

---

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

---



Generalitat de Catalunya  
Departament de Justícia

---

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

---

Barcelona 16, 17 i 18 de novembre de 1995

---

Organitzades per:

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

## COMITÈ CIENTÍFIC

### **Dr. Josep Arimany Manso**

Metge forense dels jutjats de 1a instància i instrucció núm. 5 i 6  
de Santa Coloma de Gramenet (Barcelona)

### **Dr. Narcís Bardalet Viñals**

Metge forense de Figueres (Girona)

### **Dr. Javier Dolado Cuello**

Metge forense de Barcelona

### **Dr. Antonio J. Jiménez Jiménez**

Metge forense dels jutjats de 1a instància i instrucció núm. 3, 4 i 5  
de Sant Feliu de Llobregat (Barcelona)

### **Dr. Joaquín Lucena Romero**

Metge forense de Barcelona

### **Dra. Helena Martínez Alcázar**

Metgessa forense dels jutjats de 1a instància i instrucció núm. 1 i 2  
de Rubí (Barcelona)

### **Dr. Amadeu Pujol Robinat**

President de l'Associació Catalana de Metges Forenses

### **Dr. Francisco Javier San Miguel Varela**

Metge forense dels jutjats de 1a instància i instrucció núm. 7 i 8  
de Girona

### **Dr. Manuel Soler Candelas**

Metge forense dels jutjats de 1a instància i instrucció núm. 4 i 7  
de Mataró (Barcelona)

### **Dra. Mercè Subirana Domènech**

Metgessa forense dels jutjats de 1a instància i instrucció núm. 1 i 2  
de Cornellà de Llobregat (Barcelona)

### **Dra. Claudina Vidal Gutiérrez**

Metgesa forense del Jutjat de 1a Instància i Instrucció núm. 2 i 7  
de l'Hospitalet de Llobregat (Barcelona)

# ÍNDIX DE CONFERÈNCIES

Sudden death due to natural causes in adults <b>Dr. Charles S. Hirsch</b> .....	13
Síndrome del «latigazo cervical» <b>Dr. Santiago Suso Vergara y Dr. Guillermo Mateos Jiménez</b> .....	19
Aspectos actuales de la intoxicación por cocaína <b>Dr. Santiago Nogué Xarau</b> .....	41
<i>CONSIDERACIONS D'INTERÈS MEDICOFORENSE</i> <i>EN DIVERSES ESPECIALITATS</i> .....	45
A. Consideraciones de interés médico-forense en dermatología <b>Dr. Josep Arimany Manso y Dra. Ma Antònia González Enseñat</b> .....	47
B. Consideraciones de interés médico-forense en oftalmología <b>Dr. Juan Antonio González García</b> .....	67
C. Consideraciones de interés médico-forense en odontología <b>Dr. Fco. Javier Güerri Ripol</b> .....	77
TAULA RODONA: <i>PATOLOGIA FORENSE DE LES ASFÍXIES MECÀNIQUES</i> .....	85
A. Patología de la muerte por sofocación <b>Dr. Joaquín Lucena Romero</b> .....	87
B. Patología de la muerte por sumersión <b>Dr. Benito López de Abajo</b> .....	99
C. Patología de la muerte por ahorcadura <b>Dr. Rafael Teijeira Alvarez</b> .....	115
Investigación médico-forense en la escena del crimen <b>Dr. Delfín Villalain Blanco</b> .....	133
TAULA RODONA: <i>LA RESPONSABILITAT PROFESSIONAL DEL METGE</i> <i>EN EL DRET PENAL</i> .....	157
A. Aspectos jurídicos de la responsabilidad penal del médico <b>Sr. Andrés Salcedo Velasco</b> .....	159
B. La responsabilitat subsidiària de l'Administració en via penal per mala praxi mèdica <b>Sr. Josep Lluís Lafarga Traver</b> .....	169
C. El informe médico-forense en las denuncias por malpraxis mèdica <b>Dr. Amadeu Pujol Robinat y Dra. Luïsel-la Puig Bausili</b> .....	177
Antropología forense <b>Dr. José Antonio Sánchez Sánchez</b> .....	189

Evaluación psiquiátrico-forense de los trastornos del control de los impulsos <b>Dr. Leopoldo Ortega-Monasterio</b> .....	197
--	-----

## ÍNDIX DE COMUNICACIONS

### *Odontologia forense, medicina forense infantil i psiquiatria forense*

Importancia de la endodoncia en la identificación de cadáveres carbonizados. A propósito de un caso <b>J. López Palafox, J. Arimany Manso, L. Prieto Solla, M. Martínez, J. Fontanet</b> .....	215
Protocolo de estudio odontológico forense <b>J.F. Ortigosa Ruiz</b> .....	225
Identificación del autor de una agresión sexual por las marcas de mordedura dejadas en la víctima <b>F.J. Güerri Ripol, J. Lucena Romero</b> .....	237
Hemorragia cerebelosa en la infancia. A propósito de un caso <b>F. Viñuela Rodríguez, R.M. Pérez Pérez</b> .....	241
Contribución médico-forense en la acción concertada europea sobre la muerte súbita del lactante (European Concerted Action on SIDS) <b>C. Vidal, J. Lucena, P. Cortés, F. Camarasa, G. Pérez, N. Montellá, J. Górriz</b> .....	249
Maltrato infantil por omisión y negligencia. A propósito de un caso <b>M. Subirana Domènech, J. Lucena Romero, A. Cuquerella Fuentes, L.M. Planchat Teruel</b> .....	257
¿Influye la fase lunar en la agresividad humana? <b>M. Subirana, A. Cuquerella, G. Pérez, N. Montellá, P.N. Rosset</b> .....	263
Estudio médico-forense de 135 incapacidades en el partido judicial de Sant Boi de Llobregat (Barcelona) <b>G. Font Valsecchi, E. Trias Capella</b> .....	277

*Criminalística forense i valoració del dany corporal*

Polimorfismes de l'ADN i procediments antropomètrics en la identificació humana <b>M. Luna, R. Reig, G. Martí, M. Gené, E. Huguet</b> .....	289
Problemàtica pràctica de l'ús dels polimorfismes de l'ADN en la perícia mèdico-legal <b>E. Huguet, M. Gené, G. Martí</b> .....	293
Morfometría computerizada; análisis y proceso de imagen. Aplicaciones prácticas en macropatología, criminalística y antropología forense <b>J. Aso Escario, J.M. Arredondo Díaz, J.A. Cobo Plana, J. Corrons Perramon</b> .....	297
Variació a les dimensions transversals de les costelles com a expressió del dimorfisme ossi lligat al sexe <b>R. Reig Blanch, J. Medallo Muñoz, E. Huguet Ràmia</b> .....	307
Análisis comparativo parcial de dos baremos vigentes en España <b>M. Amat Roca</b> .....	317
Estudio de la patología cervical presentada por los lesionados reconocidos en los juzgados de instrucción de Lleida <b>E. Amorós Galitó, J. Gasque López, R.M. Pérez Pérez</b> .....	325
Actuación del médico forense ante las invalideces e incapacidades laborales. <b>G. Martí, R. Quintana, M. Luna, M. Gené, E. Huguet</b> .....	331
Análisis pericial retrospectivo de un caso de ictus postraumático. El papel de la embolia grasa <b>J. Aso Escario, J.M. Arredondo Díaz, J. Corrons Perramón</b> .....	335
Ámbitos de actuación de la pericial médica en la valoración del daño corporal <b>G. Martí, M. Luna, M. Gené, J. Corbella</b> .....	343
 <i>Patología forense</i>	
Un caso mortal provocado por disolventes utilizados como drogas de abuso <b>A.J. Jiménez, J. Arimany, J. Medallo, A. Vingut</b> .....	351

Estudio de la positividad del virus de la inmunodeficiencia humana en los cadáveres sometidos a autopsia en el Instituto Anatómico Forense de Barcelona <b>J. Dolado Cuello, J. Lucena Romero, T. Tortosa López</b> .....	355
La sofocación como mecanismo suicida. A propósito de un caso <b>J. Dolado Cuello, J. Lucena Romero</b> .....	363
Muerte súbita en la epilepsia <b>J. Arimany, R. Teijeira, J.M. Teijeira, C. Montes, A. Pujol</b> .....	367
Hallazgos anatómo-patológicos en tejido nervioso de sujetos fallecidos por SIDA secundarios a la acción directa del virus HIV-1 <b>M.S. Gómez Alcalde, E.R. Donat Laporta, M.R. Cabeza Álvarez, A. Reyes Martín</b> .....	377
Impacto en el registro de mortalidad de la certificación de la defunción tras la autopsia médico-forense <b>M. Subirana, J. Lucena, N. Montellá, Pérez G</b> .....	387
Infarto cerebral en un varón de 31 años con antecedentes de traumatismo: estudio neuropatológico forense <b>J. Lucena Romero, F.F. Cruz-Sánchez</b> .....	395
Inyección accidental de Diprivan intrapericárdica. ¿Es la yatrogenia de las cateterizaciones más frecuente de lo que pensamos? <b>J. Aso Escario, J. Corrons Perramon, J.M. Arredondo Díaz, M. Sebastián García</b> .....	401
Muerte súbita, diuréticos y electrolitos: referencia a dietas normales y adelgazantes <b>A. Arroyo Fernández</b> .....	411
Un caso de Hemofilia A <b>T. Marrón Moya, M.J.E. Leal Bazán, A. Arroyo Fernández, J.C. Borondo Alcázar, B. Hontecillas Bermejo</b> .....	421
Un caso de angiopatía amiloide cerebral <b>T. Marrón Moya, A. Arroyo Fernández, M.J.E. Leal Bazán, J.C. Borondo Alcázar</b> .....	429
Lesions per lligadures en una pacient internada a una residència geriàtrica <b>J. Medallo Muñoz, J. Arimany Manso, L. San José Sanz, R. Reig Blanch</b> .....	435

Un sistema computerizado para la integración de los parámetros estimativos de la data de la muerte. Análisis de 60 casos en el cadáver reciente <b>J. Aso, J.A. Cobo, J. Corrons, J.M. Arredondo, F.J. Serón, F. Roja, A. Soria</b> .....	441
Estudi del suïcidi consumat al partit judicial de Vic en un període de dos anys (1993-1995) <b>F.X. Farrés Fabrè, J. Jiménez Nuño, J. Arimany Manso</b> .....	449
<i>Responsabilitat professional del metge</i>	
Aspectos médico-legales de las complicaciones del implante de pelo artificial <b>J. Arimany, R. Singlá, J.L. Cisneros, J. Ferrando</b> .....	463
<i>Relació de participants</i> .....	473



## **PRÒLEG DE LA CONSELLERA DE JUSTÍCIA DE LA GENERALITAT DE CATALUNYA**

**E**n qualsevol àmbit professional, i singularment en el camp de la medicina, la formació continuada és una necessitat ineludible si no es vol perdre capacitat de resposta davant les demandes dels destinataris de l'activitat desenvolupada.

La medicina forense té –com és prou sabut– l'element afegit d'actuar d'enllaç entre dos àmbits professionals diferents, i, en concret, la funció d'aportar als òrgans judicials els coneixements mèdics necessaris per tal que aquells puguin resoldre amb prou fonament els assumptes que han d'enjudiciar. Atesa la transcendència social d'aquesta tasca, crec que qualsevol esforç que es faci per tal de millorar la qualitat del servei prestat mereix l'atenció i suport per part de totes les institucions implicades.

Per això, el Departament de Justícia de la Generalitat de Catalunya va donar suport a la celebració de les Terceres Jornades d'Actualització en Medicina Forense, organitzades pel Centre d'Estudis Jurídics i Formació Especialitzada i per l'Associació Catalana de Metges Forenses, i celebrades a Barcelona el mes de novembre de 1995, alhora que es congratula per la consolidació que palesa aquesta iniciativa, l'èxit de la qual rau indubtablement en el fet que respon a una voluntat –íntimament viscuda– de posar a l'abast de tothom eines útils per al perfeccionament i per a l'excel·lència de la pràctica professional en l'àmbit de la medicina forense.

Convé destacar l'esforç esmerçat en la plasmació de les Terceres Jornades d'Actualització en Medicina Forense, que va permetre l'èxit que se n'esperava, i que és deutor del treball de coordinació i de selecció dels temes per part del comitè científic, de la qualitat de les ponències i de les aportacions dels assistents.

Estic convençuda que l'edició del llibre d'aquestes Jornades, en la mesura que contribuirà a la difusió dels seus continguts, no farà sinó afavorir, encara més, la formació dels professionals de la medicina forense i, en conseqüència, la millora del servei que són cridats a prestar.

En aquest punt convé destacar els esforços que han fet, no solament la Generalitat de Catalunya, sinó també els professionals implicats –individualment o mitjançant l'Associació Catalana de Metges Forenses–, per tal d'aconseguir que la medicina forense sigui una peça més

en un engranatge que volem que ens permeti l'assoliment d'una Administració de justícia més eficaç i fiable, a l'altura d'un Estat de dret avançat com el que, dia rera dia, i cadascú des del seu àmbit, pretenem i construïm.

La nova situació generada arran dels recents traspassos en matèria de mitjans personals al servei de l'Administració de justícia a la Generalitat de Catalunya, als quals s'han d'afegir els ja assumits anteriorment quant als mitjans materials, ens ofereix l'oportunitat –que no podem ni volem malbaratar– de desplegar, plenament i efectivament, la capacitat d'entendre i de solucionar els problemes que es plantegin que té una Administració més propera a les necessitats reals dels nostres conciutadans. Per tot això, ens esforçarem al màxim, i demanem –i demanarem– la col·laboració de tots els sectors implicats, per tal de millorar, des del treball conjunt i solidari, el servei ofert per l'Administració de justícia a Catalunya.

Les Terceres Jornades Catalanes d'Actualització en Medicina Forense han assolit plenament el seus objectius. Cal felicitar-ne els organitzadors i els participants i, sobretot, desitjar la celebració en el futur de noves edicions d'aquesta important eina de formació.

Núria de Gispert i Català

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

És un motiu de gran satisfacció per a mi poder fer la introducció del llibre de conferències i comunicacions de les Terceres Jornades Catalanes d'Actualització en Medicina Forense. En primer lloc ens indica la continuïtat de les Jornades, que van començar l'any 1989 quan era president de l'Associació el nostre estimat amic i company el doctor Josep Corrons. En segon lloc, ens indica que els metges forenses catalans hem sabut dur a terme l'objectiu que ens vam plantejar aleshores: la formació continuada dels metges forenses.

En aquest llibre que teniu a les vostres mans trobareu la majoria de les conferències pronunciades a les Terceres Jornades. S'hi van tractar els temes clàssics de la medicina forense i els de més actualitat: la mort sobtada, les especialitats medicoforenses, la valoració del dany corporal, la toxicologia forense, la patologia forense, la psiquiatria forense, l'antropologia forense i el dret mèdic. A més, tinc la satisfacció del poder dir que totes les comunicacions presentades han estat publicades, el que és un èxit i creiem que constata la il·lusió i les ganes de treballar de les generacions més noves de metges forenses.

Desitjaríem agrair, en primer lloc, el suport atorgat per la Consellera de Justícia de la Generalitat de Catalunya, la Sra. Núria de Gispert, per l'organització de les Jornades, la publicació del llibre i l'escriptura del pròleg. També al Sr. Jaume Amat, director general de Relacions amb l'Administració de Justícia, pel seu ajut constant i del personal del seu Departament; al Ministeri de Justícia i Interior, pel seu suport a les Jornades; al Sr. Ramon Parés, director del Centre d'Estudis Jurídics i Formació Especialitzada, per tota la seva ajuda i suport i per tenir un equip tan magnífic de professionals; als conferenciants, per l'alt nivell científic de les seves aportacions i la cura en la presentació dels treballs per a la publicació, i finalment als companys membres del comitè científic de les Jornades, perquè sens dubte sense el seu ajut no hauríem pogut tirar endavant aquest projecte.

Finalment, voldria manifestar el desig de tots els metges forenses de Catalunya per continuar en la línia de la formació continuada de qualitat i per aconseguir posar la medicina forense catalana al nivell que li pertoca per la seva responsabilitat, i per assolir una millor Administració de justícia.

Dr. Amadeu Pujol Robinat

Biblioteca de Catalunya. Dades CIP:

---

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

*(3es : 1995 : Barcelona)*

Terceres Jornades Catalanes d'Actualització en Medicina Forense: Barcelona 16, 17 i 18 de novembre de 1995

Textos en català, castellà i anglès. --

Bibliografia

ISBN: 84-393-4228-4

I. Catalunya. Direcció General de Relacions amb l'Administració de Justícia. II. Títol 1. Medicina legal - Congressos

340.6 (061.3)

---

© GENERALITAT DE CATALUNYA

Departament de Justícia

Primera edició: març de 1997

Tiratge: 1.000 exemplars

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

ISBN 84-393-4228-4

Dipòsit Legal: B-47279-96

---

# CONFERÈNCIES

---

---

# **Sudden death due to natural causes in adults**

---

Charles S. Hirsch, M.D.

---

Chief Medical Examiner City of New York

Professor and Chairman Department  
of Forensic Medicine and Professor of Pathology  
New York University School of Medicine

**T**his presentation has three objectives:

1. Define and distinguish between three critically important concepts: the cause, manner and mechanism of death.
2. Describe the intellectual, problem-solving process whereby autopsy findings are translated into cause of death opinions.
3. Discuss and classify the certainty with which we can formulate cause of death opinions in natural fatalities based on autopsy findings.

**1. Manner of death.** The manner of death is an explanation of how the cause arose, either natural or violent. Natural deaths are defined as those caused exclusively by disease. We emphasize that exclusive means 100 %. If an injury of any sort causes or contributes to death, the fatality cannot be classified as natural, and it is, instead, classified as violent. In this context, violence is synonymous with foul play, because violent deaths include accidents and suicides as well as homicides. The definition of injury includes all modalities of physical trauma (mechanical, electrical, due to heat, cold and changes of atmospheric pressure) and almost all modalities of chemical trauma. We qualify chemical injury with an *almost* because by convention we classify the natural complications of chronic substance abuse (ethanol, opiates) as natural diseases.

**2. Cause of death.** The cause of death is the disease, injury or combination of disease and injury responsible for the fatality. Whenever possible, causes of death should be etiologically specific diseases or injuries. The underlying or proximate cause of death is that which in a natural and continuous sequence, unbroken by an efficient intervening cause, brings about the end result and without which the end result would not have occurred. Immediate causes of death are complications of the underlying causation and ultimate result. These may be many immediate causes and they may occur over a prolonged interval, but none absolves the proximate cause of its ultimate responsibility. For example, if a person dies from infected decubitus ulcers and chronic urinary tract infections twenty years after sustaining a spinal cord injury that caused para or quadriplegia, the foregoing complications are the immediate causes and the spinal cord injury is the proximate cause of death. The manner of such a death is violent, to be classified according to the circumstances of the injury.

**3. Mechanisms of death.** Mechanisms of death are the etiologically nonspecific alterations of physiology and biochemistry whereby the causes exert their lethal effects. Common mechanisms of death include congestive heart failure, cardiac arrhythmias, septicemia, disseminated intravascular coagulation (DIC), exsanguination, asphyxiation, hepatic failure, renal failure, the adult respiratory distress syndrome (ARDS) and emaciation. «Multiple organ failure» is a pathologically

nonspecific, end stage, clinical conglomerate that occurs in patients who receive prolonged intensive care.

Mechanisms require the etiologic clarification of an underlying disease or injury, because many diseases and injuries can cause death by the same mechanism. For example, fatal cardiac arrhythmias can occur as a consequence of any type of heart disease, electrocution, mechanical trauma, drug reactions, poisoning, and a wide variety of metabolic abnormalities.

Since medical treatment is frequently directed at management of mechanisms, treating physicians are often not focused on underlying causes of death. As a result, following complex illnesses, treating physicians usually report that death was due to sepsis with DIC, ARDS, or that all encompassing, uninformative designation, «multiorgan failure». Appropriate analysis of such fatalities requires identification of an etiologically specific response to the question «Due to what?»

## **SUDDEN, UNEXPECTED DEATHS DUE TO NATURAL CAUSES**

Translation of pathological, chemical, and historical data into an opinion entitled *cause of death* is accomplished with a variable degree of certainty in natural fatalities. The following classification is a useful framework to demonstrate the certainty with which an autopsy discloses the causes of deaths due to disease.

**Class 1.** The autopsy discloses the cause of death with 100 % certainty because the pathological findings are inconsistent with continued life. We hold such a high degree of certainty when the cause of mechanisms of death are structurally demonstrable. Common examples of this class include ruptured myocardial infarct with hemopericardium and cardiac tamponade, ruptured aortic aneurysm with exsanguination into a body cavity, and spontaneous intracerebral hemorrhage with primary or secondary involvement of the brain stem. In spite of the overt lethality of each of the foregoing examples, we must frequently exclude the participation of cocaine intoxication in the pathogenesis of the disorder before concluding that death resulted entirely from natural causes. Class 1 cases account for only approximately 5 % of natural deaths in medicolegal autopsy populations. Therefore, in the remaining 95 %, the autopsy fails to reveal structural changes that are inconsistent with continued life.

**Class 2.** The autopsy discloses a disease with lethal potential, sufficiently advanced to provide a competent explanation for the death, but without the development of a complication that produces a structurally demonstrable mechanism of death. Common examples of class 2 findings include almost any type of advanced, chronic heart disease, chronic lung diseases, and natural sequelae of chronic alcoholism. In medicolegal autopsies, approximately 90 % of natural fatalities are class 2 cases.

The certainty with which we can conclude that the observed class 2 findings are the cause of death is determined by the history and circumstances surrounding death and by toxicological findings. Virtually identical instances of potentially lethal disease can range from incontrovertible explanations for the death to



incidental findings completely unrelated to the cause of death. For example, when a person with multifocal, occlusive coronary atherosclerosis is witnessed by reliable observers to «drop dead», autopsy discloses no other disease that can cause sudden death, and subsequent toxicological studies are negative, the pathologist can conclude confidently that death resulted from a cardiac arrhythmia due to arteriosclerotic heart disease. The cardiac arrhythmia is a functional derangement that cannot be measured at autopsy, but its occurrence is inferred by the history and circumstances surrounding death, the presence of a disease known to cause sudden death by that mechanism, and the exclusion of other causes. On the other hand, if the same person with the same heart was found dead in bed following the ingestion of an obviously lethal overdose of secobarbital, the heart disease would be an incidental autopsy finding, noncontributory to death.

**Class 3.** The autopsy discloses a disease with lethal potential, not sufficiently advanced to be regarded as a competent explanation for death under ordinary circumstances. However, a compelling history and the exclusion of other causes lead to the conclusion that the observed marginal pathological findings are responsible for the fatality. For example, a sedentary, overweight man is witnessed to collapse and die immediately after shoveling his driveway following the first major snowfall of winter. Autopsy is completely unremarkable except for multifocal, moderate coronary atherosclerosis with no focus of more than 60 % stenosis at any level in his epicardial coronary arteries. Microscopic examination and toxicology are negative. In spite of the marginal lethality of his coronary atherosclerosis, one must conclude that the sudden death resulted from atherosclerotic heart disease following unaccustomed, strenuous physical exertion.

Fatalities in class 3 are infrequent, but conceptually the example is very important. Class 3 deaths teach us that occasionally the history and circumstances dominate over the autopsy in medicolegal decisions. Most pathologists reflexly rebel against such a notion, but to reject the concept is to deny reality in the name of objectivity.


**Class 4.** The decedent has a lethal disease which is not structurally demonstrable. The death is evaluated on the basis of history and the exclusion of other causes. The disease most frequently implicated in this class is epilepsy. In most medicolegal autopsy populations, the majority of persons with a well documented clinical diagnosis of epilepsy have a structurally normal brain. We can conclude that such a person died from epilepsy if the history and circumstances are consistent with that conclusion and the autopsy and toxicological studies fail to disclose a reasonable alternative explanation.

**Class 5.** The cause of death is undetermined following autopsy and toxicological studies. In spite of competent investigations, complete autopsies, and state of the art toxicology support, a small proportion of deaths cannot be attributed to any identifiable cause. The proportion of deaths in class 5 in a medicolegal jurisdiction is governed by the selection of cases for autopsy, by the competence of personnel at every level of the process, and by the inclusion or exclusion of

Sudden Infant Death Syndrome fatalities in the tabulation of undetermined causes. The importance of this class of deaths lies not in its frequency but in its existence. Even in excellent medicolegal offices, staffed by superb professionals, there always will be occasional reminders of the limitations of our science and art. We are, after all, relying on a structurally based autopsy to study functional disorders that define the difference between life and death.

## References

- Adams, V.I.; Hirsch, C.S. «Trauma and Disease». In Spitz and Fisher: *Medicolegal investigation of death*. Third edition. Springfield: Charles C. Tomas, 1993: 175-198.
- DeSanctis, R.W.; Doroghazi, R.W.; Austen, W.G. et al. «Aortic dissection». *N. Engl. J. Med.*, 1987; 317: 1060-1067.
- Goodwin, J.F. «Overview and classification of the cardiomyopathies». *Cardiovasc. Clin.*, 1988; 19(1): 3-7.
- Hirsch, C.S.; Adams, V.I. «Sudden and unexpected death from natural causes in adults». In Spitz and Fisher *Medicolegal investigation of death*. Third edition. Springfield: Charles C. Tomas, 1993: 137-174
- Hirsch, C.S.; Zumwalt, R.S. «The empty heart sign». *Am. J. for Med. Pathol.*, 1986; 7: 112-114.
- Huser, C.J.; Hirsch, C.S. «Sudden cardiac death caused by hypertension independent of coronary-atherosclerosis». *American Society of Clinical Pathology*, FP 88-6, Forensic Pathology, vol. 30, 1988
- Larson, E.W.; Edwards, W.D. «Risk factors for aortic dissection: A necropsy study of 161 cases». *Am. J. Cardiol.*, 1984; 53: 849-855.
- Leestma, J.E.; Walczack; Hughes, J.R. et al. «A prospective study on sudden unexpected death in epilepsy». *Ann. Neurol.*, 1989; 26:195-203.
- Mackenna, W.J. «The natural history of hypertrophic cardiomyopathy». *Cardiovasc. Clin.*, 1988; 19 (1): 135-148.
- Virmani, R.; Robert, W.C. «Sudden cardiac death». *Human Pathol.*, 1987; 18: 485-492.



# Síndrome del latigazo cervical (S.L.C.)

---

Santiago Suso Vergara

Guillermo Mateos Jiménez

---

Servei de Cirurgia Ortopèdica i Traumatologia  
Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

## SÍNDROME LATIGAZO CERVICAL/FUETADA CERVICAL (LC)

### 1. DEFINICIÓN

La definición de síndrome del latigazo cervical (SLC) plantea controversias. Los elementos esenciales que definen este síndrome son :

- a) la lesión tiene lugar en un accidente de vehículo con motor (AVM)
- b) la cabeza está sometida a fuerzas de aceleración (FA)
- c) el cuello se ve sometido a un brusco movimiento de flexión

Aunque clásicamente se ha descrito asociado con movimientos en el plano sagital, tras impactos posteriores (46 %), el dolor de cuello puede seguir también a colisiones laterales (31 %) o frontales (23 %).

Habitualmente se produce en los conductores de vehículos con motor (VM) (76 %) y en segundo lugar en los ocupantes del otro asiento delantero (14 %).

El término *latigazo cervical* (LC) se ha aplicado:

- 1) al mecanismo lesional
- 2) a la lesión resultante de este mecanismo
- 3) al síndrome de dolor de cuello con o sin otros síntomas, tras un traumatismo de aceleración - desaceleración.

La definición de SLC que proponemos es la de Nicolai Bogduk (1994):

**«Lesión de uno o más elementos de la columna cervical que surgen de fuerzas de inercia aplicadas a la cabeza, en el curso de un AVM, con resultado de dolor percibido en el cuello»**

### 2. INCIDENCIA

La prevalencia del SLC no ha sido estudiada nunca en una población base y la incidencia actual tampoco ha sido medida prospectivamente. Sin embargo, se acepta de una forma generalizada que la afección es frecuente.

Quizás la información estadísticamente más representativa la da Schutt y Dohan (1968) en un estudio de tres años sobre la incapacidad laboral por dolor de cuello posterior a AVM en trabajadoras de una fábrica de USA (presumiblemente la población con mas riesgo, por ser usuarias diarias del automóvil). Se recogió una incidencia del 14,5 por mil. Este trabajo es único, ya que la población se definió a priori y los parámetros, definidos previamente, fueron obtenidos antes de iniciarse el proceso de reclamación a la agencia aseguradora.

Respecto a la población general, las cifras de incidencia oscilan entre el 0,1 por mil de Nueva Zelanda, el 0,44 de Suiza, el 0,8 de Gales del Sur, el 1 por mil de Australia y el 2 por mil de Noruega.

Desafortunadamente, la mayoría de estas últimas estimaciones provienen de reclamaciones a compañías de seguros, condicionadas por otros factores ajenos a la lesión en sí misma que contribuyen a cifrar el índice de reclamaciones por encima del SLC clínico. Es conocida la caída de reclamaciones por SLC en algunas provincias de Australia tras la introducción en la legislación de barreras burocráticas, desincentivos y aumento del costo de las solicitudes para presentar reclamaciones, durante 1990. Esto explica que tomemos con mucha precaución las estimaciones de SLC basadas en datos de las compañías aseguradoras en países diversos, al no existir uniformidad de criterios ni en las notificaciones de accidentes ni en los procedimientos de seguros, reclamaciones y compensaciones.

A pesar de su indefinición y variabilidad, las estimaciones susodichas indican que el SLC constituye un problema sustancial con una **incidencia aproximada del 1 por mil** para la población general en los países europeos occidentales.

### 3. CRONICIDAD

A pesar de su reputación, el SLC es una lesión benigna, ya que muchos de los pacientes se recuperan. Todo indica que aquellos pacientes que han de recuperarse lo harán en los primeros 2-3 meses después del accidente. Por otra parte, el porcentaje de recuperaciones baja dramáticamente si no hay cambios en los síntomas después de dos años (Maimaris, 1988; Olsson, 1990).

De una forma breve, el resultado para un paciente puede ser:

- a) que el dolor de cuello desaparezca en los primeros meses
- b) que el dolor de cuello persista indefinidamente

Lo que no está claro es el porcentaje de pacientes que llegarán a recuperarse. Existe, además, otro problema, como es la coexistencia de diferentes definiciones de lo que se entiende por *síntoma persistente* o *cronificación de la sintomatología*.

Los estudios con validación estadística revelan que existe un porcentaje significativo de pacientes que desarrollan **dolor crónico de cuello tras el SLC**.

En resumen, **entre un 14 % y un 42 %** de los pacientes que sufren un SLC sufrirá la cronificación de los síntomas, fundamentalmente el dolor de cuello. Un 10 % presentará este dolor de forma constante e indefinida.

Aceptando una incidencia del SLC del 1 por mil, dado que aproximadamente un 25 % (14-42) de los pacientes con SLC presentarán síntomas crónicos (un 40 % de ellos con dolor severo), se puede esperar que 0,25 nuevos casos por mil de población por año acaben desarrollando dolor crónico, y que 0,1 casos por mil por año desarrollen dolor severo. Si el promedio de edad de la persona que sufre un SLC es de 30 años y el promedio de vida es de 70 años, el efecto acumulativo a los 40 años comporta una prevalencia para toda la población de aproximadamente un 1 % de dolor crónico severo de cuello y un 0,4 % con dolor severo. En comparación, la prevalencia del SLC es aproximadamente semejante a la de la epilepsia.

#### 4. DEMOGRAFÍA

Los estudios basados en muestras de población estructuradas revelan que la incidencia no varía con el sexo y que el promedio de edad de los pacientes parece ligado al final de la cuarta década. Estos datos no tienen en cuenta la distribución de sexo y edad de la población motorizada y, por lo tanto, es imposible determinar si hay un grupo de riesgo. Sin embargo, en el estudio de USA de 1970 la distribución de edad de los SLC se aproximaba a la distribución del público motorizado, con cierta mayor incidencia sobre las mujeres.

#### 5. ETIOPATOGENIA

El SLC se ha atribuido clásicamente a impactos sobre la parte trasera del vehículo en AVM y algunos trabajos sugieren que la lesión se debe o es resultado de fuerzas de flexión en el cuello (Gay y Abbott, 1953). Estos conceptos han sido refutados en posteriores trabajos experimentales (Clemens y Burrow, 1972) y en modelos informáticos simulados (White y Panjabi, 1978), que han definido la secuencia de acontecimientos que siguen a este tipo de AVM:

«En el momento del impacto, el VM es acelerado hacia adelante, seguido después por una aceleración similar del tronco de los pacientes y de sus hombros, inducidos por el sillón del coche. La cabeza, sin fuerza que actúe sobre ella, permanece estática en el espacio, de forma que resulta una extensión forzada del cuello mientras los hombros viajan hacia adelante, por debajo de la cabeza. Siguiendo la extensión, la inercia de la cabeza es superada y también es acelerada hacia adelante. El cuello actúa entonces como palanca para incrementar la aceleración de la cabeza hacia adelante, y es obligado a flexionarse».

Las fuerzas involucradas son considerables: en un impacto a 32 km/h de velocidad, la cabeza humana alcanza un pico de aceleración de 12 G durante la extensión (Severy, 1955).

Todos los modelos matemáticos y datos experimentales sobre los impactos posteriores por colisión han demostrado que la fuerza del impacto es transmitida directamente a lo largo del eje mayor del vehículo y que la cabeza de la víctima está en posición anatómica mirando fijamente hacia adelante. Esta situación ideal de partida produciría exclusivamente fuerzas de aceleración en el plano sagital, lo cual no es habitual en los accidentes de tráfico. Si la cabeza está en ligera rotación, el impacto por detrás forzaría la cabeza a una mayor rotación antes de que ocurra la extensión. Esto tiene importantes consecuencias, en tanto que la rotación cervical pone a la mayoría de las estructuras articulares cervicales (cápsulas articulaciones interapofisarias, discos intervertebrales y complejo ligamentario cruciforme) en situación mucho más susceptible de lesionarse.

Hay menos información sobre la reacción de la cabeza y cuello frente a los impactos frontales y laterales, ya que estos impactos causan con mayor probabilidad lesiones en otras estructuras. Sin embargo, en los modelos computeri-

zados y en experimentos con cadáveres se obtienen resultados que se acercan a la experiencia clínica (Clemens, 1972). Los impactos frontales deceleran rápidamente el VM. El cuerpo del pasajero continúa hacia adelante hasta que es decelerado por el cinturón de seguridad. La cabeza, que aún no tenía una fuerza que actuase contra ella, continúa moviéndose hacia adelante hasta que es decelerada por el mismo cuello, con la fuerza aplicada en la articulación occipitotoatloidea y después en C6. Hay entonces un retroceso, al mismo tiempo que las propiedades elásticas de las estructuras posteriores del cuello reducen la flexión de la cabeza y extienden el cuello. La cabeza está sujeta a aceleraciones rotacionales marcadas en los cóndilos occipitales en los primeros 25 ms posteriores al impacto (Deng, 1989). Con una velocidad de impacto frontal de 63,5 km/h se produce una deceleración del vehículo de 90 G y la cabeza se ve sometida a una deceleración de 46 G. En consecuencia, el cuello puede recibir fuerzas que fácilmente excedan a la tolerancia conocida del hueso y ligamentos, incluso en ausencia de lesiones de la cabeza.

En resumen, en los AVM el cuello puede estar sujeto a fuerzas de flexión, extensión, flexión lateral y fuerzas paralelas a la dirección del impacto (cizallamiento). Estos movimientos, desgraciadamente, no suelen producirse alrededor de ejes fisiológicos y los músculos que normalmente ayudan al control de la dirección y amplitud del movimiento no tienen tiempo de responder a las fuerzas aplicadas sobre ellos.

En resumen, las estructuras con riesgo potencial relacionadas con el SLC en los AVM son:

- Anteriores
  - Esófago
  - Ligamento común vertebral anterior (LCVA)
  - Músculos cervicales anteriores
  - Apófisis odontoides
  - Discos intervertebrales
  - Cuerpos vertebrales
  - Complejo ligamentoso cruciforme (alares)
- Posteriores
  - Apófisis espinosas
  - Articulaciones interapofisarias
  - Ligamento nuchal
  - Músculos paravertebrales del cuello
- Laterales
  - Músculos escalenos
  - Apófisis costotransversas
  - Raíces plexos cervical y braquial

## 6. FISIOPATOLOGÍA

Como quiera que las lesiones por LC que se cronifican no son fatales (no conducen a la muerte), no existen estudios anatomopatológicos formales y suficientes sobre evidencias de lesiones orgánicas.

Sin embargo, se dispone de estudios indirectos y experimentales (con animales, con cadáveres y de estudios de exploraciones complementarias en vivos).

Todas estas investigaciones, sin embargo, tienen limitaciones que deben tenerse en cuenta a la hora de tomar los resultados como puntos de referencia.

#### **a. Estudios con animales**

Los estudios con animales están limitados, ya que es difícil sostener con seguridad que las lesiones producidas en ellos experimentalmente reflejen las que se desencadenan en los humanos en los accidentes con VM. Desgraciadamente, no existen animales que puedan considerarse modelos adecuados ante el gran número de variables a considerar, incluyendo el tamaño, el peso y la morfología.

#### **b. Experiencias con cadáveres**

Los estudios con cadáveres son exactos en términos de relaciones anatómicas, si bien no en cuanto a la simulación de las propiedades mecánicas de los tejidos vivos.

#### **c. Estudios postmortem**

Son los estudios realizados con individuos que habían sufrido un SL y que han muerto por cualquier otro motivo, o de víctimas de un trauma fatal y que se han lesionado el cuello. De este grupo se han estudiado pocos casos en la literatura (Abel, 1975; Rauschnig, 1989; Taylor y Kakulas, 1991). De cualquier forma, este grupo no es representativo, a nuestro entender, de los pacientes que sobrevivirán al trauma y desarrollarán un SLC.

La probabilidad de muerte depende, en parte, de factores de índole cualitativa, como por ejemplo la parte del cuerpo que sufre la lesión, si bien es típicamente proporcional a las fuerzas envolventes. Las víctimas de accidentes letales no suelen sufrir una única y fatal lesión. Más bien, a la vez que sufren un gradiente creciente de fuerzas, sufren lesiones acumulativas proporcionales a la fuerza que culmina en la lesión letal, habitualmente una lesión craneocéfálica o en el segmento C1. Estos, al menos, son los patrones habituales vistos postmortem (Jonsson 1991). En estos casos, si se prescinde de la causa obvia de muerte, las otras lesiones no letales del cuello pueden ser orientativas de lo que presumiblemente habría sufrido el cuello en un traumatismo que hubiera provocado lesiones de menor gravedad de las que han producido la muerte.

#### **d. Observaciones clínicas**

Están limitadas a aquellas lesiones que se han objetivado en una exploración clínica o en una operación. Aparte de las contusiones, heridas o tumefacciones, hay poco que pueda ser detectado por la exploración clínica y, aún así, los descubrimientos están limitados a los tejidos superficiales.

Pocos pacientes con SLC han sido tratados con cirugía, y de cualquier forma, las operaciones se realizan tarde en el curso de la enfermedad, por lo que las lesiones no tienen que estar relacionadas obligatoriamente con el trauma inicial. Los descubrimientos con los RX se reducen a las lesiones óseas y a las sombras de las partes blandas, particularmente en el espacio prevertebral. Aún así, muchos estudios han constatado la insensibilidad de los RX frente a lesiones óseas, en especial de los macizos articulares y de las articulaciones interapofisarias.



rias (Abel, 1958, 1975; Weir, 1975; Smith, 1976; Binet, 1977; Woodring, 1982; Yetkin, 1985; Clark, 1988; Johnson, 1991).

## 6.1. Articulaciones interapofisarias

La evidencia de que estas articulaciones son lesionadas en el SLC es convincente. Las fracturas de estas articulaciones han sido apreciadas en bastantes estudios clínicos (Abel, 1975, 1982; Binet, 1977; Jeffreys, 1980; Smith, 1976, Clark 1988) y fracturas idénticas se ha reproducido en 8b (Abel 1985, Clemens y Burow, 1972). Además, los exámenes postmortem de un paciente con una historia reciente de lesión por extensión y dolor del cuello que murió cuatro meses más tarde por otras causas no relacionadas demostró la existencia de una fractura del pilar articular en el lado del dolor (Abel, 1975). En otros estudios postmortem los resultados han sido similares (Johnson).

Incluso usando parámetros radiológicos óptimos (RX, TAC, RNM), los tejidos blandos capsulares se identifican mal. En consecuencia, no hay evidencias iconográficas de la patología de estas estructuras. Sin embargo, lesiones de las cápsulas de estas articulaciones han sido identificadas en algunas ocasiones en operaciones (Janes y Hooshmand, 1965; Buconore, 1966; Jeffreys, 1980) y en estudios con cadáveres (Clemens and Burow, 1972). Asimismo, en lesiones experimentales con animales se produce hemartrosis y lesiones capsulares en una significativa proporción a nivel de estas articulaciones (Wickstrom, 1967; Macnab, 1971; La Rocca, 1978).

Rauschnig publicó en 1989 un artículo de interés en el marco del dolor crónico. Es un documento de un caso aislado de dolor refractario crónico de cuello, de varios años de evolución, que acabó en suicidio. El estudio postmortem mostró una severa y aislada artrosis de una articulación interapofisaria. Esta es una **hipótesis** atractiva : **«las pequeñas lesiones osteocartilaginosas o de partes blandas articulares predisponen a precoces cuadros dolorosos relacionados con artrosis prematuras»** (Mankin, 1989).

## 6.2. Discos

Las lesiones discales han sido repetidamente descritas en la patología del SLC. Las lesiones típicas son avulsiones del disco del plato vertebral y arrancamientos/heridas del annulus fibrosus anterior. También se ha visto en RX y RNM la separación del disco de la vértebra o la fractura del plato vertebral (Keller, 1974; Davis, 1991), en estudios postmortem (Johnson, 1991), en operaciones (Bouconore, 1966; Macnab, 1966).

Un estudio cuidadoso en cadáveres realizado por Clemens y Burow en 1972 ha mostrado que las lesiones en la parte anterior del disco se producen con más frecuencia en los mecanismos de hiperextensión que en los de hiperflexión.

Watkinson (1991) observó en un grupo de pacientes con síntomas significativos después de 10 años de sufrir un traumatismo con un LC que todos ellos

presentaban cambios degenerativos a RX. Aún mas, la prevalencia de edad ajustada para cambios degenerativos fue significativamente mayor en estos pacientes que en los grupos control.

### 6.3. Músculos

Las lesiones musculares han sido estudiadas mediante exploración clínica y, en ocasiones, por exámenes ultrasónicos (Martino, 1992). Las roturas de fibras musculares se han visto en experimentos animales (Macnab, 1966; Wicks-trom, 1967 y La Rocca, 1978) y en exámenes postmortem (Johnson, 1991). La patología demostrada ha sido la de desgarros parciales o totales y hemorragias. No hay estudios de patología muscular crónica. La explicación mas aceptada es que estas lesiones curarían con una cicatriz no dolorosa.

### 6.4. *Puntos gatillo* (irritativos) y dolor miofascial

Estos dos conceptos están adquiriendo una gran popularidad, ya que proporcionan una base teórica y genérica del dolor crónico en regiones musculares y en otras partes del cuerpo (Travell y Simons, 1983). El cuello es una región altamente susceptible de desarrollar estos dos problemas después de un LC (Evans, 1992; Friction, 1993; Teasell, 1993). Ahora bien, no hay datos epidemiológicos de la prevalencia del dolor miofascial en pacientes con SLC.

Friction, en 1993, defiende y reitera su teoría sobre los *puntos gatillo*, cómo deben diagnosticarse y tratarse, y se atreve a afirmar: «...el dolor miofascial es una de las causas más frecuentes de dolor persistente secundarias a lesiones de flexión-extensión», si bien no aporta ningún dato que soporte dicha afirmación. No hay tampoco estudios de otros autores que permitan apoyar dicha afirmación. Es más, hay razones para dudar de que esta patología sea tan frecuente.

Estudios formales, como los de Wolfe en 1992, han mostrado que incluso los expertos en el dolor miofascial tienen dudas serias sobre la existencia del *punto gatillo*, rasgo cardinal de los síndromes dolorosos miofasciales. La teoría de los *puntos gatillo* resta por validar científicamente. Muchos autores encuentran dolor a la presión de los músculos del cuello en los pacientes con SLC, pero no hay evidencia que presenten *puntos gatillo* o una diátesis primaria miofascial.

Hay indicios claros de que lo que se viene a presentar por algunos pocos autores como *puntos gatillo*, a nivel de la musculatura cervical se corresponde con exactitud al dolor de las articulaciones interapofisarias.

### 6.5. Ligamentos

Las lesiones ligamentosas del cuello no pueden ser diagnosticadas sólo por la clínica. Sin embargo, los esguinces del LCVA han sido estudiados de una

forma consistente. La RNM ha confirmado algunas de estas lesiones (Davis, 1991).

Estudios anatómicos han demostrado que el LCVA está íntimamente unido al anulus anterior del disco intervertebral (Rauschnig, 1986), indicando que las lesiones ligamentosas estarán frecuentemente asociadas a lesiones del disco.

Lesiones del ligamento interespinoso han sido identificadas experimentalmente y mediante RNM. Sin embargo, el significado de las lesiones de este ligamento debe ser cuestionado desde el momento en que en humanos normales constituye con frecuencia una delgada fascia que separa los dos compartimentos posteriores, derecho e izquierdo, del cuello (Rauschnig, 1986).

La lesión del LCVP y del flavum por LC nunca ha sido demostrada clínicamente en operaciones, si bien ha sido vista en experiencias animales (Wickstrom, 1967), experimentos con cadáveres (Clemens y Burow, 1972) y en autopsias (Bucholz, 1979 y Johnson, 1991). Ambas estructuras son muy elásticas y su lesión reflejaría mecanismos traumáticos severos que requerirían una grave, destructiva y probablemente letal excursión de la columna cervical.

## **6.6. Complejo atloaxoideo**

Las fracturas del atlas o del axis pueden asociarse a lesiones neurológicas graves e incluso a la muerte, por lo que éstas son lesiones que con alta probabilidad se evidencian en los estudios postmortem (Levine, 1989; Bucholz, 1979; Johnsson, 1991). Sin embargo, otras lesiones más sutiles y ocultas, pueden ocurrir en marco del SLC. Así, fracturas del proceso odontoideo se han detectado en clínica y reproducido en el animal de experimentación (Wickstrom, 1965). También se han obtenido evidencias radiográficas (Selez, 1958; Signoret, 1986) y operatorias (Signoret, 1986; Craig y Hodgson, 1991) de lesiones en otras partes de C2, como en las láminas y en las articulares superiores. Las lesiones del atlas, clínicas y experimentales son menos frecuentes (Abel, 1958, 1975).

La articulación atloaxoidea tiene un alto rango de rotación axial y su integridad depende de ligamentos alares y transversos. Estas estructuras parecen ser susceptibles de lesionarse. Esto sólo se ha podido demostrar indirectamente en TAC funcionales en los que se ha comprobado hipermovilidad debida a ruptura del ligamento cruciformis en pacientes con dolor después de una lesión de latigazo.

## **6.7. Vértebras cervicales**

Algunas fracturas cervicales pasan desapercibidas, ya que no es muy común que se fracture una vértebra por el simple mecanismo del LC, sin traumatismo frontal u occipital, y, por otra parte, porque las fracturas, sobre todo de los elementos posteriores de la vértebra, se ven con dificultad en las RX convencionales. Estudios experimentales con animales (Clemens y Burow, 1972) y observaciones en cadáveres (Bucholz, 1979 y Johnson, 1991) han confirmado que pueden producirse fracturas vertebrales en el curso de un LC. Existen referencias aisladas

de fracturas de láminas y pedículos (Abel, 1975), de las apófisis transversas (Norris y Watt, 1983 y Johnson, 1991), de las espinosas (Gershon y Cohen, 1954) y de los cuerpos vertebrales por compresión (Cammak, 1957; Norris y Watt, 1983)

## **6.8. Cerebro**

Se ha demostrado la presencia de hematomas subdurales tras LC (Ommaya y Yarnell, 1969) y en experimentos animales, las lesiones por aceleración sin trauma directo sobre la cabeza incluían hemorragias intra y extracerebrales (Wickstrom, 1967; Ommaya, 1968, Sano, 1972; La Roca, 1978). El problema es que estas lesiones, habitualmente pequeñas, pueden pasar desapercibidas incluso por RMN.

## **6.9. Articulación temporomandibular**

La presencia de estas lesiones se ha sospechado desde 1965. Recientemente, Epstein (1992) y Borke (1993) parecen dar soporte a la idea de que la articulación TP sufre lesiones en el curso de LC. En este momento las referencias a este problema son todas retrospectivas y por parte de los especialistas clínicos. Sólo sabemos que algunos pacientes con problemas temporomandibulares refieren antecedentes de trauma cervical.

Esta incidencia, aunque variada, parece baja. Heise (1992) menciona sólo 22 casos de alteraciones masticatorias en 155 pacientes con SLC. En ninguno de ellos persistían los síntomas al cabo del año.

## **6.10. Otros tejidos**

- Nervios simpáticos cervicales (síndrome de Horner) (Jeffreys, 1980).
- Avulsión de parte del occipital por tracción del ligamento nuchae (Janes y Hooshmack, 1965).
- Perforación del esófago cervical (Spencer y Benfield, 1976).
- Hematomas prevertebrales comprometiendo las vías aéreas (Howcroft y Jenkins, 1977; Biby y Santora, 1990).
- Parálisis de cuerdas vocales por afectación del nervio recurrente laríngeo (Helliwell, 1984).
- Lesiones de la médula espinal sin fracturas (McMillan y Silver, 1987).
- Síndrome de la arteria espinal anterior (Grinker y Guy, 1927; Foo, 1984).

## **6.11. Sinopsis**

- Explicaciones del dolor de cuello posteriormente al sufrimiento de un LC:
- Lesiones de las articulaciones interapofisarias.

- Lesiones de los discos.
- Lesiones de los ligamentos cervicales superiores (cruciformis).
- Otras lesiones son mucho menos frecuentes, algunas de las cuales no están mayoritariamente aceptadas como consecuencia del LC.

En esencia, hay dos tipos de lesiones fundamentales:

1) el esguince o ruptura muscular y esguince capsular, que afectan probablemente a la mayoría de las víctimas del SLC y que se resuelve espontáneamente con el paso del tiempo, y 2) lesiones discales y de las articulaciones interapofisarias (a menudo no reconocidas), que afectan a la minoría de los pacientes y que no se resuelven espontáneamente o se cronifican.

## 7. SÍNTOMAS

Todos ellos se basan en referencias retrospectivas de las informaciones de las historias clínicas de los pacientes.

### 7.1. Dolor de cuello

Manifestación clínica cardinal en el SLC. Típicamente el dolor es percibido en la parte posterior del cuello, como sordo y suave con exacerbaciones relacionadas con los movimientos. Con frecuencia hay rigidez asociada o restricción de movimientos del cuello. El dolor puede irradiar a la cabeza, a los hombros, a los brazos o a la región interescapular. Estas referencias somáticas de distribución del dolor no indican qué elemento está lesionado, si bien parecen tener una referencia segmentaria de nivel. Ninguna de las series estudiadas discrimina entre los rasgos de dolor de cuello precoz o tardío.

Curiosamente, no existen referencias que relacionen las características del dolor y la patología. De hecho, estas relaciones siguen siendo hoy consideradas como circunstanciales. Las investigaciones de las lesiones por LC han consistido típicamente en progresivas exploraciones complementarias, desde la RX simple hasta la RNM. Ninguna de estas exploraciones se ha mostrado útil para determinar la causa, y menos el nivel, del dolor de cuello en estos pacientes.

El acercamiento más lógico para la investigación del estado del cuello posteriormente al LC es la abolición del dolor anestesiando las estructuras que se supone que son el origen del mismo. Así, por ejemplo, provocar el bloqueo **con AL de las articulaciones interapofisarias o su inervación** (rama media del ramo cervical posterior) una por una, por separado. La aplicación de estas técnicas en un grupo alto de pacientes con dolor de cuello que habían sufrido un SLC demostró que entre un 25 y un 62 % estaba sufriendo de dolor de alguna articulación interapofisaria (April y Bogduck, 1992). Esta afirmación, sin embargo, se sustenta en un trabajo con un grupo heterogéneo de pacientes con dolor de cuello.

Se acepta que estos bloqueos son útiles para el diagnóstico, ya que se ha demostrado que el 54 % de los pacientes con SLC presentan dolor de origen en las articulaciones interapofisarias (Barnsley, 1993).

Aplicar estos bloqueos a otras estructuras, como el nervio occipital mayor o el ramo ventral del nervio raquídeo, ha sido ocasionalmente útil para delimitar las causas de dolor debidas a elementos de su zona dependiente, pero su especificidad y fiabilidad no han sido comprobadas.

La **discografía** es un test con demasiados falsos positivos y, en última instancia, es el paciente el que acaba teniendo que discernir sobre el origen del dolor (Aprill y Bogdduk 1992).

## 7.2. Dolor de cabeza

Después del dolor de cuello es la queja más frecuente. Habitualmente se refiere como suboccipital u occipital, irradiando anteriormente a la región temporal u orbitaria. Algunos autores sugieren que es debido a la conmoción (Gay y Abbot, 1953) y otros le achacan un origen cervical. En términos anatómicos podrían ser explicados por el hecho de que las ramas aferentes de los tres primeros nervios cervicales terminan en el núcleo del trigémino. Así, dolores transmitidos por estos nervios cervicales pueden distribuirse por la zona del trigémino y explicar dolores de cabeza suboccipitales en ciertas lesiones de origen cervical (Bogdduck, 1986).

En un reciente estudio de Lord (1994), a doble ciego, controlado, con bloqueos diagnósticos de las articulaciones interapofisarias de C2-3, se encontró que el dolor referido de esta articulación se encontraba en un 27 % de los pacientes con SLC; entre los pacientes en los que el dolor de cabeza era el dolor dominante, el 53 % reportó que el bloqueo de esas articulaciones les aliviaba significativamente. Desconocemos resultados sobre estudios similares sobre las articulaciones atloaxoideas.

¿Y el ligamento cruciformis? ¿Y la articulación atloodontoidea? No existen pruebas de su posible participación en la génesis del dolor, dada la imposibilidad de su bloqueo.

¿Y las causas intracraneales? Parecen poco probables en la cefalea crónica. En resumen, parece que la mayor parte de estas cefaleas son de origen cervical.

## 7.3. Perturbaciones visuales

No es infrecuente que tras un LC los pacientes se quejen de perturbaciones visuales. Gates y Benjamin estudiaron en 1967 una serie retrospectiva en la que describieron estas perturbaciones como alteraciones de la acomodación. Esta disminución del poder de acomodación también quedó demostrada como anomalía de la función oculomotora tras el LC por Hildingsson en 1989. Se estudiaron tres grupos: control, con LC asintomático y con SLC crónico. Se llegó a la conclusión de que sólo en el tercer grupo existían datos objetivos de alteraciones oculomotoras. La explicación a estos hechos es especulativa e incluye hipótesis como que la causa sea el impacto de la región cerebral anterior contra el clivus (Horwich, 1962), lesiones de la arteria vertebral (Macnab, 1966) o la lesión del simpático cervical (DePalma, 1965; Macnab 1966).

De las tres, la alteración del tronco simpático cervical, situado delante de la columna cervical, podría producirse en los mecanismos de hiperextensión. Esta lesión se manifestaría con un Horner, lo que ocurre pocas veces. Las otras dos no se han comprobado.

Hipotéticamente, la visión borrosa y la dificultad de enfoque o de acomodación puede ser debida a una hiperactividad simpática provocada por el dolor cervical.

#### **7.4. Vértigo y alteraciones auditivas**

Las sensaciones de desequilibrio o vértigos se asocian con frecuencia a otros síntomas auditivos o vestibulares en el SLC. Casi siempre se presentan sin clínica de disfunción vestibular o neurológica. Para objetivar la lesión se ha utilizado la electronistagmografía (ENG) (Toglia, 1972; Rubin, 1973; Chester, 1991). Se ha demostrado que entre el 54 y el 67 % de los que presentaban vértigo obtenían una ENG anormal, fundamentalmente en el test rotatorio. Parece demostrado con la ENG que los pacientes sintomáticos presentan con frecuencia disfunciones vestibulares que sugieren lesiones centrales o periféricas.

Oosterveld publicó en 1991 una revisión de estos pacientes con ENG anormal, a los 12 meses de haberse producido el LC, y comprobó que menos del 5 % había mostrado alguna mejoría.

Seguimos, pues, especulando sobre el mecanismo exacto del vértigo que sigue al SLC. Se apunta también a probables causas isquémicas, como en las alteraciones visuales, y se enfatiza su relación con perturbaciones de las informaciones propioceptivas derivadas de los músculos del cuello y otras estructuras cercanas.

#### **7.5. Debilidad**

Lo más frecuente son sensaciones de debilidad y fatiga de los miembros superiores, sin consistencia del examen clínico. En la mayor parte de los casos se califican de *histéricos*, si bien la sensación de cansancio en los miembros parece tener una relación neurofisiológica con el dolor.

Parece que aquellos pacientes con dolor crónico del cuello por SLC pueden desarrollar una inhibición de los reflejos musculares. Esto afectaría sobre todo a los músculos del cuello y de los brazos. Cualquier esfuerzo para levantar algo requeriría un mayor esfuerzo central, lo que se traduciría en una sensación de debilidad y cansancio precoz. Si, además, existe dolor de brazos, la inhibición refleja puede iniciarse también en ellos, aumentando la sensación de pesadez de los mismos.

#### **7.6. Parestesias**

En las series clínicas, tanto prospectivas como retrospectivas, hasta ahora

publicadas, han sido recogidas sensaciones de picazón, hormigueos e insensibilidad en las manos, sobre todo en el lado cubital (Gay y Abbot, 1953; Hohl 1974, Norris y Watt, 1983; Schutt y Dohan, 1968; Pennie y Agambar, 1991). Estos síntomas se han atribuido a la compresión de las raíces nerviosas cervicales bajas, si bien los EMG acostumbran a ser negativos.

Se ha especulado también que el origen sea la compresión de las raíces bajas del plexo braquial, entre el escaleno anterior y medio y la clavícula (Thoracic outlet syndrome: síndrome del estrecho torácico). Capistrant, en 1977, encontró 30 de 35 SLC con media de 55 m/seg de VC frente a 72 m/seg de media normal, por debajo de la clavícula. Resultados similares se obtenían en los casos de afectación unilateral entre el miembro afectado y el sano respectivamente. En un estudio similar de 1986, el mismo autor encuentra que un 31 % de los pacientes sintomáticos presentan signos eléctricos de este síndrome. La causa primera de este síndrome se produciría por espasmo reflejo de los escalenos, probablemente secundario al dolor de esas u otras estructuras del cuello.

Se han descrito otras lesiones esporádicas que afectan al plexo braquial y que podrían explicar algunos casos especiales de parestesias persistentes.

### **7.7. Alteraciones de la memoria y de la concentración**

Valoraciones psicométricas en pacientes tras un SLC han confirmado la existencia objetiva de alteraciones cognitivas. Kischka utilizó en 1991 tests neurofisiológicos en pacientes con SLC y en grupos control. El grupo sintomático reflejó déficits en las áreas de concentración, atención y memoria. Estudios similares indican totalmente lo contrario (Olsnes, 1989).

A pesar de todo parece probado que algunos SLC se acompañan de alteraciones cognitivas, si bien parecen relacionarse más con la cefalea y el dolor de cuello que con el origen traumático de los mismos.

Los TAC y RMN en estos pacientes son normales en el 93-95 %. En los casos con diagnóstico radiológico, las lesiones tampoco han sido específicas.

Los resultados EEGráficos son contradictorios. Se han encontrado alteraciones en los EEG en un 57 % pacientes con SLC, mientras que en los traumáticos craneales leves, en un 73 % (Koshino, 1972).

Shapiro en 1993 informó que existe una relación entre el SLC y las alteraciones cognitivas funcionales. Lo que no está aclarado es qué déficits cognitivos son debidos al impacto del dolor crónico, la depresión y la ansiedad y cuales son debidos al efecto de la medicación.

### **7.8. Síntomas psicológicos**

Varias series han valorado «factores psicológicos», «reacciones psiconeuróticas» y «factores emocionales» en el SLC. Estos términos no están siempre aceptados por las sociedades de psiquiatría y, por otra parte, no siempre están definidos por los autores de los trabajos.

Rodanov en 1992 publicó un trabajo aleatorio en 78 casos consecutivos de



SLC. Usando tests estándar, a los seis meses no existían diferencias entre pacientes con dolor de cuello de otros orígenes diferentes al SLC.

Merskey en 1984 defendió que los síntomas psicológicos serían debidos a la persistencia del dolor y, por lo tanto, la principal razón de los desórdenes psicológicos asociados al SLC sería la lesión cervical misma.

No sería nada sorprendente que un paciente enfrentado a un dolor refractario, un doctor suspicaz o receloso, una incapacidad laboral y el estrés de una disputa legal, desarrollara un cuadro depresivo o ansioso. A la inversa, no hay razón para decir que estos pacientes con psicopatología no han sufrido lesiones por LC. Simplemente estos pacientes tienen dos problemas, el estrés psicológico y el SLC. Por fin, parece aceptado que estas alteraciones psicológicas no predisponen a la cronificación del síndrome.

### **7.9. Clasificación clínica por categorías diagnósticas**

Con el fin de unificar criterios para valorar y clasificar el SLC, la Whiplash Association Disorders de Quebec propone la siguiente clasificación clínica:

- Grado 0 – Falta de molestias en el cuello.  
– Falta de signos físicos.
- Grado I – Dolor en el cuello y/o rigidez.  
– No signos físicos.
- Grado II – Dolor en el cuello.  
– Signos músculoesqueléticos (como una disminución de la movilidad y un dolor puntual).
- Grado III – Dolor en el cuello.  
– Signos neurológicos (como una disminución o ausencia de los reflejos tendinosos profundos y déficit sensitivo o debilidad).
- Grado IV – Dolor en el cuello.  
– Fractura o luxación.

Síntomas y alteraciones como la lumbalgia, sordera, vértigo, sopor, cefalea, pérdida de memoria y concentración, disfagia y dolor temporomandibular pueden estar presentes en cualquiera de los grados.

Es por todo esto que se recomienda una historia y un examen físico cuidadoso a todos los pacientes con probable LC. La exploración física debe incluir la palpación de los puntos dolorosos, la valoración de los arcos de movilidad en flexoextensión, rotación y flexión lateral, el examen neurológico para dar cuenta de las funciones sensitivo-motoras y los reflejos osteotendinosos de las extremidades y la valoración de las lesiones asociadas y condiciones médicas generales.

## 7.10. Clasificación de la severidad de los síntomas

Por otra parte, con el fin de clasificar la severidad de los síntomas y sus variaciones, Gragan y Bannister (1990) proponen agruparlos en:

- Grupo A) Libre de síntomas.
- Grupo B) Los síntomas no interfieren en el trabajo ni el ocio del paciente.
- Grupo C) Los síntomas restringen las actividades de ocio y laborales con o sin uso intermitente de analgésicos, ortesis o fisioterapia.
- Grupo D) Los síntomas impiden el trabajo, necesita analgesia, ortesis y fisioterapia continuada y requiere consultas médicas repetidas.

## 8. NEUROSIS DE LITIGIO

Estudios validados demuestran que los pacientes con derecho a compensación no son diferentes de los que no la poseen (Mendelson, 1982, 1984, 1992; Shapiro y Roth, 1993). Por otra parte, existe también abundante literatura a favor de que la cronificación del SLC no dependa del derecho a litigar (Norris y Watt, 1983; Maimaris, 1988).

Existe, sin embargo, otra gran cantidad de literatura que defiende que las quejas exageradas de dolor y otros síntomas están muy relacionadas con las compensaciones económicas de los seguros (Hodge, 1971; Gorman, 1974; Berry, 1976; Balla, 1982; Mills y Horne, 1986).

Sin ninguna duda, el fingimiento de un síntoma altera gravemente los estudios clínicos y pone en evidencia a las más exigentes metodologías, haciendo inaceptables algunas conclusiones. El estudio de Gotten (1956) sobre pacientes con SLC demuestra que el 88 % de ellos mostró una recuperación total después de obtener la compensación con acuerdo. Mas del 50 % no tuvieron síntomas residuales. Este trabajo clásico tiene, sin embargo, muchos defectos metodológicos, de forma que hoy no se aceptan sus conclusiones.

No existen evidencias científicas sobre el «fingimiento» para obtener beneficios económicos en base a alterar de una forma significativa la historia natural del SLC. Por lo tanto, la inevitable conclusión es que **la mayoría de los SLC son secundarios a lesiones reales, lesiones orgánicas en pacientes genuinos.**

## 9. FACTORES PRONÓSTICOS

Sólo conocemos un trabajo sobre «riesgos de cronicidad» con validez estadística, cuyas conclusiones puedan aceptarse universalmente: el trabajo de Radanov, de 1991. Según este autor, en el contexto del SLC sólo *la edad, la severidad del dolor inicial de cuello y el conocimiento de la posible discapacidad relacionada con la lesión* son determinantes de la persistencia de los síntomas a los 6 meses del traumatismo. Este estudio, sin embargo, tenía como objetivo principal el análisis de aspectos psicosociales.

En otros estudios se ha demostrado la asociación con un peor pronóstico de *signos neurológicos objetivos, artrosis previa y dolor toracolumbar* (Norris y Watt, 1983; Maimaris, 1988; Miles, 1988; Watkinson, 1991).

Es evidente que la artrosis y la edad avanzada son dos factores superponibles en un alto porcentaje de la población.

## 10. TRATAMIENTO

Frente al desconocimiento de la fisiopatología, las dificultades de diagnóstico etiológico y la falta de criterios pronósticos, nos encontramos hoy con una plétora de opciones terapéuticas. No hay que olvidar que la historia natural de más del 75 % de los SLC lleva a la curación a los pocos meses de la lesión. Cualquier tratamiento que acortase este periodo y evitase el desarrollo de la cronicación sería de excepcional valía.

Los únicos trabajos randomizados y controlados del SLC se han realizado con los tratamientos de la fase aguda. Estas pruebas se han realizado sobre distintas modalidades fisioterapéuticas. Así, en un estudio de Mealy, en 1986, se compara el tratamiento fisioterápico estándar con el reposo y collar cervical, apreciándose mejor resultado a las 8 semanas con los pacientes del primer grupo. Por otra parte, otros trabajos han mostrado resultados similares entre la fisioterapia y un programa de ejercicios en casa (McKinney, 1989). Por otro lado, en un estudio randomizado, comparando fisioterapia y tracción con collar cervical y analgesia, no se encontraron diferencias de resultados (Pennie, 1990). El uso de onda corta no muestra ventajas con otras medidas a las doce semanas de tratamiento (Foley-Nolan, 1992). Otros tratamientos propuestos, como la inyección de agua estéril en los puntos dolorosos o el TNS, sólo tienen un apoyo empírico, ya que no hay apoyo de pruebas controladas.

Los tratamientos del SLC crónico son aún menos satisfactorios y no existen estudios controlados que avalen la superioridad de uno sobre los otros. Los analgésicos y los antidepresivos tricíclicos se usan como paliativos del dolor. No existen datos sobre el beneficio de distintas modalidades de fisioterapia, tracciones, masaje o manipulaciones. El bloqueo anestésico de los nervios occipitales sería mas bien un gesto diagnóstico que no terapéutico, debido a su efecto temporal. Como invitación a la neurectomía, presenta el alto riesgo de la secuela anestésica occipital, dolorosa a veces, y el neuroma occipital. No existen bases racionales para justificar la inyección epidural de esteroides en los pacientes con SLC. Además, Shulman, en 1986, demostró que no existen diferencias con la inyección de placebo. Los collares blandos no parecen por sí mismos superar a la terapia de recomendar al paciente «que mueva poco el cuello» (Huston, 1988).

Los tratamientos para lesiones diagnosticadas no han mejorado mucho el panorama. En los dolores de origen discal, dado el alto grado de falsos positivos de la discografía y la ausencia de trabajos que superen los estándares exigidos por las sociedades y revistas de la especialidad (*Spine*), no se puede aceptar como terapéutica de eficacia probada la cirugía de los discos.

Para el dolor de las articulaciones interapofisarias se ha propuesto la infiltración

intraarticular de corticoides. Barnsley en 1994, en un trabajo con validez estadística, demostró que esta técnica no supera el efecto terapéutico de la inyección intraarticular con AL. Las técnicas de denervación con radiofrecuencia de las articulaciones interapofisarias cervicales se han publicado sólo en series no controladas, si bien son de esperar resultados en los próximos años.

No es desdeñable cualquier tipo de terapia psicológica, en base al tratamiento de un dolor crónico, de origen poco o nada conocido, en un paciente al que las más de las veces no se le puede ofrecer un tratamiento etiológico.

Otras terapéuticas de eficacia no probada:

- Electromagnetoterapia.
- Collares magnéticos.
- Ultrasonidos.
- Acupuntura.
- TNS.
- Láser.
- Cojines cervicales.
- Entrenamiento postural.
- Calor/frío.
- Masoterapia.
- Manipulaciones.
- Relajantes musculares.

En base a la clasificación clínica propuesta (7.9.), se plantea **«un acercamiento al tratamiento estructurado en el tiempo»:**

- a. Si los síntomas del Grado I superan la semana, se recomienda la revaloración clínica. Si superan las tres semanas, la valoración por un especialista. Si superan las seis semanas, la evaluación por un equipo de atención multidisciplinaria del SLC.
- b. Si los síntomas del Grado II y III superan las tres semanas, se recomienda la revaloración. A las seis semanas, especialista y las doce semanas, equipo multidisciplinario.

## 11. CONCLUSIONES

En los AVM los SLC se producen cuando la cabeza acelera relativamente respecto al cuerpo, resultando fuerzas aplicadas a las estructuras del cuello. Las fuerzas que intervienen son o pueden ser de compresión y distracción de los tejidos.

Estudios clínicos, en animales, en cadáver y postmortem han demostrado que las articulaciones interapofisarias, los discos intervertebrales, los músculos y los ligamentos pueden ser seriamente lesionados en accidentes sin necesariamente producir signos clínicos ni radiológicos.

La mayoría de los pacientes se recuperarán espontáneamente en pocos meses; sin embargo, una proporción significativa tendrá síntomas crónicos reflejando

daños serios a nivel de algunas estructuras del cuello. Estos pacientes suelen ser ancianos, presentan dolor más severo desde el inicio y conocen la probable discapacidad relacionada con la lesión. No existe evidencia de que factores psicológicos o deseos de compensación económica sean factores adversos del pronóstico del SLC.

Además del dolor de cuello, algunos pacientes presentan síntomas adicionales como cefaleas, alteraciones visuales y auditivas, vértigo, debilidad, parestesias y déficits cognitivos. Estos síntomas son difíciles de analizar y no siempre se encuentra un sustrato objetivo que los justifique.

La investigación en los pacientes con síntomas crónicos debe ir enfocada a determinar el origen del dolor usando técnicas como el bloqueo de las articulaciones interapofisarias e incluso la discografía.

El tratamiento del SLC no está bien desarrollado. En las fases iniciales parece probado que la movilización es lo mejor. La mayoría de los tratamientos activos favorecen, pues, la historia natural resolutive. Por otra parte, hay abundantes signos de que los tradicionales métodos pasivos no funcionan en el SLC. Inmovilizar a los pacientes con collares cervicales o prescribir tratamientos pasivos alargados parece prolongar los síntomas y las bajas laborales.

Todas las terapéuticas, particularmente las precoces, deben ir acompañadas de una información tranquilizadora respecto a la autolimitación del proceso y al favorable pronóstico, y de la recomendación de reasumir las actividades normales lo antes posible. Debe evitarse, por fin, que el paciente de SLC vague por entre el sistema sanitario.

<b>ANOMALÍAS MÁS IMPORTANTES DETECTADAS MEDIANTE RNM EN 63 PERSONAS ASINTOMÁTICAS</b>		
<i>Anomalía</i>	<i>&lt; 40 años (N = 167)</i>	<i>&gt; 40 años (N = 97)</i>
Hernia discal	5 (3 %)	1 (<1 %)
Protusión discal	0	1 (1 %)
Estenosis foraminal	5 (3 %)	9 (9 %)
Pinzamiento discal	3 (2 %)	15 (16 %)
Degeneración discal	13 (8 %)	36 (37 %)
Osteofitos (artrosis)	5 (3 %)	6 (6 %)
Alteraciones medulares	15 (9 %)	1 (1 %)

Boden SD. *J. Bone Joint Surg* 1990

## Bibliografía

- Abel, M.S. «Moderately severe whiplash injuries of the cervical spine and their roentgenologic diagnosis». *Clin. Orthop.* 12 (1958) 189-208.
- Abel, M.S. «Occult traumatic lesions of the cervical vertebrae», *CRC Crit. Rev. Clin. Radiol. Nucl. Med.* 6(1975) 469-553.
- Aprill, C.; Bogduk, N. «The prevalence of cervical zygapophyseal joint pain: a first approximation». *Spine* 17 (1992) 744-747.
- Balla JI. «The late whiplash syndrome: a study of an illness in Australia and Singapore». *Cult. Med. Psychiat.* 6(1982) 191-210.
- Barnsley, L.; Lord, S.; Bogduck, N. «Whiplash injur». *Pain* 58 (1994) 283-307.
- Barnsley, L.; Lord, SM.; Bogduk, N. «Comparative local anaesthetic blocks in the diagnosis of cervical zygapophysial joint pain». *Pain* 55 (1993a) 99-106.
- Barnsley, L.; Lord, SM.; Wallis, B.J.; Bogduk, N. «Chronic cervical zygapophysial joint pain: a prospective prevalence study». *Br. J. Rheumatol.* 32 Suppl. 2 (1993b) 52 (abstract).
- Berry, H. «Psychological aspects of chronic neck pain following hyperextension-flexion strains of the neck». In: TP Morley (Ed) *Current Controversies in Neurosurgery*, Saunders, Philadelphia, PA, 1976; 51-60.
- Biby, L.; Santora, A.H. «Prevertebral haematoma secondary to whiplash injury necessitating emergency intubation». *Anesth. Analg.* 70 (1990) 112-114.
- Binet, E.F.; Moro, J.J.; Marangola, J.P.; Hodge, C.J. «Cervical spine tomography in trauma». *Spine* 2(1977) 163-172.
- Bucholz, RW.; Burkhead; Graham, W,Z.; Petty, C. «Occult cervical spine injuries in fatal traffic accidents». *J. Trauma* 119(1979) 768-771.
- Buoconore, E.; Hartman, J.T.; Nelson. C.L. «Cineradiograms of cervical spine in diagnosis of soft-tissue injuries». *JAMA* 198(1966) 143-147.
- Cammack, K.V. «Whiplash injuries to the neck». *Am. J. Surg.* 93(1957) 663-666.
- Capistrant, T.D. «Thoracic outlet syndrome in cervical strain injury». *Minn. Med.* 69(1986) 13-17.
- Capistrant, T.D. «Thoracic outlet syndrome in whiplash injury». *Ann. Surg.* 185(1977) 175-178.
- Clark, C.R.; Igram, C.M.; Khoury, G.Y.; Ehaara, S. «Radiographic evaluation of cervical spine injuries». *Spine* 13(1988) 742-747.
- Clemens, H.J.; Burow, K. «Experimental investigation on injury mechanisms of cervical spine at frontal and rear-frontal vehicle impacts». In: Proc. 16th STAPP Car Crash Conference, Society of Automobile Engineers, Warrendale, 1972, 76-104.
- Davis, S.J.; Teresi, L.M.; Bradley, W.G.J.; Ziembra, M.A.; Bloze, A.E. «Cervical spine hyperextension injuries: MR findings». *Radiology*, 180(1991) 245-251.
- Deng, Y.C. «Anthropomorphic dummy neck modeling and injury considerations». *Accid. Anal. Prev.* 21(1989) 85-100.
- DePalma, A.F.; Subin, D.K. «Study of the cervical syndrome». *Clin. Orthop.* 38(1965) 135-142.
- Epstein, J.B. «Temporomandibular disorders, facial pain and headache following motor vehicle accidents». *J. Can. Dent. Assoc.* 58(1992) 488-495.
- Foley-Nolan, D.; Moore, K.; Codd, M.; Barry, C.; O'Connor, P.; Coughlan, R.J. «Low energy high frequency pulsed electromagnetic therapy for acute whiplash injuries». *Scan. J. Rehabil. Med.* 24(1992) 51-59.
- Foo, D.; Rossier, A.B.; Cochran, T.P. «Complete sensory and motor recovery from anterior spinal artery syndrome after sprain of the cervical spine. A case report». *Eur. Neurol.* 23 (1984) 119-123.
- Frankel, V.H. «Temporomandibular joint pain syndrome following deceleration injury to the cervical spine». *Bull. Hosp. Joint Dis.* 26(1965) 47-51.
- Fricton, J.C. «Myofascial pain and whiplash». *Spine: State of the art reviews.* 7(1993) 403-422.
- Gargan, M.F.; Bannister, G.C. «Long-term prognosis of soft-tissue injuries of the neck». *J. Bone Joint Surg. Br.* 72(1990) 901-903.
- Gates, E.M.; Benjamin, D.J. «Studies in cervical trauma. Cervical fractures». *Int. Surg.* 48(1967) 368-375.
- Gay, J.R.; Abbott, K.H. «Common whiplash injries of the neck». *JAMA* 152(1953) 1698-1704.
- Gershon-Cohen, J.; Budin, E.; Glauser, E.F. «Whiplash fractures of cervicodorsal spinous processes: resemblance to shoveller's fracture». *JAMA.* 155(1954) 560-561.
- Gorman, W. «The alleged whiplash injury». *Ariz. Med.* 31(1974) 411-413.
- Gotten, N. «Survey of one hundred cases of whiplash injury after statement of litigation». *JAMA*

- 162(1956) 865-867.
- Grinker, R.R.; Guy, C.C. «Sprain of the cervical spine causing thrombosis of the anterior spinal artery». *JAMA* 88(1927) 1140-1142.
- Heise, A.P.; Laskin, D.M.; Gervin, A.S. «Incidence of temporomandibular joint symptoms following whiplash injury». *J. Oral Maxillfact. Surg.* 50(1992) 825-828.
- Helliwell, M.; Robertson, J.C.; Todd, G.B.; Lobb, M. «Bilateral vocal cord paralysis due to whiplash injury». *Br. Med. J.* 288(1984) 1876-1877.
- Hodge, J.R. «The whiplash neurosis». *Psychosomatics.* 12(1971) 245-249.
- Hoewich, H.; Kasner, D. «The effect of whiplash injuries on ocular functions». *South. Med. J.* 55(1962) 69-71.
- Howcroft, A.J.; Jenkins, D.H. «Potentially fatal asphyxia following a minor injury of the cervical spine». *J. Bone Joint Surg.* 59B (1977) 93-94.
- Huston, G.J. «Collars and corsets». *Br. Med. J.* 296 (1988) 276.
- Janes, J.M.; Hooshmand, H. «Severe extension-flexion injuries of the cervical spine». *Mayo Clin. Proc.* 40(1965) 353-368.
- Jeffreys, E. «Soft tissue injuries of the cervical spine». En: *Disorders of the cervical spine*, Butterworth, 1980, pp. 81-89.
- Johnson, H. Jr.; Bring, G.; Rausching, W.; Sahlstedt, B. «Hidden cervical spine injuries in traffic accident victims with skull fractures». *J. Spinal Disorders.* 4(1991) 251-263.
- Keller, R.H. «Traumatic displacement of the cartilagenous vertebral rim: a sign of intervertebral disc prolapse». *Radiology* 110(1974) 21-24.
- Kischka, U.; Etlin, T.; Heim, S.; Schid, G. «Cerebral symptoms following whiplash injury». *Eur. Neurol.* 31(1991) 136-140.
- Koshino, K.; Tanaka, M.; Kubota, S.; Nakano, M.; Kawamoto, K. «Activated irregular spike and wave complex in traumatic cervical syndrome». *No. To. Shinkei,* 24(1972) 49-55.
- La Rocca, H. «Aceleration injuries of the neck». *Clin. Neurosurg.* 25(1978) 209-217.
- Levine, A.M.; Edwards, C.C. «Traumatic lesions of the occipitoatlantoaxial complex». *Clin. Orthop.* 239(1988) 53-68.
- Macnab, I. «Whiplash injuries of the neck». *Manit. Med. Rev.* 46(1966) 172-174.
- Macnab, I. «The whiplash syndrome». *Orthop. Clin. N. Am.* 2(1971) 389-403.
- Maimaris, C.; Barnes, M.R.; Allen, M.J. «Whiplash injuries of the neck: a retrospective study». *Injury.* 19(1988) 393-396.
- Mankin, H.J. «Clinical features of osteoarthritis». En: W.N. Kelley, E.D. Harris, S. Ruddy and CB Sledge (Eds). *TextBook of Rheumatology*, 3rd ed., Saunders, Philadelphia, PA, 1989, pp. 1480-1500.
- Martino, F.; Ettore, G.C.; Cafaro, E.; Macarni, L.; Bancalè, R.; Sion, E. «Lécographia musculo-tendineal nei traumi distortivi acuti del collo». *Radiol. Med. Torino.* 83(1992) 211-215.
- McKinney, L.A.; Dornan, J.O.; Ryan, M. «The role of physiotherapy in the management of acute neck sprains following road-traffic accidents». *Arch Emerg Med.* 6(1989) 27-33.
- McMillan, B.S.; Silver, J.R. «Extension injuries of the cervical spine resulting in tetraplegia». *Injury.* 18(1987) 224-233.
- Mealy, K.; Brennan, K.; Fenelon, G.C. «Early mobilization of acute whiplash injuries». *Br. Med. J.* 292(1986) 656-657.
- Mendelson, G. «Compensation and chronic pain». *Pain.* 48(1992) 121-123.
- Mendelson, G. «Follow-up studies of personal injury litigants». *Int J Law Psychiat.* 7(1984) 179-188.
- Mendelson, G. «Not cured by a verdict. Effect of legal settlement on compensation claimants». *Med. J. Aust.* 2(1982) 132-134.
- Merskey, H. «Psychiatry and the cervical sprain syndrome». *Can. Med. Assoc. J.* 130(1984) 1119-1121.
- Miles, K.A.; Maimaris, C.; Finlay, D.; Barnes, M.R. «The incidence and prognostic significance of radiological abnormalities in soft tissue injuries to the cervical spine». *Skeletal Radiol.* 17(1988) 493-496.
- Mills, H.; Horne, G. «Whiplash manmade disease?». *NZ. Med. J.* 99(1986) 373-374.
- Norris, S.H.; Watt, I. «The prognosis of neck injuries resulting from rear-end vehicle collisions». *J. Bone Joint Surg. Br.* 65(1983) 608-611.
- Olsnes, B.T. «Neurobehavioral findings in whiplash patients with long-lasting symptoms». *Acta Neurol. Scand.* 80(1989) 584-588.
- Olsson, I.; Bunketorp, O.; Carlsson, G.; Gustasson, C.; Planath, I.; Norin, H.; Ysander, L. «An in-depth study of neck injuries in rear-end collisions». *IRCOBI.* (1990) 269-280.
- Ommaya, A.K.; Yarnell, P. «Subdural haematoma after whiplash injury». *Lancet.* ii(1969) 237-239.

- Ommaya, A.K.; Faas, F.; Yarnell, P. «Whiplash injury and brain damage: an experimental study». *JAMA* 204(1968) 285-289.
- Oosterveld, W.J.; Kortschot, H.W.; Kingma, G.G.; De Jong, H.A.; Satci, M.R. «Electroystagmographic findings following cervical whiplash injuries». *Acta. Otolaryngol. Stockh.* 111(1991) 201-205.
- Pennie, B.; Agambar, L. «Patterns of injury and recovery in whiplash». *Injury*. 22(1991) 57-59.
- Pennie, B.H.; Agambar, L.J. «Whiplash injuries. A trial of early management». *J. Bone Joint Surg. Br.* 72(1990) 277-279.
- Radanov, B.P.; Dvorak, J.; Valach, L. «Cognitive deficits in patients after soft tissue injury of the cervical spine». *Spine*. 17(1992a) 127-131.
- Radanov, B.P.; Schinidrig, A.; Stefano, G.; Sturzenegger, M. «Illness behaviour after common whiplash». *Lancet* 339 (1992b) 749-750.
- Radanov, B.P.; Stefano G, Schnidrig A, Ballinari P. «Role of psychosocial stress in recovery from common whiplash». *Lancet* 338(1991) 712-715.
- Radanov, B.P.; Hirlinger, I.; Di Stefano, G.; Valach, L. «Attentional processing in cervical spine syndromes». *Acta Neurol. Scand.* 85(1992c) 358-362.
- Rubin, W. «Whiplash with vestibular involvement». *Arch. Otolaryngol.* 97(1973) 85-87.
- Sano, K.; Nakamura, N.; Hirakawa, K.; Hashizume, K. «Correlative studies of dynamics and pathology in whiplash and head injuries». *Scand. J. Rehabil. Med.* 4(1972) 47-54.
- Shutt, C.H.; Dohan, F.C. «Neck injury to women in auto accidents. A metropolitan plague». *JAMA* 206 (1968) 2689-2692.
- Seletz, E. «Whiplash injuries: neurophysiological basis for pain and methods used for rehabilitation». *JAMA* 168(1958) 1750-1755.
- Severy, D.M.; Mathewson, J.H.; Bechtol, C.O. «Controlled automobile rear-end collisions an investigation of related engineering and medical phenomena». *Can. Serv. Med. J.* 11(1955) 727-759.
- Shapiro, A.P, Roth, R.S. «The effect of litigation on recovery from whiplash». *Spine: state of the art Reviews*, 7(1993) 531-556.
- Shapiro, A.P.; Teasell, R.W.; Steenhuis, R. «Mild traumatic brain injury following whiplash». *Spine: State of the art Reviews*. 7(1993) 455-470.
- Shulman, M. «Treatment of neck pain with cervical epidural steroid injection». *Reg. Anesth.* 11(1986) 92-94.
- Signoret, F.; Feron, J.M.; Bonfait, H.; Patel, A. «Fractured odontoid with fractured superior articular process of the axis». *J. Bone Joint Surg.* 68b(1986) 182-184.
- Smith, G.R.; Beckley, D.E.; Abel, M.S. «Articular mass fracture: a neglect cause of post-traumatic neck pain?» *Clin. Radiol.* 27(1976) 335-340.
- Spencer, C.W.; Benfield, J.R. «Esophageal disruption from blunt and penetrating external trauma». *Arch. Surg.* 111(1976) 663-667.
- Taylor, J.R.; Kakulas, B.A. «Neck injuries». *Lancet* 338(1991) 1343.
- Toglia JU. «Vestibular and medico-legal aspects of closed cranio-cervical trauma». *Scand. J. Rehabil. Med.* 4(1972) 126-132.
- Travell, J.G.; Simons, D.G. *Myofascial pain and dysfunction. The trigger point manual.* Williams and Wilkins, Baltimore, MD. 1983.
- Watkinson, A.; Gargan, M.F.; Bannister, G.C. «Prognostic factors in soft tissue injuries of the cervical spine». *Injury* 22(1991) 307-309.
- Weir, D.C. «Roentgenographic signs of cervical injury». *Clin. Orthop.* 109(1975) 9-17.
- White, A.A.; Panjabi, M.M. *Biomechanics of the spine.* Lippincott, Philadelphia, PA, 1978, p. 153.
- Wickstrom, J.; Martinez, J.L.; Rodríguez, R. Jr. «The cervical sprain syndrome: experimental acceleration injuries to the head and neck». En: ML Selzer, PW Gikas and DF Huelke (Eds.), *The prevention of highway injury*, Highway Safety Research Institute, Ann Arbor, MI, 1967, 182-187.
- Wickstrom, J.; Martinez, J.L.; Johnston, D.; Tappen, N.X. «Acceleration-deceleration injuries of the cervical spine in animals». En: DM Severy (Ed), *Proc, 7th STAPP Car Crash Conference*, CC Thomas, Springfield Il, 1965, pp. 284-301.
- Wolfe, F.; Simons, D.G.; Friction, J. et al. «The fibromyalgia and myofascial pain syndromes: a preliminary study of tender point and trigger points in persons with fibromyalgia, myofascial pain and no disease». *J. Rheumatol.* 19(1992) 944-951.
- Woodring, J.H.; Goldstein, S.J. «Fractures of the articular processes of the cervical spine». *AJR*, 139 (1982) 341-344.
- Yetkin, Z.; Osborn, A.G.; Giles, D.S.; Haugthon, V.M. «Uncovertebral and facet joint dislocations in cervical articular pillar fractures: CT evaluation». *AJNR* 6(1985) 633-637.



---

# Aspectos actuales de la intoxicación por cocaína

---

Dr. Santiago Nogué Xarau

---

Profesor titular de toxicología (Universidad  
de Barcelona)  
Médico adjunto. Unitat de Toxicologia Clínica  
Hospital Clínic i Provincial de Barcelona

## INTRODUCCIÓN

**H**ace unos 7 u 8 años, con la experiencia acumulada por lo que venía sucediendo con la adicción a los opiáceos en España y a la vista de lo que estaba sucediendo en otros países occidentales y, más concretamente, en los Estados Unidos, se intuyó que el consumo de cocaína iba a aparecer y a extenderse con rapidez en nuestro país. El profesor Camí, en un editorial publicado en la revista *Medicina Clínica* (1988) anunciaba ya esta epidemia que se nos venía encima.

Aunque el consumo de cocaína comporta múltiples problemas médico-legales, en esta ponencia vamos a centrarnos únicamente en aquellos aspectos clínicos más relacionados con la presentación del cocainómano en un servicio de urgencias.

## URGENCIAS POR COCAÍNA

Los sistemas de información de drogodependencias del Ayuntamiento de Barcelona y de la Generalitat de Catalunya, que vienen funcionando en los últimos 10 años, han permitido detectar el progresivo aumento en el número de consumidores de cocaína, tanto por el número de pacientes que inician procesos de deshabituación, como por los que acuden a los servicios de urgencias y los que son admitidos en los institutos anatómicos forenses (Generalitat de Catalunya, 1995; Ajuntament de Barcelona, 1995).

Así, para el año 1995 se estima que en Cataluña 550 personas habrán iniciado un programa de deshabituación del consumo de cocaína en centros oficiales, 1.500 pacientes habrán acudido a servicios de urgencia hospitalarios por sobredosis o reacción adversa al consumo de cocaína, y 25 habrán fallecido en relación directa con el consumo de esta droga. De estas cifras puede derivarse, aunque no sin riesgo, que en Cataluña hay en estos momentos unas 50.000 personas que consumen, regular o esporádicamente, cocaína.

Los motivos más frecuentes de consulta al servicio de urgencias son por problemas cardiovasculares o neuropsiquiátricos.

## COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES DE LA COCAÍNA

Las más importantes son las directamente relacionadas con las propiedades fármaco-toxicológicas de la cocaína, es decir, su potente acción simpaticomimética y, secundariamente, su capacidad para producir vasoconstricción. Aunque es menos conocida, la cocaína tiene una importante acción bloqueante de las bombas de calcio y de sodio, en relación a lo cual se presentan también efectos nocivos cardiovasculares.

La causa más frecuente de patología cardiovascular es la isquemia miocárdica, que puede traducirse en una angina de pecho o en un episodio agudo de infarto de miocardio. El perfil del paciente afectado de una isquemia miocárdi-

ca es el de un varón, de 19 a 40 años, con hábito tabáquico y episodios previos de dolor torácico. La presencia de esta isquemia es independiente de la vía de administración de la cocaína y tampoco es necesario que el paciente haya consumido cocaína inmediatamente antes del episodio isquémico (Brody, 1990).

Sólo el 6 % de los pacientes que hacen angor desarrollan un infarto agudo de miocardio, y de éstos, sólo un 5 % presentan arritmias malignas que pueden conducir a la parada cardíaca. Estas arritmias se presentan mayoritariamente en las primeras 12 horas posteriores al infarto. La mortalidad de los pacientes con necrosis miocárdica es del 1 %.

Otros problemas de los cocainómanos con patología cardiovascular son la hipertensión arterial (con episodios de cefalea y riesgo de rupturas vasculares) y las arritmias. Estas últimas pueden ser también causa de muerte súbita y han sido el mecanismo implicado para explicar la mayoría de muertes que acontecen durante la práctica de un deporte en consumidores de cocaína y en los que la autopsia no encuentra causa evidente de la misma.

El aneurisma de aorta e incluso la ruptura de dicha arteria, son también posibles efectos directos asociados al consumo de cocaína.

## **COMPLICACIONES NEUROPSIQUIÁTRICAS**

Son también una causa frecuente de urgencias médicas en consumidores de cocaína. La forma de presentación más frecuente es la agitación, delirio o cuadro paranoico aparecido inmediatamente después del consumo de cocaína. Es importante diferenciar estos episodios tóxicos de otras posibles causas de trastornos agudos de la conducta; la presencia de otras manifestaciones adrenérgicas (hipertermia, hipertensión, hiperperistaltismo, midriasis, sudoración) corroboran el consumo de la cocaína (Lowenstein, 1987).

Con frecuencia acompaña a estos episodios una conducta autoagresiva o heteroagresiva, lo que facilita la presencia simultánea de traumatismos y dificulta el manejo del paciente. En estos casos, la sedación farmacológica con benzodiazepinas es imperativa, debiéndose obviar el uso de neurolepticos. La conducta suicida puede estar también presente en estos pacientes.

Otro problema médico potencialmente muy grave es el accidente vascular cerebral. En la mayoría de los casos se trata de un accidente hemorrágico (hemorragia parenquimatosa o hemorragia subaracnoidea), pero puede tratarse también de un accidente isquémico, que suele tener un mejor pronóstico. En la patogenia de estos accidentes vasculares juegan un papel importante el aumento de resistencias cerebrovasculares y la capacidad trombogénica de la cocaína (Konzen, 1995).

## **OCULTACIÓN DE COCAÍNA EN EL INTERIOR DEL CUERPO**

Ésta es una entidad menos frecuente en nuestro medio, que afecta más a traficantes que a consumidores de cocaína y que tiene dos formas de presentación.

En la primera de ellas (*body-packer*) el paciente ha ocultado bolsas de cocaína ingiriéndolas o introduciéndoselas por vía rectal o vaginal, con ánimo de traficar con la droga. Existe riesgo de ruptura de estas bolsas, por lo que el paciente puede presentar una muerte súbita por sobredosis.

En la segunda opción (*body-stuffer*) el paciente introduce la droga en el interior de su cuerpo para ocultar una prueba judicial. Se trata habitualmente de traficantes que, ante una situación en la que temen ser detenidos por la policía, hacen desaparecer la droga ingiriéndola o introduciéndosela por vía rectal o vaginal. En estos casos, las bolsas suelen estar mal empaquetadas y el riesgo de sobredosis es aún mayor.

## CONCLUSIÓN

Podemos afirmar en el momento actual que la cocaína ha llegado ya a nuestro medio y que son múltiples las formas de presentación del cocainómano en los servicios de urgencias, incluyendo signos y síntomas de gravedad que pueden desembocar en el fallecimiento del paciente.

## Bibliografía

- Ajuntament de Barcelona, *Sistema d'informació de drogodependències*. 1990-1995.
- Brody, S.L. Cocaine-related medical problems: consecutive series of 233 patients. *Am. J. Med.* 1990; 88: 325-331.
- Camí, J. «La epidemia que viene». *Med. Clin. (Barc.)* 1988; 91:71-76.
- Generalitat de Catalunya, *Sistema d'informació de drogodependències*. 1990-1995.
- Konzen, E.A. «Vasospasm and thrombus formation as possible mechanism of stroke related to alkaloidal cocaine». *Stroke* 1995; 26: 1114-1118
- Lowenstein, D.H. «Acute neurologic and psychiatric complications associated with cocaine abuse». *Am. J. Med.* 1987; 83: 841-846.

---

***CONSIDERACIONS  
D'INTERÈS  
MEDICOFORENSE  
EN DIVERSES  
ESPECIALITATS***

---

---

# Dermatología y medicina forense

---

Josep Arimany Manso

---

Médico forense

María Antonia González Enseñat

---

Secció de Dermatologia  
Unitat Integrada de Pediatria  
H. Clínic - H. Sant Joan de Déu  
de Barcelona

**L**a dermatología podemos definirla como *la parte de la medicina que estudia las enfermedades de la piel*. En esta definición tan simple se incluyen las enfermedades de la piel y sus anejos (pelo y uñas), mucosas y semimucosas íntimamente relacionadas (mucosa oral y genital, y semimucosa de los labios), así como los conocimientos de venereología, por sus importantes manifestaciones cutáneas (Rook, 1972).

Dentro de la medicina forense existen interrelaciones con las otras especialidades médicas, algunas más que otras. La dermatología también establece relaciones con la medicina legal y forense.

## I. IDENTIFICACIÓN Y DERMATOLOGÍA

En el estudio de la identificación tanto del sujeto vivo como del cadáver, la valoración de los patologías cutánea congénita o adquirida tiene un valor fundamental. Las características raciales, las particularidades de la implantación del cabello y su color, la existencia de cicatrices, con valoración de la antigüedad, posible origen, la forma, las dimensiones, la dirección y, en último lugar, la localización tanto en región anatómica como puntos de referencia (Correa, 1991).

La presencia de lesiones cutáneas, como angiomas gigantes o nevus congénitos de grandes dimensiones, pueden ayudar de forma crucial en la identificación de un individuo. No tenemos que olvidar la patología cutánea adquirida, que nos puede dar estigmas individualizadores de un individuo. Una alteración del pigmento de la piel como un vitiligo es un estigma identificador.

La valoración de los tatuajes es de gran significación en la identificación y el médico forense ha de hacerla constar en su informe, ya que es un dato identificativo propio de aquella persona. Según Bonnet, los clasifica en: a) decorativos: geográficos, familiares y eróticos; b) identificativos: en su mayoría de carácter ocupacional (marineros, legionaros), y c) médicos: quirúrgicos y medicamentosos.

El profesor Ferrer Cagigal dividía los tatuajes en siete grupos:

- 1) Hieroglifos (son las figuras y signos hechos con pequeñas líneas o puntos de significación vaga y oscura) y esquistos (todos los dibujos en los cuales no se puede precisar un parecido).;
- 2) Inscripciones y leyendas;
- 3) Eróticos;
- 4) Peligrosos;
- 5) Profesionales;
- 6) Fantasías y conmemorativos; y
- 7) Humorísticos (Piga, 1935).

La patología de las uñas (Beawen, 1985) nos puede aportar datos valiosos en la identificación del individuo y en la recogida de indicios para la valoración del laboratorio. Existen patologías orgánicas que producen una alteración estructural (acropaquia propia de la insuficiencia respiratoria); además, existen

multitud de enfermedades cutáneas que se caracterizan por una alteración estructural de la uñas (psoriasis, liquen plano, alopecia areata). Existen algunas patologías, como la enfermedad de Hansen, que pueden alterar el dibujo papilar de la huella dactilar.

El estudio del cabello como indicio es vital, pero también en la identificación morfológica es fundamental como un dato más de la identificación: color, aspecto, forma de implantación y alopecias son caracteres individualizadores.

Para terminar en el apartado de identificación, los denominados *estigmas profesionales cutáneos* tienen interés como un dato identificativo más.

## II. CRIMINALÍSTICA Y DERMATOLOGÍA

En el ámbito de la criminalística, la búsqueda de indicios es primordial. El estudio del cabello para la determinar el grupo racial, del sexo mediante la cromatina de Barr, la determinación de la región de procedencia, el estudio de las características individuales (patología del cabello como el *pili torti* o tricoptilosis) y el diagnóstico de individualidad (ADN) son esenciales en criminalística. Últimamente tiene gran importancia el estudio toxicológico en el cabello (Henderson, 1993), incluso en la actualidad para determinar si el individuo toma alguna medicación de forma habitual y con qué frecuencia (Kinz, 1995). Se puede realizar un estudio cronológico del tóxico en el pelo, aunque no se pueden determinar valores cuantitativos. Para realizar el estudio del pelo es conveniente arrancar unos 20-25 pelos de diferentes partes del cuerpo (Niyogi, 1971).

## III. MALPRAXIS EN DERMATOLOGÍA

En los últimos años las denuncias contra médicos han aumentado de forma espectacular, con un incremento anual de un 10-15 %. Según datos del Colegio Oficial de Médicos de Barcelona (COMB), en el año 1994 existían 344 médicos implicados en alguna reclamación. La mayoría de las denuncias se basan en presuntos fallos en la pauta terapéutica y/o el resultado terapéutico. Menos frecuentes son las denuncias sobre posibles defectos de atención, errores de diagnóstico y sobre falta de organización y planificación.

Existen especialidades en que la incidencia de denuncias es más alta que en otras por el riesgo que conlleva su ejercicio (Hatlie, 1989; López-Muñoz, 1991; Organización Médica Colegial, 1992). Así especialidades quirúrgicas como la obstetricia y ginecología, cirugía ortopédica y traumatología, neurocirugía, oftalmología, anestesia y cirugía general son consideradas especialidades de alto riesgo. Otro grupo de especialidades quirúrgicas, como la cirugía vascular, otorrinolaringología, urología y cirugía cardíaca, son consideradas de riesgo medio. Y, finalmente, otro grupo, como la medicina interna, pediatría, neurología y la medicina forense, conllevan un bajo índice de denuncias.

La dermatología está considerada como una especialidad de bajo riesgo en cuanto al número de denuncias a que sus facultativos están sometidos (Altman, 1981; Sanderson, 1991; Arimany, 1994). Altman realizó una revisión de las de-



nuncias contra dermatólogos en EEUU en el periodo comprendido entre 1975 y 1978 basándose en el informe de The National Association of Insurance Commissioners (NAIC), y observó que representan el 0,7 % del total de las denuncias, lo que corrobora la baja incidencia. Asimismo, la Medical Defense Organization del Reino Unido considera a la dermatología como una especialidad de bajo riesgo y cifra en un 3 % la incidencia de las denuncias en este área por presunta malpraxis (Arimany, 1994).

En España no hemos encontrado publicado ningún estudio estadístico sobre el tipo de actuaciones dermatológicas denunciadas. En esta revisión hemos actualizado los datos de las últimas denuncias por presunta malpraxis en dermatología en Barcelona (Goodman, 1991).

Se han revisado los informes por presunta malpraxis dermatológica en 14 casos: 2 por malos resultados estéticos postquirúrgicos, 2 por ulceración tras venoesclerosis, 3 por quemaduras provocadas por PUVA-terapia, 1 por necrosis por radioterapia, 1 por error de diagnóstico de carcinoma, 1 por infección tras tratamiento con infiltraciones, 2 por mal resultado de trasplante artificial de cabello y 2 por *peelings* químicos.

<b>TABLA I. DENUNCIAS VALORADAS EN LA CLÍNICA MEDICOFORENSE DE BARCELONA POR PRESUNTA MALPRAXIS DERMATOLÓGICA</b>		
<i>Enfermedad cutánea</i>	<i>Práctica dermatológica</i>	<i>Complicación</i>
Queloides	Crioterapia	Empeoramiento
Celulitis muslo	Liposucción	Múltiples cicatrices
Alopecia	Autoinjerto	Cicatrices queloides
Alopecia	Injerto artificial	Pérdida del cabello
Varices EEII* (2)	Venoesclerosis	Ulceración
Vitiligo (2)	PUVA-terapia	Quemaduras 1 <sup>o</sup> grado
Verrugas múltiples	Radioterapia	Radiodermatitis mutilante
Cáncer cutáneo	Electrocoagulación	Recidiva
Verrugas planas	<i>Peeling</i> AHA**	Quemadura 1 <sup>o</sup> grado
Lentigos	Peeling fenol	Quemadura 2 <sup>o</sup> grado
Lipodistrofia muslo	Infiltración	Complicación infecciosa
Eritema polimorfo	PUVA-terapia	Quemadura 1 <sup>o</sup> grado

\* EEII: Extremidades Inferiores.    \*\* AHA: Alfa hidroxiácido (ácido glicólico al 70 %).

Los tipos de práctica dermatológica con posibilidad de denuncia son los siguientes:

- a) Reacciones adversas a fármacos.
- b) Quemaduras por radiaciones ionizantes.
- c) Malos resultados estéticos tras un tratamiento médico o quirúrgico.
- d) Fallo en el diagnóstico del cáncer de piel.
- e) Diagnóstico erróneo.
- f) Complicaciones infecciosas.

### **a) Reacciones adversas a fármacos**

En la terapéutica dermatológica actual existe un gran abanico de medicamentos para tratar las enfermedades cutáneas. Las reacciones adversas a medicamentos son muy frecuentes y pueden clasificarse de una forma muy general en dos grupos: en unos casos son debidas a la propia actividad farmacológica y son predecibles; en otras ocasiones son originadas por la idiosincrasia del paciente o por mecanismos que no tienen relación con la actividad farmacológica deseada (Goodman, 1991). Se considera que este tipo de reacciones son impredecibles, graves y que a veces están producidas por mecanismos desconocidos. Pueden producirse por citotoxicidad directa, por desencadenamiento de respuestas inmunitarias anormales e incluso por la alteración de procesos metabólicos en individuos susceptibles que tienen defectos enzimáticos, como son los pacientes con deficiencia de glucosa-6 fosfato deshidrogenasa que pueden presentar una anemia hemolítica en caso de administración de primaquina o sulfona.

Sin embargo, en dermatología, los dos fármacos que se encuentran implicados más frecuentemente como productores de efectos secundarios indeseables son los *corticoesteroides* y *metotrexate*.

Un efecto tóxico que se ha de tener en cuenta por su gran trascendencia es la teratogenia, sobre todo actualmente que en dermatología se utilizan fármacos derivados de los retinoides (isotretinoína, indicada para el acné, y etretinato, para desórdenes de la queratinización) que son altamente teratógenos (Lamer, 1985). Hoy en día se recomienda que la prescripción de dichos fármacos en mujeres en edad fértil se haga siguiendo unas normas muy estrictas: realizar una prueba de embarazo previa, solicitar el consentimiento una vez informada la paciente y realizar un tratamiento anticonceptivo hasta dos meses después de la suspensión del tratamiento en el caso de la isotretinoína, y dos años después en el etretionato. Es imprescindible realizar controles clínicos analíticos evolutivos durante el tratamiento (Stern, 1989).

Actualmente en la terapéutica dermatológica se utilizan fármacos como la ciclosporina, bleomicina, interferones, etc., que tienen una serie de efectos secundarios que deben tenerse en cuenta (Philips, 1992; Gupta, 1989).

### **b) Radiodermatitis**

La radioterapia es una práctica que fue muy utilizada anteriormente en dermatología. Tiene importantes efectos secundarios (Goldschmit, 1985). Actualmente está indicado para casos muy escasos y concretos.

### c) Malos resultados estéticos tras un tratamiento médico o quirúrgico

Existen múltiples procedimientos terapéuticos dermatológicos que pueden dar pobres resultados estéticos y estar sujetos a una denuncia por presunta malpraxis, como por ejemplo los *peelings* químicos, la dermoabrasión, las infiltraciones de colágeno, la liposucción, la cirugía –fundamentalmente de extirpación de nevus–, la laserterapia y la criocirugía.

El *peeling* químico se define como la aplicación de una sustancia química en la piel con la finalidad de producir una exfoliación cutánea de mayor o menor profundidad según la patología a tratar (Collins, 1987). Tienen múltiples indicaciones. Para la mayoría de los autores es el tratamiento de elección para la piel fotoenvejecida. Los distintos agentes químicos exfoliantes producen la destrucción de la epidermis y la dermis. La exfoliación cutánea puede ser profunda, intermedia y superficial según la sustancia química empleada.

Los agentes más utilizados son los alfa-hidroxiácidos (ácido glicólico), ácido retinoico, resorcina y solución de Jessner para producir *peelings* superficiales. El ácido tricloroacético (ATA), según en la concentración en que se utilice produce *peelings* de diferentes grados de profundidad (Camps, 1989; Collins, 1989).

El fenol produce un *peeling* profundo y es un método muy efectivo para mejorar la piel dañada por el efecto de la radiación solar, debido a su gran poder de exfoliación. Una de las preparaciones más empleadas es la fórmula de Baker-Gordon, la cual tiene aproximadamente un 48 % de fenol, aunque también contiene aceite de Crotón, que actúa con poder vesicante y acentúa la absorción del fenol. Es hepatotóxico, cardiotóxico y nefrotóxico si se produce una absorción percutánea. Para algunos autores es imprescindible monitorizar al paciente para poder detectar arritmias cardíacas en el caso de que se produzcan. La aplicación de dicha sustancia suele requerir sedación o anestesia. Después de realizar la aplicación del fenol aparece una quemadura de segundo grado, que requiere cuidados postoperatorios (Kotler, 1992).

Los *peelings* químicos en ocasiones tienen una serie de complicaciones muy bien descritas en el artículo de Harold J. Brody, como son las discromías (hiper- o hipopigmentaciones), la aparición de cicatrices, la sobreinfección posterior al tratamiento, el eritema persistente, el prurito, la atrofia cutánea y las quemaduras.

Como complicación aguda se ha descrito la aparición de arritmias cardíacas en algunos pacientes mientras se aplica el fenol, concretamente en un 23 % de pacientes tratados con dicha sustancia química cuando se aplicaba en una zona superior al 50 % de la cara en menos de treinta minutos. En muchas ocasiones existe una serie de errores inherentes que pueden llevar a la producción de complicaciones, como la evaporación del vehículo acuoso o alcohol, que produce una solución más concentrada (Harold, 1989).

La dermoabrasión tiene unas indicaciones muy variadas, entre las que se encuentran la corrección de cicatrices de acné, cicatrices quirúrgicas o secundarias a accidentes, rinofima, adenomas sebáceos y fotoenvejecimiento. Se han observado complicaciones ocasionales, como eritema persistente y aparición de quistes de millium en un 30 % de casos. También la hiperpigmentación, cicatrices hipertróficas y queloides, poros dilatados, algias en la zona tratada e infecciones secundarias al tratamiento (Fulton, 1991; Serrano, 1995).

En los casos de trasplante de cabello, aconsejamos realizar una exhaustiva anamnesis del paciente para descartar a los individuos con antecedentes de enfermedades psiquiátricas y a los que presentan antecedentes de cicatrices hipertróficas, trastornos de la coagulación y afectos de enfermedades infecciosas (Arimany, 1994). En la actualidad, el trasplante de cabello artificial está desaconsejado por la mayoría de dermatólogos .

La infiltración de colágeno es una técnica utilizada habitualmente para corregir cicatrices producidas por el acné y para mejorar arrugas cutáneas por el envejecimiento. Tiene una serie de efectos adversos, como la hipersensibilidad y la inflamación local. Es conveniente realizar un test de sensibilidad antes de iniciar el tratamiento (Castrow, 1983).

En la extirpación quirúrgica de lesiones cutáneas, se tendrá en cuenta las regiones corporales donde existen más posibilidades de aparición de cicatrices hipertróficas y queloides, se informará previamente de la posibilidad de esta complicación al paciente, solicitándole el consentimiento informado por escrito y valorando la indicación de la extirpación quirúrgica.

El láser tiene múltiples indicaciones en dermatología. Existen diversos tipos de láseres, como el láser de argón, de dióxido de carbono, de Neodimio-Yag, Dye láser pulsado, láser de excimeros, láser rubí-Q, y cada uno tiene sus utilidades e indicaciones concretas. En ocasiones se presentan complicaciones, como las cicatrices hipertróficas, las alteraciones pigmentarias y las infecciones. También existen riesgos por la utilización del láser que pueden conllevar accidentes, como son las lesiones oculares por falta de protección ocular y las quemaduras producidas por éste (Olbrith, 1987).

Por último, la crioterapia también puede presentar una serie de efectos adversos; nos ceñiremos a los efectos permanentes, como son la hipopigmentación, cicatrices, cicatrices hipertróficas, zonas de alopecia si la congelación se extiende a las zonas de folículos, etc. (Fernández, 1991).

#### **d) Fallo en el diagnóstico del cáncer de piel**

En ocasiones se puede establecer un diagnóstico erróneo clínico o dermatopatológico que puede tener consecuencias fatales para el paciente. Es inadmisibles no realizar estudio histopatológico de todas las lesiones cutáneas extirpadas. Una de las situaciones clínicas fundamentales es el diagnóstico precoz del melanoma maligno, siendo trascendental el diagnóstico clínico y la realización de una extirpación adecuada ante lesiones sospechosas. Es preciso referir que en algunas ocasiones es difícil en dermatopatología la diferenciación histológica entre el melanoma maligno y el nevus de Spitz (melanoma juvenil), lesión totalmente benigna y que en ocasiones muchos facultativos no entienden las dificultades de diagnóstico que conlleva la discriminación. Las dos lesiones están formadas por melanocitos atípicos y su diferenciación se basa en el patrón estructural, en especial su simetría, tamaño y circunscripción.

También en ocasiones es difícil y se presta a diagnósticos controvertidos el diferenciar un nevus melanocítico con displasia muy severa y un melanoma maligno. Los patólogos que prestan mucha atención a la atipia celular tienden a diag-

nosticar los nevus de Spitz o algunos nevus con displasia como melanomas malignos, puesto que los melanocitos de los nevus de Spitz presentan una atipia nuclear más llamativa que algunos melanomas malignos (Grossman, 1981 a y b; Ackerman, 1985; Clark 1988).

Existen otro tipo de tumores, como el carcinoma espinocelular y el queratoacantoma, que histológicamente son muy semejantes. Son neoplasias de queratinocitos con gran similitud histológica, lo que implica dificultades diagnósticas. La principal característica del queratoacantoma, a diferencia del c. espinocelular, es su patrón estructural diferente y distintivo. La mejor manera de facilitar un correcto diagnóstico al patólogo es la práctica de una biopsia diametral que pase por el centro del cráter de la neoplasia y abarque zonas de piel normal. Para el diagnóstico de carcinoma escamoso es preciso realizar una biopsia cutánea con tejido adyacente o perilesional para que el patólogo pueda diferenciar el patrón de esta lesión del queratoacantoma. Las características citológicas, como la presencia de múltiples atipias celulares, no son de utilidad en el diagnóstico diferencial del queratoacantoma y del carcinoma espinocelular. Si se remite la muestra adecuada es posible diferenciar el queratoacantoma de un carcinoma espinocelular prácticamente en todos los casos. Además, es requisito esencial que los clínicos proporcionen biopsias adecuadas de dichas lesiones, así como una información clínica detallada. Según el diagnóstico dermatopatológico recibido por el clínico, cambia mucho la terapéutica a realizar y el pronóstico del paciente, y todas las consecuencias que se puedan derivar a posteriori (Ackerman, 1985; Okun, 1986).

#### **e) Errores de diagnóstico**

En la práctica dermatológica, como en el ejercicio de la medicina, existe un porcentaje de error médico, pero lo importante de acuerdo con el criterio médico legal es evaluar si el dermatólogo ha puesto su máximo interés en la valoración clínica del paciente, cumpliendo los criterios de la normopraxis asistencial. Por ello, nunca se dejará de insistir suficientemente en que es imprescindible realizar una historia clínica y exploración completas como requisito básico de cualquier acto médico correcto.

#### **f) Complicaciones infecciosas**

La dermatología es una especialidad médico-quirúrgica en la que se realizan intervenciones de cirugía menor y/o mayor. En los últimos años, debido al auge de infecciones por virus de la hepatitis tipo B y, sobre todo, por el virus de la inmunodeficiencia humana, es necesario adoptar las máximas precauciones de asepsia, aun en las prácticas quirúrgicas mínimas, para evitar la transmisión de éstas y otras infecciones (Arimany, 1994).

## **g) Miscelánea**

Aquí incluiremos un grupo de actividades de la práctica dermatológica que también son susceptibles de ser motivo de denuncia.

La PUVA-terapia es una forma de tratamiento indicada para múltiples dermatosis, siendo una de las terapias de elección en la psoriasis grave. Los efectos secundarios de la PUVA-terapia son previsibles, y el dermatólogo debe recomendarla sólo a aquellos pacientes en que está claramente indicada, deberá supervisar el tratamiento y, por último, es el responsable de que el instrumental esté en perfectas condiciones (Torras, 1987; Stern, 1985).

Para los casos de publicación científica o comunicaciones en congresos se debe solicitar la autorización del paciente y es fundamental ocultar la identidad del mismo (Ley orgánica 1/1982).

Además, cuando se realicen investigaciones con fármacos, el investigador deberá ceñirse estrictamente a la legislación vigente sobre ensayos clínicos (Ministerio de Sanidad y Consumo, 1982; Real decreto 944/78; Ley del medicamento, 1990).

No debemos olvidar que el dermatólogo está obligado a denunciar cualquier caso de lesiones que puedan haber sido producidas por malos tratos y abuso sexual (sobre todo en la infancia), que tienen en los estigmas cutáneos su presentación más habitual (Ley de enjuiciamiento criminal; Ley orgánica 3/89; Código penal; Adams, 1994).

## **IV. VALORACIÓN DE LAS ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL (ETS) Y ENFERMEDADES INFECTO-CONTAGIOSAS EN EL AGRESOR SEXUAL Y EN LA VÍCTIMA**

Una agresión sexual puede originar en la víctima la aparición de una enfermedad de transmisión sexual (ETS). Es conveniente realizar una exhaustiva exploración del agresor por si es portador de una patología venérea o de otra enfermedad infecto-contagiosa. Davies y Clay realizaron un estudio sobre la prevalencia de ETS en 110 mujeres violadas en los dos años anteriores: diagnosticaron 22 infecciones de transmisión sexual en 14 mujeres (13 %), siendo la mayoría infecciones por clamidia trachomatis (8 %) y trichomonas (6 %) (Davies, 1992).

En 1991 la Organización Mundial de la Salud (OMS) presentó un informe en el que el 70 % de los casos de SIDA a nivel mundial se podían atribuir a contagios heterosexuales, por lo que esta vía de transmisión sexual se sitúa a partir de 1992 en el centro de mira para la lucha contra el SIDA.

Es preciso descartar la presencia de posibles ETS en el agresor, ya que puede haber contagiado a la víctima, aunque también puede ocurrir que la víctima presente posteriormente una ETS y la atribuya a la violación siendo otra la causa. Por lo tanto, un correcto diagnóstico será de gran valor para clarificar dichas situaciones (Soutol, 1994).

Realizamos un breve repaso de las ETS, exponiendo su clasificación y características clínicas.

- 1) ETS no virales:
- a) Infección por *Chlamydia trachomatis*.
  - b) Gonococia.
  - c) Sífilis.
  - d) Chancro blando.
  - e) Uretritis por *Mycoplasma* y *Ureaplasma*.
  - d) Infecciones por *Trichomonas*.
  - e) Donovanosis.
  - f) Linfogranulomatosis de Nicolas Favre.
  - g) Parasitarias (Escabies y *P. Pubis*).
- 2) ETS virales:
- a) Herpes Genital.
  - b) Hepatitis tipo B.
  - c) Infección por VIH.
  - d) Condilomas acuminados.
  - e) *Molluscum contagiosum*.

## 1) ETS no virales

### 1.a) INFECCIÓN POR *CHLAMYDIA TRACHOMATIS*

Las clamydias se consideran en la actualidad bacterias de multiplicación intracelular obligatoria. En el periodo agudo esta enfermedad puede adoptar distintas formas: cervicitis, bartolinitis, uretritis y salpingitis. Esta infección es frecuentemente asintomática y silente, con recidivas tardías si la infección primaria ha sido mal tratada. A largo plazo la infección por *Chlamydia trachomatis* puede dar lugar a graves secuelas: esterilidad tubárica, fibrosis retroperitoneal, embarazo ectópico, síndrome de Hugh-Fitz-Curtis, algias pelvianas, endometritis del post-parto, síndrome de Reiter, contaminación del recién nacido en los partos vaginales y artritis reactivas.

El diagnóstico biológico se realiza por la investigación del antígeno bacteriano en frotis de cuello uterino, uretra y eventualmente en ano. Un estudio serológico no es útil más que para las infecciones profundas.

En la práctica es conveniente realizar las dos exploraciones, el frotis en búsqueda del antígeno bacteriano para descartar una infección genital baja y la serología para descartar una infección genital alta de larga evolución (Rook, 1992).

### 1.b.) GONOCOCIA

La gonococia está producida por un diplococo gram negativo (*Neisseria gonorrhoeae*). Es generalmente una enfermedad de mucosas y se transmite por vía sexual. En el hombre afecta a la uretra y en la mujer puede afectar a la uretra, a las glándulas parauretrales y al cérvix. La fase aguda de la gonococia se presenta después de un periodo de incubación de 3 a 7 días.

También puede presentarse un cuadro de diseminación, que algunos autores denominan *dermatitis gonocócica séptica*.

La característica clínica de la gonococia es la supuración purulenta (uretral, vaginal o rectal). El diagnóstico se realiza por frotis de las secreciones genitales (tinción de gram) o por detección de antígeno por enzaimunoensayo en fase sólida. Es preciso confirmar el diagnóstico por cultivo en medio selectivo (Thayer-Martin) (Soutol, 1994).

### 1.c) SÍFILIS

La sífilis es una enfermedad infecto-contagiosa producida por una espiroqueta, el *Treponema pallidum*. Se transmite a través del contacto sexual, aunque también existe una forma congénita, es decir, que se contagia al feto a partir de la madre infectada, durante el embarazo.

Se le denomina la gran imitadora, por la gran diversidad de cuadros clínicos que produce. En los últimos años la incidencia de la enfermedad ha aumentado y debe ser considerada dentro de las ETS de gran importancia epidemiológica, no sólo por sí misma, sino por su relación con el VIH y los problemas surgidos en individuos inmunodeficientes con cambios en los patrones clínicos, serológicos y fallos en el tratamiento (Sober, 1994; Vilata, 1994).

El periodo de incubación de la sífilis dura generalmente entre 9-90 días. La gran mayoría de úlceras primarias (chancro sifilítico) aparecen tres semanas después del contagio. En la semana siguiente aparecen adenopatías inguinales unilaterales y a las 5 semanas de infección suelen existir adenopatías bilaterales. La reactividad serológica es detectable de las 5 semanas y media a 6 semanas; la erupción maculosa, a las 8 semanas (roseola sifilítica), las lesiones papulosas, a los 3 meses, y los condilomas planos, a los 6 meses.

Resumiremos de forma esquemática los distintos periodos de esta enfermedad. La sífilis primaria se manifiesta después del contagio en forma de una úlcera indolora, generalmente en zona genital, que desaparece de forma espontánea en un periodo de 3 a 8 semanas. Si la lesión se inocula por una lesión preexistente puede tener características clínicas distintas, adquiriendo generalmente la forma clínica de la lesión anterior.

El estadio de la sífilis secundaria se caracteriza por el desarrollo de alteraciones cutaneomucosas generalizadas. Es de destacar que en este periodo la serología luética es siempre positiva. La fase secundaria de la enfermedad se inicia con la aparición de una erupción maculosa, aproximadamente 8 semanas después de la infección inicial. La erupción consiste en lesiones papulosas, eritematosas generalizadas con la característica que afectan a palmas de manos y plantas de los pies. Suelen acompañarse en esta fase de una serie de síntomas inespecíficos de instauración precoz como malestar general, cefaleas, febrícula y dolores musculares, todo ello de predominio nocturno. El periodo secundario de la sífilis es de extrema contagiosidad.

En la fase de sífilis tardía la enfermedad se suele caracterizar después de un periodo de latencia de alrededor de 10 años. Las formas más graves de sífilis tardía, como la neurosífilis, pueden ser precedidas por un periodo de latencia de 20 años o más.

La neurosífilis y la sífilis cardiovascular suelen presentarse en pacientes que



no han sido tratados. Existen una serie de estigmas muy característicos que permiten orientar al médico si el paciente presenta una sífilis congénita. Nos basaremos sobre todo en los síntomas de la sífilis congénita tardía. Uno de los estigmas más característicos son los dientes de Hutchinson (los incisivos centrales superiores tienen una forma cónica o en tonel con muescas en el borde libre; suelen estar muy separados). Otros estigmas son las boqueras en comisuras bucales, la nariz en base ancha en silla de montar, cara de «plato», nódulos de Parrot en el cráneo y el fondo de ojo en «sal y pimienta» debido a la coroiditis cicatrizal y atrofia óptica.

Tener unos conocimientos precisos del diagnóstico serológico de la sífilis es fundamental. El médico forense, ante la exploración de un presunto agresor sexual, puede observar una serie de síntomas que le podrán orientar sobre la posibilidad que el explorado presente una sífilis, pero no podrá confirmar el diagnóstico sin los diversos procedimientos analíticos, desde la visualización directa del *Treponema pallidum*, hasta la cuantificación de los anticuerpos frente al mismo.

Las pruebas serológicas para el diagnóstico de la lues se dividen:

a) Pruebas lipídicas para anticuerpos inespecíficos o no treponémicas o reagínicas:

Se detectan mediante antígenos no treponémicos ricos en lípidos (cardiolipina, lecitina y colesterol).

- RPR (Rapid Plasma Reagin) es una reacción de aglutinación muy sencilla y rápida. Su resultado se informa como: No reagínica, reagínica débil o reagínica.
- VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) es una prueba de floculación fácil, rápida y sencilla, muy usada en nuestro país. Se usa un antígeno cardiolipídico. Los resultados se informan: NR, 1/1, 1/2, 1/4, 1/8, 1/32, 1/64, etc. Se considera positiva a partir de 1/8.

b) Reacciones serológicas treponémicas o específicas:

- FTA Abs. (Fluorescent Treponema Antibody-Absorption): es muy específico, sensible y precoz.
- TPHA (Treponema Pallidum Hemmagglutination Assay): es muy específico, sensible, aunque menos que el FTA. Su resultado puede ser cuantitativo y cualitativo y es de gran importancia para el control de la enfermedad.

De gran importancia clínica y diagnóstica es la correcta interpretación de los tests serológicos de la sífilis (tabla II).

Se ha de tener en cuenta que cuando aparecen las primeras manifestaciones de la infección, todos los test serológicos son negativos. En este momento inicial sólo puede realizarse el diagnóstico por búsqueda directa de los treponemas en la lesión (técnica de examen directo con microscopio de campo oscuro).

Cuando ya aparecen los anticuerpos, la positividad de la serologías siempre sigue un orden. Primero aparecen las treponémicas FTA y TPHA, casi a la vez

y después de una semana de la aparición del chancro luético. Unos quince días después de positivarse el FTA, comienzan las reagínicas VDRL, RPR.

Para negativizarse sigue el orden inverso. El médico forense ha de tener en cuenta que en algunos pacientes que han sufrido una sífilis y se les ha realizado un tratamiento correcto la serología treponémica no se negativiza nunca, lo que para algunos autores denominan la cicatriz serológica. Este es un hecho importante, ya que la positividad del FTA no indica que la enfermedad esté activa, sino que el explorado la ha padecido.

Hemos de tener en cuenta que pueden existir falsos positivos y falsos negativos de las distintas serologías, que pueden deberse a varias razones: mala técnica o interacción con otras patologías.

Las Ig M específicas antitreponémicas son los mejores signos de la evolución de la infección. Nos permite determinar la antigüedad, en ausencia de signos clínicos. Son el primer anticuerpo que aparece y en ausencia de tratamiento pueden persistir hasta el final del período secundario, alrededor de 2 años. Se pueden observar tres situaciones:

- IgM Positivo y TPI Negativo: sífilis primaria.
- IgM Positivo y TPI Positivo: sífilis secundaria.
- IgM Negativo y TPI Positivo: sífilis latente.

Nos pueden dar falsa positividad en la serología luética: la mononucleosis infecciosa, la gestación, la adicción a la heroína, la tuberculosis, la enfermedad de Hansen, la artritis reumatoidea y el paludismo, enfermedades autoinmunes (LES).

<b>TABLA II. INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS DE LOS TESTS SEROLÓGICOS DE LA SÍFILIS</b>	
<i>Prueba positiva</i>	<i>Diagnóstico</i>
- Ninguna	Ausencia de sífilis Sífilis muy reciente
- Todas	Sífilis no tratada Sífilis recién tratada
- Únicamente:	
• VDRL	Falso positivo
• FTA abs.	Sífilis primaria no tratada Sífilis tratamiento reciente
• TPHA	Cicatriz serológica
• FTA abs. y TPHA	Sífilis tratada Sífilis inicial Sífilis latente

En pacientes infectados por el VIH y que presentan la asociación de una sífilis, las pruebas serológicas treponémicas se mantienen positivas mientras que la inmunodeficiencia no es grave, pero suele haber falsos negativos cuando el número de linfocitos CD4 desciende por debajo de 200. Para algunos autores la sensibilidad de las pruebas no treponémicas puede descender en pacientes VIH-positivos sintomáticos hasta un 62 % en comparación con una sensibilidad del 93 % en personas VIH positivas asintomáticas (Borobio, 1992).

#### 1.d) CHANCRO BLANDO

El chancroide es una enfermedad venérea causada por el *Haemophilus ducreyi*, bacilo gram negativo. Tras un período de incubación de 2-5 días, se desarrolla una úlcera muy dolorosa en la región genital. El diagnóstico es sencillo por la clínica y se confirma por cultivo del frotis de la úlcera (Rook, 1992; Soutol, 1994).

#### 1.e) URETRITIS POR MYCOPLASMA Y UREAPLASMA

El lugar real de los mycoplasmas en las ETS es un verdadero problema, ya que el ureaplasma urealyticum y el mycoplasma hominis pueden estar presentes como saprofitos en el aparato genital. Los mycoplasmas pueden ser aislados con otros gérmenes patógenos. Producen uretritis inespecíficas. En algunos casos se han aislado en pacientes con esterilidad femenina.

El diagnóstico se realiza por cultivo de secreciones (Cates, 1991).

#### 1.f) INFECCIÓN POR TRICHOMONAS

Es una infección producida por un protozoo móvil. La transmisión es sobre todo sexual. Frecuentemente se asocia a otros gérmenes responsables de ETS. La incubación dura de 4 días a 4 semanas, con una media de 7 días. Produce una patología vulvovaginal de prurito, leucorrea maloliente y uretritis, aunque la paciente puede estar asintomática. El diagnóstico se realiza por examen directo en microscopio de campo oscuro. En caso de necesidad médico legal puede realizarse un cultivo (Soutol, 1994).

#### 1.g) DONOVANOSIS

Es una ETS muy rara, producida por *Calymmatobacterium granulomatis*. La forma clínica más frecuente es la presentación de lesiones ulcerovegetantes en vulva, vagina y cuello. Algunas veces, lesiones extragenitales cutáneas. El diagnóstico se realiza por examen directo (Soutol, 1994).

### 1.h.) LINFOGRANULOMATOSIS DE NICOLAS-FAVRE

Infección producida por *Chlamydia Trachomatis* serotipos L1, L2 y L3 (Grossman, 1981; Davies, 1992).

### 1.g.) ETS PARASITARIAS (SARNA Y PEDICULOSIS PUBIS)

La sarna se puede transmitir por vía sexual. Tiene un periodo de incubación largo, que puede durar más de 8 semanas. El diagnóstico es difícil. La sarna se manifiesta por intenso prurito, generalmente nocturno, y lesiones cutáneas características. El diagnóstico se realiza por examen directo en el microscopio.

La pediculosis pubis es una parasitosis debida al *phthirus pubis*. Se manifiesta por un prurito discreto debido a la mordedura del parásito, apareciendo a los 8 días un prurito muy intenso. El diagnóstico se realiza por el examen de los pelos del pubis al microscopio (Soutol, 1994).

## 2. ETS de origen viral

### 2.a.) HERPES SIMPLE GENITAL

Es la ETS más extendida del mundo y la causa más frecuente de ulceración genital en países industrializados. La produce el virus del herpes simple, que es un ADN virus. Tiene la capacidad después de una primoinfección de instalarse en estado latente en las células nerviosas de los ganglios sensitivos correspondientes al lugar de infección primaria.

El HSV 1 es responsable de las infecciones orales y el HSV 2 es responsable de la ulceración genital.

El problema de esta infección es su cronicidad y frecuentes recidivas, siendo considerado a veces una enfermedad incurable.

En la mujer embarazada puede ser responsable de abortos, malformaciones congénitas y sobre todo el herpes neonatal. El diagnóstico más seguro es el cultivo del virus. También puede realizarse un diagnóstico rápido por citología (por inmunofluorescencia). También pueden realizarse estudios serológicos, que no distinguen entre el Herpes Virus simple tipo 1 y 2 (Vilata 1988).

### 2.b.) HEPATITIS TIPO B

Está producida por un virus ADN que produce una hepatitis que en algunos enfermos se convierte en crónica. La transmisión heterosexual es la causa principal de contagio en los países occidentales, siendo el porcentaje elevado en pacientes que presentan otra ETS.

Los test diagnósticos evolucionan muy rápido. En caso de violación, si hay sospecha de contaminación, se debe buscar el antígeno HBs en la víctima y en el agresor, después de la agresión, a las 4 semanas y a los 6 meses. El trata-

miento preventivo es la vacuna y es la única ETS que se puede beneficiar de dicho tratamiento preventivo (Soutol, 1994).

## 2.c.) INFECCIÓN POR HIV

El miedo a contraer el SIDA después de una violación es el más intenso que formulan las víctimas. Esta enfermedad presenta un largo periodo de latencia. Puede haber una primoinfección que se manifiesta entre 2 y 6 semanas después del contagio en forma de un síndrome mononucleósico inespecífico a veces acompañado de síndromes neurológicos. Cura espontáneamente y se sigue de la aparición de anticuerpos específicos. El periodo de latencia es muy variable, aunque la media está cifrada entre 7 y 14 años. Se debe hacer la determinación cuando el agresor pertenece a un grupo de riesgo. En el caso de la mujer gestante en general el desarrollo del embarazo es normal, pero existe un riesgo de afectación fetal a partir de la 17 semana de amenorrea. El riesgo de afectar al feto existe sea cual sea el estado clínico de la madre.

Existen unos cuadros clínicos dermatológicos asociados a la infección HIV/SIDA que consideramos de interés para el médico forense en cuanto a la exploración del agresor. El eczema seborreico intenso y crónico, boqueras persistentes, candidiasis oral, herpes zóster polimetamérico, úlcera crónica genital de larga evolución, leucoplasia vellosa oral. Signos que nos pueden sugerir una infección por VIH y pueden además ayudar a predecir la progresión de la infección por VIH a SIDA (Rook, 1992).

Las pruebas de laboratorio tienen como fin el diagnosticar una infección VIH en el agresor o una preexistente en la víctima, así como vigilar la aparición de una seropositividad en el agresor y en la víctima (Soutol, 1994; Vilata, 1988).

## 2.d) CONDILOMAS ACUMINADOS

Es una ETS que va en aumento. Está producida por el virus HPV del género papilomavirus y es un virus ADN. Hoy en día, gracias a las técnicas de hibridación in situ, sabemos que algunos genotipos se transmiten por vía sexual (genotipos 1,2,3,4,6,11,16,18) (Choi, 1991).

La infección a nivel de piel se manifiesta en forma de papilomas. Se debe examinar toda la esfera genital, ya que es una enfermedad multifocal y multicéntrica. La incubación es de 3 semanas a 20 meses, con un promedio de tres meses. Es frecuente la regresión espontánea en 6 meses. La alta contagiosidad es muy importante y el virus se caracteriza por su gran resistencia.

En el caso concreto de abuso sexual infantil en quien se diagnostican condilomas acuminados es precisa la exhaustiva valoración de los posibles agresores, explorando la región genital con un colposcopio, y descartar la existencia de verrugas vulgares en otras localizaciones. La no existencia de condilomas en el presunto agresor o agresora no le descarta como presunta fuente de contagio, ya que puede ser portador asintomático (Arimany, 1995; Schachner, 1984; Davies, 1989; Cohen, 1990).

Existen varias formas de realizar el diagnóstico: a) frotis cervicovaginales en busca de koilocitos, b) colposcopia con biopsia dirigida (histopatología), c) exámenes paraclínicos (microscopía electrónica, inmunohistoquímica, hibridación molecular, anticuerpos monoclonales).

## 2.e) MOLLUSCUM CONTAGIOSUM

Es una infección causada por un poxvirus. En el adulto se considera una ETS si se localiza en el área genital. El período de incubación se ha estimado de forma variable entre 14 días y 6 meses. La lesión individual consiste en una pápula umbilicada brillante, de color blanco perlado y de forma hemisférica, con ligera depresión central. El diagnóstico puede realizarse por histopatología (Soutol, 1994).

## Bibliografía

- Ackerman, A.B. «Accountability of pathologist». *Am. J. Dermatopathol.* 1985; 7:305-306.
- Adams, J.A.; Harper, K.; Knudson, S.; Revilla, J. «Examination findings in legally confirmed child sexual abuse: It's normal to be normal». *Pediatrics* 1994;94:310-317.
- Altman, J. «The National Association of Insurance Commissioners (NAIC) Medical Malpractice Closed Claim Study 1975-1978: a review of dermatologic claims». *J. Am. Acad. Dermatol.* 1981; 5:721-725.
- Arimany, J.; Pujol, A. «Aspectos médico legales de la malpraxis en dermatología». *Piel* 1994; 9:16-22.
- Arimany, J.; Pujol, A.; González Enseñat, M.A. «Condilomas acuminados en la infancia. Interés médico-legal». *Piel* 1995; 10: 501-503.
- Beawen, D.W.; Brooks, S.E. *Atlas a color de las Uñas en el diagnóstico clínico*. Editorial Espaxs. Barcelona 1985.
- Borobio, M.V.; «Problemas actuales de la sífilis». *Enf. Infec. y Microbiol. Clin.* 1992.; 10:573-575.
- Camps, A. «Peeling con ácido tricloroacético». *Piel* 1989; 4:301-302.
- Castrow, F.F.; Krull, E.A. «Injectable collagen implant Update». *J. Am. Acad. Dermatol.* 1983; 9:889-893
- Cates. W.; Hinman, A.R. «Sexually Transmitted Diseases in the 1990». *N. Eng. J. Med.* 1991; 325: 1368-1369.
- Choi, Y. «Detection of human papillomavirus DNA on routine Papanicolau's smears by in situ hybridization with the use of biotinylated probes». *Am. J. Clin. Pathol.* 1991;95:475-480.
- Clark. W.H. Jr. «The dysplastic nevus syndrome». *Arch. Dermatol.* 1988;124:1207-1210.
- Código penal*. Madrid. Editorial Aranzadi, 1991.
- Cohen, B.; Honig, P.; Androphy, E. «Anogenital warts in Children. Clinical and virologic evaluation for sexuelle abuse». *Arch. Dermatol.* 1990; 126:1575-1580.
- Collins, P.S. «The chemical peel». *Clinics in Dermatology*, 1987; 5:57-74.
- Collins, P.S. «Trichloroacetic acid peels revisited». *J. Dermatol. Surg. Oncol.* 1989; 15:933-940.
- Correa Ramírez. A.I. *Identificación Forense*. Editorial Trillas. México 1991.
- Davies, A.G.; Clay, J.C. «Prevalence of sexually transmitted disease infection in women alleging rape». *Sex. Transm. Dis.* 1992; 19:298-300.
- Enos, W.F.; Beyer, J.C. «The importance of examining skin and hair for semen in sexual assault cases». *J. Forensic Sci.* 26:605-607, 1981.
- Fernández Vozmediano, J.M. «Inconvenientes, efectos secundarios y contraindicaciones de la criocirugía». *Monografías en Dermatología* 1991; 4:224-231.
- Fulton, J.E. «The prevention and management of post-dermabrasion complications». *J. Dermatol. Surg. Oncol.* 1991; 17:431-437.

- Goldschmit, H.; Sherwin, W.K. «Dermatologic radiation therapy». En: Moschella, S.L.; Hurly, H.J. (eds.) *Dermatology*. Filadelfia: WB Saunders, 1985; 2048-2081.
- Goodman y Gilman. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. Octava edición. México: Médica Panamericana, 1991.
- Grossman SZ. «Legal implications of overdiagnosing malignant melanoma». *Am. J. Dermatopathol.* 1981a; 3: 67.
- Grossman, S.Z. «Legal implications of overdiagnosing malignant melanoma: liability of the dermatologist and surgeon». *Am. J. Dermatopathol.* 1981b; 3:197.
- Grossman, S.Z. «Legal aspects of dermatopathology». *Am. J. Dermatopathol.* 1979; 1:61.
- Gupta, A.K.; Brown, M.D.; Ellis, C.N. et al. «Cyclosporine in dermatology». *J. Am. Acad. Dermatol.* 1989; 21: 1245-1256.
- Harold, J.; Brody, J. *Dermatol. Surg. Oncol.* 15:1010-1019. 1989.
- Hattie, M.J. «Profesional Liability». *JAMA* 1989; 261:2881-2882.
- Henderson, G.L. «Mechanisms of drug incorporation into hair». *Forensic Sci. Int* 1993; 63:19-29.
- Kintz, P.; Marescaux, C.; Mangin, P. «Testing human hair for carbamazepine in epileptic patients: Is hair investigation suitable for drug monitoring?» *Human and experimental toxicology. An International Journal* 1995; 14 (10):812-815.
- Kotler, R. «Chemical rejuvenation of the face». Kotler R. Edit. Mosby year Book, Sant Louis, Missouri 1992.
- Lamer, E.J.; Chen, D.T.; Hoar, R.M. et al. «Retinoic acid embryopathy». *N. Engl. J. Med.* 1985; 313:837-841.
- Ley de enjuiciamiento criminal. Madrid: Editorial Civitas, 1991.
- Ley orgánica 1/1982, de 5 mayo, de protección civil al honor, a la intimidad y a la propia imagen.
- Ley orgánica 3/1989, 21 de junio, de reforma del Código penal.
- López-Muñoz y Larraz, G. *Defensas en las negligencias médicas*. Madrid: Dykinson, 1991.
- Ministerio de Sanidad y Consumo. Ley del medicamento. BOE de 22 de diciembre de 1990.
- Niyogi, S. «A study of human hairs in forensic work». *J. Forensic Sci.* 1971; 16:176.
- Okun, M.R. «Accountability of pathologist». *Am. J. Dermatopathol.* 1986; 8:274-275.
- Olbritch, S.M.; Stern, R.S. Tang SV et al. «Complications of cutaneous laser surgery: a survey». *Arch. Dermatol.* 1987;123:345-349.
- Orden del Ministerio de Sanidad de 3 de agosto de 1982, que desarrolla el R. decreto 944/1978.
- Organización Médica Colegial. *Declaración de la Asociación Médica Mundial sobre Negligencia Médica*. 1992; 24 (Noviembre-Diciembre): 30-31.
- Phillips, T.J.; Dover, J.S. «Recent advances in dermatology». *N. Engl. J. Med.* 1992; 326: 167-178.
- Piga, A.; Aguila Collantes, J.; Aznar, B. *Manual Teórico Práctico de Medicina Forense. En la Identificación personal. Los datos raciales. Del Taraceo*. Vol. 1 Medicina Legal. Instituto Reus. Madrid 1935.
- Real decreto 944/1978, de 14 de abril, dicta normas de ensayos clínicos en seres humanos de productos farmacéuticos y preparados medicinales.
- Rook, A.; Wilkinson. D.S.; Ebling F.J.G.. (eds.) *Textbook of Dermatology*. Fifth ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1992.
- Sanderson, KV. «Dermatology». En: Jackson. J.P. (ed.) *A practical guide to Medicine and the Law*. London: Springer-Verlag, 1991;95-114.
- Schachner, L.; Hankin, D.E. «Assessing child abuse in childhood condyloma acuminatum». *J. Am. Acad. Dermatol.* 1984;11:529-530.
- Serrano, S. «Dermoabrasión». En: Camacho, F.; Dulanto de, F. *Cirugía Dermatológica*. Ed. Grupo Aula Médica. Madrid, 1995.
- Serrano, L.; Ladrón De Guevara, L.; Abenza, J.Mª. «Patología de las cicatrices y su valoración Médico-legal». *Revista Española de Medicina Legal*. 1989.
- Sober, A.J.; Fitzpatrick, Thomas B. *Year Book of Dermatology*. 1994. Mosby Chicago USA 1994.
- Soutol, J.H.; Chevrant-Bretón, O. *Les agressions sexuales de l'adulte et du mineur*. Paris: Ed. Marketing, 1994.
- Stern, R.S.; Parrish, J.A.; Fitzpatrick, T.B. «Ocular findings in patients treated with PUVA». *J. Invest. Dermatol.* 1985; 85:269-273.
- Stern, R.S. «When a uniquely effective drug is teratogenic the case of isotretinoin». *N. Engl. J. Med.* 1989; 320:1007-1009.

- Torras, H. «Efectos secundarios de la PUVA-terapia». *Piel* 1987; 2:503-511.
- Vilata Corell, J.J. *Enfermedades de transmisión sexual producidas por virus*. Editorial Médica Internacional, S.A. 1988. Madrid.
- Vilata Corell, J.J. «Enfermedades de transmisión sexual». En *Libro del año de Dermatología* 1994. Ed. Saned, 1994. Madrid.



---

# Consideraciones de interés médico-forense en oftalmología

---

Dr. Juan Antonio González García

---

Médico forense de Barcelona  
Especialista en oftalmología

## IMPORTANCIA DEL ESTADO ANTERIOR O PATOLOGÍA PREEXISTENTE Y DEL PARTE INICIAL DE LESIONES

Un fuerte impacto corporal determinará, por ejemplo, una fractura ósea, una luxación, un hematoma, etc.; patologías todas ellas traumáticas, ajenas a nuestro organismo, es decir, de origen externo.

El estado anterior o patología preexistente nos podrá hacer variar las consecuencias usuales de dicho traumatismo. Así, una fractura ósea no tendrá igual trascendencia si el sujeto padece previamente una osteoporosis o una enfermedad de Paget. De igual forma, será distinto si el lesionado padece varices o cualquier otra patología en la zona contundida, lo que hará variar el tiempo medio de curación.

Pero si en toda valoración diagnóstica es importante el conocimiento de una alteración preexistente, en oftalmología es imprescindible, debido a que enfermedades tan corrientes en la práctica diaria del oftalmólogo como un glaucoma, unas cataratas o un desprendimiento de retina, pueden ser o no traumáticas.

¿Qué haremos ante la contusión de un ojo si el lesionado alega que a consecuencia de ella le ha sobrevenido una hipertensión ocular pastraumática o glaucoma?; ¿cómo sabremos si con anterioridad al trauma no era una de las muchas personas que padecían un glaucoma? ¿Estamos ante un glaucoma traumático que el lesionado –con buena o mala fe, en ello no entramos–, pretende que achaquemos al trauma sufrido?

¿Y en el caso de una persona joven que un mes después de sufrir un traumatismo craneal presenta disminución de la agudeza visual y atrofia óptica que en un principio se diagnosticaron como debidas al traumatismo pero que posteriormente se relacionaron con una atrofia óptica de Leber, atrofia congénita y hereditaria que se inicia en la segunda o tercera década de la vida, cursa con un descenso muy acusado de la visión y, como toda atrofia óptica, se caracteriza por una palidez de papila y alteraciones de los campos visuales?

Difícilmente, pues, podremos valorar una etiología traumática ocular si antes no hemos descartado una patología no traumática mediante una razonable investigación del estado anterior.

De igual forma es importante el parte inicial de lesiones. Nos dará una idea de la extensión, sitio, tipo, características y gravedad de la lesión, amén de confirmarnos la existencia cierta de la misma el día de los hechos. Pero además, en oftalmología, nos confirmará ciertos detalles básicos, como el precisar si fue el ojo derecho o el ojo izquierdo –o ambos– el afectado, si el paciente usaba gafas o lentillas, determinará la agudeza visual el día del accidente e informará del estado del ojo no afectado, en caso que el traumatismo sea monocular.

De esta manera, un parte inicial de lesiones mínimamente detallado y cuidadoso nos podrá *a posteriori* confirmar o descartar una patología traumática y fijar claramente sus posibles consecuencias y secuelas.

## LESIONES OFTALMOLÓGICAS TRAUMÁTICAS MÁS FRECUENTES Y SUS SECUELAS

Desde las zonas más alejadas del ojo hacia él tenemos:

1. Traumatismos esqueléticos y de partes blandas.
2. Traumatismos toraco-abdominales
3. Traumatismos cervicales.
4. Traumatismos craneoencefálicos.
5. Traumatismos faciales y orbitarios.
6. Traumatismos del globo ocular.

### 1. Traumatismos esqueléticos y de partes blandas

Las fracturas de miembros, tanto superiores como, más frecuentemente, inferiores, pueden generar embolismos grasos o tromboembolismos postflebitis, que pueden ser la causa de una oclusión de la arteria central de la retina, lo que provocará una pérdida total de la visión, midriasis y un fondo de ojo de color blancuzco con la fovea roja (mancha foveolar rojo cereza). En el caso de obstrucción de una rama de la arteria central, habrá una afectación parcial del campo visual. En estos casos, las pérdidas totales o parciales de la visión lo serán de forma definitiva a las pocas horas de instaurarse la obstrucción, y quedarán como secuelas.

### 2. Traumatismos toraco-abdominales

En casos de aplastamiento y compresión toraco-abdominal puede aparecer la denominada *retinopatía traumática de Purtscher*, debida a una elevación de la presión venosa en los vasos retinianos, lo cual se traduce en un cuadro oftalmoscópico con abundantes exudados y hemorragias ya visibles en el primer o segundo día siguientes al traumatismo. En general, el pronóstico del cuadro es bueno, con total recuperación visual, salvo en raros casos en que, por afectación de la vainas del nervio óptico, se produzca una atrofia del mismo.

En el síndrome de Purtscher, al igual que el embolismo graso, hay una sintomatología general consistente en un síndrome cutáneo-mucoso petequial múltiple que afecta a cara y cuello de forma exclusiva (máscara equimótica), si bien en el embolismo graso pueden quedar afectadas otras zonas corporales.

### 3. Traumatismos cervicales

En traumatismos localizados en el cuello y, en especial, en las lesiones medulares en CVIII y DI, e incluso en fracturas de clavícula cuando se afecta la cadena simpática cervical, tendremos un síndrome de Claude-Bernard-Horner, con su característica tríada ocular de ptosis, miosis y enoftalmo, además de andro-

sis facial. El pronóstico depende de si el traumatismo produjo una sección o degeneración nerviosa, que será irrecuperable, o de si fue tan sólo una compresión, en cuyo caso el tejido nervioso recuperará su función. De cualquier forma, una disfunción que persista más de seis meses es muy probable que sea ya permanente.

El cuadro más usual, sin embargo, es el alegado tras un latigazo cervical, consistente en un síndrome postraumático psiconeurótico, en el cual el lesionado se queja de molestias oculares inespecíficas tales como cefaleas retrooculares, dolores intraoculares, pinchazos, disminución subjetiva de la visión, escorzor, fotobia, fatiga visual y una larga retahíla de síntomas, todos ellos sin base orgánica que los sustente.

#### 4. Traumatismos craneoencefálicos

Es frecuente la aparición de parálisis oculares en el curso de un traumatismo craneoencefálico, y ello bien por lesión directa de una esquirla ósea, por el trazado de la fractura misma, por el hematoma presente en el foco de fractura, por lesiones de las raíces o de los núcleos dentro del tronco cerebral, o bien debido a mecanismos de sacudimiento en la trayectoria aracnoidea. De cualquier forma, siguiendo los criterios de Hugonier, tenemos de mayor a menos frecuencia:

- a) Parálisis del VI par o del recto externo. Es la afectación más frecuente en traumatismos craneoencefálicos, pudiendo ser uni o bilateral por fracturas de la punta del peñasco y hematomas de la base. Si la parálisis aparece de forma inmediata, con frecuencia es una parálisis definitiva. Si la aparición es tardía, suele regresar. Clínicamente, las parálisis del VI par cursan con desviación del ojo afectado hacia adentro (esotropía) y la consiguiente diplopía.
- b) Parálisis del III par o motor ocular común. Menos frecuente que la anterior, se produce bien por una lesión de la hendidura esfenoidal, un estiramiento a la entrada del seno cavernoso o por compresión de un hematoma. Suelen ser parálisis de buen pronóstico, ya que suele regresar. Los pacientes presentan un cuadro de ptosis, midriasis arreactiva, desviación del globo ocular hacia afuera (exotropía) y diplopía.
- c) Parálisis de IV par o patético. Menos frecuente que los anteriores y producida en la mayoría de los casos por fracturas craneales que irradian y afectan al vértice de la órbita, dan un síndrome traumático de la hendidura esfenoidal por hematoma, y producen visión doble o diplopía en la mirada hacia abajo al leer, andar y, sobre todo, al bajar escaleras, hasta el punto que algunos autores hablan del «signo de la escalera».

En todas estas parálisis de VI, III y IV pares de origen traumático, lo normal es una *restitutio ad integrum* en un intervalo de tres a seis meses en el 85 % de los casos. Más allá de los seis meses, si la parálisis persiste, habrá que admitir un déficit definitivo.

- d) Afectación del nervio óptico. En raros casos un traumatismo craneoencefálico frontal, frontotemporal o frontoparietal afecta al nervio óptico. Si la lesión es completa, dará una atrofia óptica al mes del traumatismo con la consiguiente pérdida total de la visión del ojo afectado, o una ceguera bilateral en caso de afectación de los dos ojos. Si la lesión del nervio es parcial, quedará como secuela un defecto campimétrico.
- e) Quiasma óptico. Raras veces se afecta. No obstante, se puede presentar en traumatismos frontales y de fosa anterior, en especial los que afectan a la silla turca, que nos darán un defecto campimétrico consistente en una hemianopsia bitemporal.
- f) Fístulas carotideo-cavernosas. Producidas por traumatismos craneoencefálicos que provoquen una fractura del cuerpo del esferoide que afecte a la pared de la carótida en el punto en que el trayecto de dicho vaso, en el interior del seno cavernoso, está en contacto con la pared lateral del cuerpo del esferoide, presentando el paciente un cuadro de exoftalmía pulsátil con gran quemosis conjuntival, hipertensión ocular y una retinopatía hemorrágica en casos graves. El cuadro, una vez solucionada la fístula, regresa sin secuelas.
- g) Síndrome postraumático o postconmocional. Ya mencionado anteriormente, es un rosario de molestias subjetivas de lo más variado (fatiga ocular, visión borrosa, fotofobia, etc.). Constituye uno de los cuadros que con mayor frecuencia alegan padecer quienes han sufrido un traumatismo craneal.

## 5. Traumatismos faciales y fracturas orbitarias

Podemos diferenciar tres tipos:

- a) Traumatismos órbito-frontales: afectan al hueso frontal y techo de la órbita, pudiéndose irradiar al vértice y afectar al agujero óptico y a la hendidura esfenoidal. Si se produce la lesión del nervio óptico el resultado será una atrofia y pérdida definitiva de la visión del ojo afectado. Si se lesiona el músculo elevador del párpado superior provocará una ptosis que podrá ser reparada quirúrgicamente. Si hay una alteración de la posición del globo ocular resultará una diplopia que igualmente necesitaría reparación quirúrgica.
- b) Traumatismos máxilo-faciales: afectan al hueso malar, maxilar superior o etmoides. Lo más frecuente suele ser la fractura del suelo de la órbita, que provocará una deformación facial, hundimiento del ojo (enftalmos) y diplopia, si bien ello es relativamente fácil de ser reparado mediante cirugía. El mecanismo suele ser por una contusión directa del globo ocular –golpe contra el salpicadero de un automóvil, una pelota o un puñetazo en un ojo–, lo que produce una compresión de la grada retrocular y un brusco aumento de la presión orbitaria, que provocará la ruptura de la pared más débil de la pirámide orbitaria, que es el suelo de la órbita, de manera que frecuentemente queda atrapado en el foco de fractura el músculo recto inferior.

- c) Traumatismos órbito-nasales: el riesgo principal es la efectación de las vías lagrimales, dando una estenosis que producirá una epífora o lagrimeo constante, y que suele con gran frecuencia ser una secuela definitiva.

En todos estos traumatismos órbito-faciales habrá, por supuesto, afecciones palpebrales, en especial ectropion y entropion cicatrizal. Por último, cabe señalar la difícil valoración de esta fractura en niños y adolescentes, dado que el estar en fase de crecimiento óseo dificulta predecir el estado final hasta que el crecimiento finalice.

## 6. Traumatismos del globo ocular

Son los producidos por contusiones, heridas perforantes y cuerpos extraños.

- a) Contusiones: hay que diferenciar dos cuadros importantes:
- síndrome traumático de polo anterior: nos encontramos con hematomas palpebrales, hemorragias subconjuntivales, midriasis, hemorragias en cámara anterior, alteraciones del iris, del cristalino, etc.
  - síndrome traumático del polo posterior: se observan edemas retinianos y hemorragias, alteraciones maculares, coroideas, hemorragias vitreas, etc.

Estos dos cuadros tienen importancia a la hora de prever presuntas lesiones y secuelas. Así, si un traumatismo provoca un síndrome traumático del polo anterior o posterior serán predecibles y explicables las lesiones y secuelas subsiguientes, si las hubiere; de no haberse producido dichos síndromes, no habría establecer con tanta fiabilidad y facilidad una relación causa-efecto.

- b) Heridas perforantes: conjuntivales, esclerales y corneales (cicatrices y leucomas corneales).
- c) Cuerpos extraños: conjuntivales, corneales e intraoculares.

No nos extenderemos más, pues todo ello constituye un amplio capítulo de la traumatología ocular, más interesante para el oftalmólogo clínico que para el perito médico, éste último más preocupado por los días que tardan en curar las lesiones y las posibles secuelas que por la propia patología.

## LESIONES OCULARES TRAUMÁTICAS DE INTERÉS MÉDICO-LEGAL

Ciertos cuadros tienen un particular interés pericial, puesto que son frecuentes en oftalmología y a veces plantean no pocos problemas para su valoración.

## **1. Miopías e hipertropías**

Con relativa frecuencia se alegan aumentos de dioptrías en la refracción ocular de presunta etiología traumática. Una miopía protraumática puede deberse a espasmos de la acomodación o también por una miosis transitoria; las hipertropías son producidas por edemas retinianos. De cualquier forma, son alteraciones pasajeras y reversibles en el plazo de unas semanas.

## **2. Traumatismos corneales**

Un traumatismo que afecte a la córnea, al estroma corneal, dará una cicatriz corneal o leucoma que, si es central, causará una merma de la agudeza visual hasta el punto de ser necesario un trasplante de córnea si se pretende subsanar un leucoma corneal denso.

Caso aparte es el problema de un ojo traumatizado que desarrolla un herpes corneal. Si dicho herpes aparece dentro de las dos primeras semanas del traumatismo, se suele aceptar el traumatismo como desencadenante.

En el caso del herpes zóster postraumático se admiten como desencadenantes los traumatismos sobre la región de la zona si éste aparece dentro del mes siguiente al traumatismo. La secuela más usual son las neuralgias oculares y de la región afectada, que a veces son difíciles de mitigar.

## **3. Catarata traumática**

Se acepta como consecuencia traumática en traumatismos perforantes y cuerpos extraños que afecten a la lente, así como en contusiones directas que impliquen a la zónula provocando luxaciones o subluxaciones, aparte del anillo de Vossius (pigmentación debida al choque de la parte posterior del iris contra la cristaloides anterior) o un síndrome contusivo de polo anterior. De cualquier forma, en las cataratas traumáticas no se puede predecir el momento de su aparición, pues ésta es muy variable: desde la aparición inmediata –el mismo día– en los traumatismos perforantes, hasta la instauración lenta, a lo largo de varios meses, por una progresiva opacificación del cristalino en un cuadro contusivo moderado al cabo de muchos meses. En las cataratas traumáticas post-contusión sin herida perforante o cuerpo extraño que afecte directamente al cristalino, hay que descartar una patología ocular no traumática como origen de dicha opacidad. Aquí es de gran ayuda el examen del otro ojo no afectado si el traumatismo es monocular, pues la presencia de una catarata u otra patología cristaliniiana descartaría la etiología traumática.

## **4. Glaucomas postraumáticos**

Para establecer su etiología traumática hay que descartar un glaucoma como enfermedad propiamente dicha del ojo –que frecuentemente es bilateral– y dis-

poner de antecedente clínico de un cuadro traumático con hemorragias en cámara anterior o recesión del ángulo, alteraciones del cristalino, etc. Al contrario, si el traumatismo ha sido de escasa cuantía, sin síndrome traumático de polo anterior, y además la presentación del glaucoma es tardía, no podremos acharcar la génesis del glaucoma al traumatismo. Si la contusión ha sido de importancia y seguida de una hipertensión ocular precoz en un cuadro de hipema, afectación de la lente o recesión o cierre del ángulo irido-esclero-corneal, hay que aceptar un origen traumático del glaucoma.

## **5. Desprendimientos de retina traumáticos**

Se dan con frecuencia en traumatismos oculares perforantes, en contusiones directas del ojo que provoquen edema, hemorragias o desprendimientos posteriores de vítreo seguidos del desprendimiento de retina. Es decir, cuando se observa un cuadro traumático de polo posterior asociado la mayoría de las veces a un cuadro también de polo anterior. Pero los casos que entrañan mayor dificultad son las contusiones o traumatismos craneoencefálicos seguidos de desprendimiento de retina a las pocas semanas, ya que entonces es difícil dirimir si hay una relación causa-efecto entre el traumatismo y el desprendimiento: incluso en los casos más benignos de traumas –lo hemos visto en un caso de latigazo cervical leve– éste puede ser la causa del desprendimiento. En estos casos es importante interrogar al lesionado sobre la manera de presentación del desprendimiento (aparición de fosfenos, fotopsias, miodesopsias, moscas volantes), edad, defectos de refracción así como sobre la existencia de degeneraciones retinianas periféricas que puedan orientar el diagnóstico hacia una predisposición individual a sufrir un desprendimiento de retina, pues sin dicha predisposición es difícil que se produzca en ausencia de traumatismo perforante de polo posterior del globo ocular.

## **6. Diplopias postraumáticas**

Ya comentadas con anterioridad como consecuencia de los traumatismos craneoencefálicos que provoquen parálisis óculo-motoras. No se puede dar por definitiva una secuela de diplopia antes del año y medio posterior al trauma; pasado este tiempo podrá considerarse definitiva.

## **AGUDEZA VISUAL**

Por último, todo lo anteriormente señalado y las lesiones oculares comentadas tendrán una repercusión funcional sobre el ojo, afectando a la agudeza visual. A veces el médico forense tiene dificultades en hacerse una idea de cómo influye esto sobre el lesionado.

Siendo la agudeza visual la capacidad macular del ojo para captar detalles



y discriminar como distintos dos puntos muy próximos entre sí, se puede establecer como normal el valor 1 o 10/10 (100 % de visión).

Para determinar la agudeza visual nos valdremos de los optotipos. Estableciendo las equivalencias correspondientes tendremos, de menor a mayor grado de visión:

0.1	(1/10)	.....	1/10
		.....	1/8
		.....	1/6
0.2		.....	(2/10)
		.....	1/4
0.3	(3/10)	.....	1/3
0.4	(4/10)		
0.5	(5/10)	.....	1/2
0.6	(6/10)		
		.....	2/3
0.7	(7/10)		
0.8	(8/10)		
0.9	(9/10)		
1	(10/10)	.....	1

### **Agudezas visuales de 1 (10/10) a 0.7 o 2/3**

Consideramos que no hay pérdida significativa de agudeza visual. Así, si tras un traumatismo el sujeto dice ver menos pero su agudeza visual es de 0.8, aunque antes del traumatismo su visión fuera perfecta, es decir 10/10, esta supuesta pérdida de un 10 o 20 % de visión no será valorable, pues en nada le impide desenvolverse con normalidad en su trabajo y actividad diarios.

### **Agudezas visuales de 0.5-1/2**

En la práctica hay una visión del 90 % de capacidad, con buena aptitud para la lectura de lejos y de cerca.

### **Agudezas visuales de 0.5 a 0.2 (1/2 a 1/6)**

No hay buena visión; un grado de visión 0.2 en ambos ojos conlleva una pérdida del 40 % aproximadamente de la capacidad visual. Índices menores, como un 0.1, entran ya dentro del concepto de ceguera, con pérdidas globales del 65 % de la capacidad visual, si bien un 0.1 (1/10), aunque con dificultades, permite al lesionado desplazarse y caminar por la calle.

Finalmente, otro aspecto a tener en cuenta es que cualitativamente no es igual una pérdida visual de 0.8 a 0.6 que una pérdida de un 0.3 a 0.1; aunque el intervalo sea de dos décimas en ambos casos, en el segundo la pérdida repercute

de una forma más importante sobre la calidad de vida del paciente e incluso rozando el concepto legal de ceguera. A menor visión, pues, las pérdidas, por pequeñas que sean, deben valorarse más que en los casos de buena agudeza visual.

## **Bibliografía**

- Duke-Elder, S. *System of Ophthalmology*. Vol. XIV, par I. Henry Kimpton, London. 1972.
- González García, J.A. «Consecuencias médico-legales en traumatología ocular». *An. Soc. Ergof. Esp.* 4. 303-308. 1981.
- Hugonnier, R.S. *Estrabismos, heteroforias, parálisis oculomotrices*. Toray-Masson. 1977.
- Miller, S.J.H. *Parsons Diseases of the Eye*. 18 th Edition, Churchill Livingstone. 1991.

---

# Consideraciones de interés médico-forense en odontología

---

Francisco Javier Güerri Ripol

---

Médico forense titular  
Médico estomatólogo  
Profesor de la Universidad de Barcelona

Las relaciones entre el arte dental y la medicina forense son de una gran importancia y tienen una larga tradición. Todos los profesionales reconocen este hecho y, sin embargo, hasta la actualidad la medicina legal ha sido parca e incluso diría que negligente en la utilización de los servicios que los dentistas, y muy especialmente los dentistas forenses, le pueden proporcionar.

La no-existencia de una organización específica moderna, la dispersión de los pocos medios con los que contamos y la falta de información de los propios compañeros médicos forenses hacen que esta especialidad quede actualmente ceñida a la universidad y, además, con escaso reflejo práctico, comparado con el que sería capaz de proporcionar.

Pero, ¿qué es la odontología forense? Son muchas las definiciones que se le han dado, y no cabe duda que todas ellas son, en mayor o menor medida, válidas. La que considero más completa y ajustada es una síntesis entre varias de ellas que dice que «la odontología legal y forense es el conjunto de conocimientos odontológicos, médicos y biológicos necesarios para la resolución de los problemas que plantea el derecho, tanto en la aplicación práctica de las leyes, como en su perfeccionamiento y evolución». Es decir, que le auxilia desde un punto de vista de la teoría, y del mismo modo desde una perspectiva práctica.

Para llevar a buen término estas complejas funciones, la odontología forense necesita relacionarse con otras ciencias para tener conocimiento de aquellos datos que en un momento puedan ayudarle a resolver un problema jurídico.

Con la medicina se relaciona fundamentalmente a través de la medicina forense, de la que es hija, pero también con la traumatología, medicina interna, anatomía patológica y muchas otras especialidades. Con el derecho, desde un punto de vista genérico, imbuyéndose de su espíritu jurídico, imparcial, justo, que debe presidir todos los actos del perito, y también desde un punto de vista especial, conociendo los códigos y las leyes y cada problema jurídico.

De las ciencias físico-químicas y biológicas, la odontología forense adopta fundamentalmente las técnicas de investigación, como pueden ser, por ejemplo, la espectrofotometría (física), las investigaciones toxicológicas (química), los estudios del cariotipo o el DNA (biología), la antropometría (antropología) o la anatomía comparada (zoología) en la identificación.

Pese a que la odontología forense es una ciencia de conocimiento general actual, su génesis no es reciente: hay vestigios de la relación entre odontología y derecho desde muy antiguo.

La primera prueba de que la odontología existía como profesión se encontró en la pirámide de Gizéh, en Egipto: un cráneo de 2.500 años antes de la era cristiana que mostraba un alambre de oro que sostenía dos molares.

El caso más temprano de identificación dental (Barsley) está relacionado con una mujer de la época del emperador Nerón, Lollia Paulina, a quien mataron Popea, madre de Nerón, y su esposa, celosas de la belleza de aquella. Fue identificada después de su muerte, a pesar de lo deforme de su cabeza, por medio de un incisivo roto que poseía en su boca.

Alvarado dice que fue anterior, aunque también se hallan pruebas dentro del primer siglo de la era cristiana, en la época del emperador Claudio, en que su amante fue asesinada por Agripina, la esposa del emperador, quien identifi-

có la cabeza que le fue llevada como de su víctima por la tonalidad de sus dientes y una maloclusión.

En los EEUU, la primera identificación dental la practicó Paul Reveré en el cadáver del general Joseph Warren, en 1776, que fue muerto por los ingleses. Tras la victoria, fue desenterrado e identificado por Reveré merced a una prótesis que portaba.

En 1837, el doctor Saunders, después de examinar a 1.046 niños llegó a la conclusión de que la cronología de la erupción dentaria era el mejor criterio para establecer su edad.

El origen de la odontología forense como especialidad se remonta a 1896, en París, donde un cubano, Óscar Amoedo, identificó a 126 cadáveres que murieron en el incendio del Bazar de la Caridad por sus tratamientos dentales. Él fue quien escribió el primer tratado de odontología forense *L'Art dentaire en Médecine Légale*.

Posteriormente, han sido muchos los casos de identificación a través del aparato estomatognático. Hitler y Eva Braun fueron identificados por sus dientes de entre los restos del búnker. Más recientemente han sido numerosas las figuras destacables, sobre todo latinoamericanos (Silva, López de León, Peñalver), junto con otros como el sueco Guftafson, quien fue el primero en escribir un tratado moderno de odontología forense. Furuhashi, Yamamoto, Scott, Gradwohl, Luntz, Sopher y Levine son otros dignos de mención.

La odontología forense tiene su aplicación en múltiples campos y no sólo en el de la necroidentificación, como parece evidente. Los odontólogos y los estomatólogos tienen trabajo desde una perspectiva legal en los servicios médico-forenses, en la actual Clínica Médico-Forense o en los futuros institutos de medicina legal. Dado el gran aumento de denuncias ante los profesionales de la salud y lo específico de la odontología frente a la medicina, actuarán como peritos especialistas ante casos de malpraxis, así como también en la valoración del daño odontoestomatológico y en la identificación de patología bucal.

También tendrán un papel en el Instituto Anatómico Forense, como asesores especializados en aquellas patologías propias de la especialidad que difícilmente un médico forense general conoce en profundidad, y cómo no, en la necroidentificación a través de la boca, servicio más reconocido de esta especialidad de la que tratamos. Y, por supuesto, en la formación de otros médicos forenses, pues, si bien existen conocimientos especializados cuyo dominio exige un esfuerzo desproporcionado al generalista, los médicos forenses deben tener conocimientos básicos en odontología que no se adquieren a lo largo de la licenciatura ni durante la oposición y que le deben ayudar en la práctica diaria. Corresponde al especialista dicha tarea de formación. Fundamentalmente, el forense debe conocer lo que es la nomenclatura de los dientes, la patología básica más frecuente (caries, tartrato, gingivitis, enfermedad periodontal y sus grados, patología de partes blandas). Del mismo modo, debe saber identificar los diversos tratamientos más frecuentes (obturaciones de amalgama, composites, ionómeros, compómeros, endodoncias y los diversos tipos de prótesis). La práctica de la autopsia de la boca no es un hecho frecuente, y de su buena praxis va a depender después que el trabajo de los especialistas sea más o menos fructífero al trabajar con piezas de distinta calidad; es por ello que debe formarse en dicha práctica. La valoración del daño bucal, el cálculo de los porcentajes de pérdida mastica-

toria, fonética o estética, así como la adecuación al puntaje como secuelas según las distintas órdenes publicadas en el Boletín Oficial del Estado, son tareas que debe resolver por sí solo el forense general.

También hay servicios periciales en los cuerpos y fuerzas de seguridad del Estado. No olvidemos que la policía científica tiene unos muy buenos servicios de identificación. También se debe formar a la policía judicial, policía científica, en aquellos menesteres que atañen a la odontología forense.

Intervienen también en la formación de los servicios periciales de la fuerzas armadas, puesto que tienen una administración de justicia singular, con sus propios peritos. También en los servicios médicos de compañías aéreas o en empresas que tienen profesionales de alto riesgo, como buzos, paracaidistas, automovilistas, mineros, bomberos, etc. Dado el alto riesgo de desfiguración en caso de accidente entre estos profesionales, se debe elaborar una ficha de identificación que recogerá fundamentalmente su odontograma.

## CAMPOS DE APLICACIÓN

En las **denuncias por malpraxis**, dada la falta de organización actual y a la espera de una organización futura en que se requiera al especialista para la peritación de las denuncias a odontólogos y estomatólogos por su actuación profesional, hoy en día son los forenses generales quienes se encargan de la peritación.

En Catalunya, en la actualidad, hay dos médicos forenses titulares con titulación odontológica, la doctora Hospital de Figueres y yo mismo, y dos forenses interinos, el doctor Ortigosa y la doctora Morató. No todos los compañeros conocen la posesión de dicho título y, por lo tanto, no todos nos consultan acerca de sus problemas concernientes a este área. De todas formas, tampoco está regulado el que así deba hacerse, y si se realiza hoy en día es como favor entre compañeros y no como proceso bien sistematizado. La medicina odontológica forense ni tan siquiera está reconocida como especialidad dentro de la misma Clínica Médico-Forense.

La necesidad de una especialidad para dicha peritación se inspira en una motivación doble. Por una parte, se trata de una ciencia, la odontología, que, si bien hija de la medicina, cuenta ya con un conjunto de conocimientos, técnicas y materiales con carácter propio bien diferenciado y, además, con un gran volumen de expansión extraordinaria. Por otro, la legislación que abarca la profesión dental es en parte específica, y hay que conocerla, como son los estatutos-reglamentos de colegios oficiales de odontólogos (1950/52), la Ley de especialidades médicas (1955), la Ley 10/1986, de 17 de marzo, sobre «odontólogos y otras profesiones relacionadas con la salud dental», o el mismo Código deontológico, el primero de 1897, del doctor Portuondo (Código deontológico para cirujanos dentistas), habiendo adoptado hoy en día el de la Federación Dental Internacional.

Pese a que la mayor parte de las denuncias se vehiculan a través del Colegio profesional, muchas son las que llegan a los juzgados, del orden de una quinta parte, siendo además la progresión en número aritmética (10 casos vistos en 1991 y 16 en 1995). Los motivos de las denuncias son muy variados, pero las más frecuentes son aquellas por resultados no obtenidos, llamando la atención que los

implantes ocupan el lugar de fracaso denunciado en mayor medida. También llama la atención que profesionales de origen sudamericano o con titulación de la República de Santo Domingo o de Argentina son los más denunciados (un 70 %) frente al número de profesionales total (un 20 %). Otros motivos de denuncia, y en frecuencia decreciente, es el dolor persistente consecutivo a tratamientos, complicaciones de la anestesia (parestias, shock anafiláctico), errores diagnósticos, materiales de baja calidad, lesiones nerviosas (sección del dentario inferior), paso de una raíz a un seno, y otras complicaciones de las extracciones.

En la **identificación de patología y tratamientos bucales**, el médico forense estomatólogo tiene una ventaja sobre el práctico general: la experiencia de la práctica diaria que hace que vea mucha más patología bucal que otro no odontólogo.

No obstante, dentro de la odontología existe todo un bagaje de patología común al resto de la medicina y que debe ser fácilmente identificable al forense general, como son la heridas, contusiones, herpes, verrugas, aftas, carcinomas u otros. Asimismo, se puede apreciar en la boca toda una patología propia de la región que también debe ser fácilmente identificable, como es la caries, la gingivitis, la ausencia dentaria o la enfermedad periodontal.

Por último y respecto de la patología, la identificación de todo un listado de enfermedades que son propias de la zona requiere un entrenamiento: tales son las leucoplasias, líquenes, xeroderma pigmentoso, lenguas geográficas o escrotales, tumores odontogénicos, pénfigos, etc.

Respecto de los tratamientos, ocurre un problema similar, pues los hay cuyo conocimiento no debe escapar al práctico general, como son amalgamas, obturaciones estéticas, tratamientos de ortodoncia, prótesis fijas o removibles, extracciones recientes o la propia nomenclatura de los dientes.

También nos encontramos con tratamientos que requieren de un conocimiento para identificarlos, como son las características de la endodoncias, el tipo de material en el caso de obturaciones estéticas, ataches, implantes, el tipo de ortodoncia o muchos otros.

La especificidad de la **valoración del daño estomatológico** parte de la necesidad de unos medios materiales específicos, como son los que se encuentran en un gabinete dental.

Respecto a los baremos, el vigente en el momento de la conferencia es el de la Orden del Ministerio de Economía y Hacienda de 5 de marzo de 1991 (está a punto de publicarse uno nuevo). En él se habla muy poco respecto de la boca. Se mencionan pérdidas traumáticas de dientes y se refiere a alteraciones de masticación, la lengua o del nervio trigémino, facial o hipogloso. Es obvio que no ha sido redactado por un dentista, pues omite capítulos importantes y los criterios que establece son de lo más peregrino.

Otro sistema son los baremos de pérdida de función masticatoria, fonética o estética de Briñón, cuyo defecto estriba en que únicamente se refiere a dientes y omite el resto de estoma.

La **autopsia bucal** no se practica con frecuencia. Más de un forense se ha jubilado sin haberla practicado más que en 1 o 2 ocasiones. No obstante, con

ocasión de determinar algunas causas de la muerte, como puede ser la asfixia externa por la ingesta de algún objeto, o bien para la necroidentificación de cadáveres, es imprescindible su práctica y, por tanto, el conocimiento de su técnica. No se trata aquí de realizar una descripción de todas las técnicas conocidas; fundamentalmente debe saberse que la apertura se puede practicar en herradura bajo el arco mandibular, o bien desde el ángulo de la boca en dirección al trago linealmente o en V, en el caso de que el cadáver no precise una conservación estética.

Posteriormente debe romperse el suelo de la boca para disecar la mandíbula y al final desarticular el cóndilo, la tarea más dificultosa. El maxilar superior debe disecarse desde el fondo del vestíbulo y luego cortarse de forma paralela a la superficie de oclusión con una sierra eléctrica de vibración.

La limpieza del material, posteriormente al raspado, se realiza por ebullición con agua oxigenada, bicarbonato sódico y algún detergente, o bien con cal viva. Es preciso anotar previamente si existen restauraciones, pues pueden perderse.

El capítulo de la **necroidentificación** es el que da a la odontología forense carta de identidad. Cada individuo se distingue de los demás por una serie de características externas que permiten reconocerlo como tal. Es por ello que identificar es establecer la individualidad, determinar aquellos rasgos o conjunto de cualidades que distinguen a la persona de todos los demás y hacen que sea ella misma (Gisbert Calabuig).

La odontología forense permite actuaciones tan variadas como identificar a sujetos vivos en caso de desaparecidos, desenmascarar usurpaciones de personalidad, resolver disputas de paternidad, identificar enfermos mentales, resolver felizmente episodios de amnesia o trastornos de conciencia o identificar menores sin familiares o documentación.

También permite identificar cadáveres recientes que generalmente son víctimas de desastres colectivos (inundaciones, incendios, accidentes aéreos, de ferrocarril o autobuses) y cadáveres putrefactos, muy mutilados o quemados. En la identificación de esqueletos y restos cadavéricos, la odontología y la antropología caminan de la mano.

Los motivos para la identificación son de índole psicológica, pues todo el mundo quiere tener la certeza de enterrar en la tumba el cadáver del que fuera su familiar; pero son también jurídicos, como la adjudicación en el caso de herencias, deudas, contratos, patria potestad o disolución de matrimonio; por último, también por motivos de responsabilidad, pues debe identificarse a aquella víctima que pilotara el avión o condujera el tren para determinar mediante la autopsia si existiera alguna circunstancia modificadora de responsabilidad.

Los métodos para identificar son múltiples; entre ellos cabe mencionar el testimonio, el más utilizado y el menos fiable a la vez, los métodos fotográficos, el estudio de los caracteres individuales, los métodos antropométricos, los dactiloscópicos, los grafológicos, los biológicos, los fonéticos, y cómo no, los odontológicos.

El gran valor de la boca como elemento identificador es debido a tres características del aparato estomatognático: la primera, la especificidad. La dentadura humana presenta un número infinito de características que garantizan inequívocamente que la dentadura examinada pertenecía a un individuo deter-



minado. La segunda, la resistencia a la putrefacción o a la carbonización es tan destacable como la de los materiales de los tratamientos dentales. Y por último, la comparación posible. Debido al crecimiento de la demanda del tratamiento dental, cada vez disponemos de más dossiers individuales; así, en occidente puede decirse que los cuidados dentales son universales.

Los métodos de identificación bucal son dos fundamentalmente: la identificación reconstructiva y la comparativa.

En la identificación reconstructiva, a partir de una pieza anatómica el experto debe deducir un máximo de datos respecto al individuo: la especie, raza, sexo, edad y circunstancias sociales que caracterizaban al individuo. El principio de este método es la probabilística.

En la identificación comparativa, los datos post-mortem deben cotejarse con los datos pre-mortem para determinar si la dentadura corresponde con la de un desaparecido, y el principio es el de similitud.

La obtención de documentos pre-mortem debe realizarla un equipo, y en caso de no obtenerla directamente, debe publicarse un *aviso de búsqueda* en las revistas especializadas que mencione las circunstancias en que se ha encontrado el cadáver, haga una descripción física del fallecido (sexo, edad, etc.), incluya la ficha estomatognática post-mortem y fotos, a ser posible, y a qué organismo debe dirigirse quien pueda aportar datos. El mayor problema es que las fichas no están uniformadas y resulta difícil cotejarlas con las propias.

En la **identificación reconstructiva** la investigación se lleva a cabo con una sistemática ya establecida internacionalmente. Lo primero que se ha de determinar es la especie a que pertenecía el individuo, lo cual se realiza mediante la anatomía comparada, el estudio de la histología del esmalte o, incluso, mediante la simple observación de la presencia de cuidados dentales.

La identificación de la raza puede determinarse mediante el estudio de determinadas particularidades óseas de la forma de las arcadas o dentarias que se presentan con más frecuencia en unas razas que en otras. Los índices dentales son un constante objeto de estudio por parte de los investigadores para establecer tablas que nos permitan llegar a un buen diagnóstico.

La determinación del sexo es siempre objeto de polémica por parte de los ponentes. Hoy cabe decir, siempre partiendo del principio de probabilidad que rige la identificación reconstructiva, que las variaciones en forma y tamaño dentario y óseo entre uno y otro sexo sólo son apreciables estadísticamente y no de forma individual.

La edad, por contra, es fácilmente determinable. Diferenciamos entre los menores de 15 años, en cuyo caso nos basamos en factores óseos, como el cierre de suturas, o bien dentales, como es la calcificación de los gérmenes y la cronología de la erupción, sobre lo que hay muy buenas tablas, pero ninguna de nuestro medio. En el caso de adultos, los factores en los que nos fijamos son la abrasión del esmalte, el depósito de dentina secundaria, la adición de cemento, la retracción de la encía, la transparencia dentinaria y la reabsorción de la raíz. Incluso podemos atrevernos a reconstruir la tipología del fallecido, puesto que la forma del diente suele semejarse a la tipología general del individuo, e.g. dientes del fallecido estrechos con raíz larga se corresponden con individuos de morfología leptosomática.

La posición socioeconómica y cultural puede reconstruirse por el tipo de tratamientos y la calidad de éstos. Posteriormente se pueden estudiar las particularidades de los restos dentarios, ya que pequeños detalles pueden orientarnos sobre la historia personal del individuo. Así, particularidades anatómicas o traumáticas nos pueden revelar una caída o una profesión o un hábito. Existen caries o coloraciones profesionales, como las de los pasteleros o la de los trabajadores del hierro o cobre, patologías como distrofias del esmalte que pueden revelar afecciones generales graves y precoces, o tratamientos que pueden establecer la procedencia en el tiempo o lugar.

Las prótesis tienen la ventaja de que son personales, resistentes y que se han consignado en la ficha dentaria, por lo que, si además están marcadas con una fresa o una placa metálica, pueden ser muy válidas para la identificación.

Particularidades culturales o étnicas, como tallados selectivos u orificaciones suelen ser válidas, especialmente fuera de nuestro medio cultural.

Existen dos métodos básicos en la **identificación comparativa**, los no dentarios, como son la identificación visual, la de los objetos personales, la dactiloscopia, las autopsias y las radiografías, y, por supuesto, los dentarios, que son los que nos ocupan.

El más simple e inmediato es la ficha clínica, que idealmente debiera estar normalizada y ser adoptada internacionalmente. Debería estar estructurada de tal forma que no sacrificara ni la complejidad del conjunto ni la precisión del detalle. Existen otros tipos de fichas más complejas creadas con un fin médico-legal, que son las fichas de identificación, utilizadas en individuos cuya profesión les somete a un riesgo de sufrir accidentes (pilotos de aviación). Quizás en un futuro existan carnets de identidad dentarios, similares a una tarjeta de crédito, en cuya banda magnética se incluya la historia sanitaria del individuo y, cómo no, la dental.

Las radiografías deben ser utilizadas con precaución, pues hay que tener en cuenta el carácter evolutivo de las arcadas dentarias: pérdida de dientes, aparición de patologías, cuidados o tratamientos realizados con posterioridad o proyecciones distintas.

Otros métodos pueden utilizarse de forma especializada, como son la rugoscopia, que es el estudio de las crestas palatinas, o la queiloscopya, el estudio de las impresiones que dejan los labios en superficies pulidas como el vidrio o la porcelana. También son útiles el estudio de los moldes dentarios, la serología, la fotografía o las huellas dentarias por mordedura.

De todo ello puede deducirse que esta especialidad está poco reconocida institucionalmente y que se restringe a la universidad y los cuerpos y fuerzas de seguridad del Estado, pero que está en ebullición, como lo demuestra el hecho de que ya ha salido publicado el primer texto español de odontología legal y forense (Moya), o que en este mismo Congreso, de las 23 comunicaciones que se presentan, 3 tratan de esta especialidad. Es de esperar que sea considerada como especialidad en la próxima organización de los institutos de medicina legal. El único nubarrón es el que al haberse desprendido la odontología de la medicina como formación, van a ser pocos los médicos forenses que se formen en odontología y los odontólogos que se formen como forenses si dicha licenciatura no se reconoce como especialidad.

---

TAULA RODONA:  
***PATOLOGIA FORENSE  
DE LES ASFÍXIES  
MECÀNIQUES***

---

---

# Patología de la muerte por sofocación

---

Joaquín Lucena Romero

---

Instituto Anatómico Forense de Barcelona

## INTRODUCCIÓN

**M**uchos tipos de muerte con implicación médico-legal son producidas por una interferencia con la oxigenación de los tejidos, lo que determina una situación de hipoxia (deficiencia de oxígeno) o anoxia (ausencia de oxígeno) (Gordon, 1988).

Generalmente, los términos asfixia e hipoxia-anoxia se suelen usar como sinónimos. En medicina legal, asfixia es un término que se aplica a la anoxia producida por un mecanismo violento, como el que resulta de la obstrucción mecánica de la vía aérea y en algunas formas de intoxicación. También puede aparecer al respirar en una atmósfera pobre en oxígeno (Mason, 1993).

La palabra asfixia procede del griego *a* (= partícula negativa) y *sphizos* (= palpar), lo que significa ausencia de palpitación, ya que clásicamente se consideraba que la muerte era repentina debida a una parada cardíaca.

Desde un punto de vista práctico, las muertes por asfixia se clasifican de acuerdo con el mecanismo por el que se inicia la anoxia y el nivel en el que se produce la interferencia con los procesos respiratorios (Gordon, 1988):

### 1. Muertes debidas a un defecto o ausencia de la oxigenación de la sangre en los pulmones (ANOXIA ANÓXICA)

- a) *Por respirar en una atmósfera viciada*
  - Desplazamiento del oxígeno de la atmósfera por gases inertes (CO<sub>2</sub>, metano, butano, nitrógeno).
  - Exposición a gases tóxicos en la atmósfera (SH<sub>2</sub>).
- b) *Por interferencia mecánica con la entrada y el flujo de aire en las vías respiratorias*
  - Oclusión de los orificios respiratorios (boca y fosas nasales).
  - Compresión externa del cuello.
  - Obstrucción de las vías respiratorias (glotis, tráquea y bronquios).
  - Compresión externa de tórax y abdomen.
- c) *Parálisis primaria de los movimientos respiratorios por depresión del centro respiratorio (tóxicos).*

### 2. Muertes debidas a una reducción en la capacidad de la sangre para transportar oxígeno: intoxicación por CO, metahemoglobinemias (ANOXIA CIRCULATORIA)

### 3. Muertes debidas a una falta de sangre, lo que determina una reducción en la cesión de oxígeno a los tejidos por unidad de tiempo: anemia aguda (ANOXIA ANÉMICA)

#### 4. Muertes debidas a una deficiente utilización del oxígeno en los tejidos por alteración de los procesos oxidativos: intoxicación por CNH (ANOXIA HISTOTÓXICA)

Las asfixias mecánicas son un tema clásico dentro de la patología forense. Bajo esta denominación se engloban un amplio grupo de condiciones patológicas cuya característica y nexos común es que un obstáculo de tipo mecánico interfiere en la normal utilización de  $O_2$  y eliminación de  $CO_2$  por parte de las vías respiratorias, determinando una situación de anoxia e hipercapnia (Concheiro, 1991).

Las variedades más importantes de asfixias mecánicas son:

- a) Compresión extrínseca del cuello: ahorcadura y estrangulación.
- b) Sofocación.
- c) Sumersión.

Además de las lesiones específicas que aparecen en cada una de las asfixias mecánicas, clásicamente se han descrito una serie de datos macro y microscópicos comunes en todas ellas que se consideran signos inespecíficos, ya que aparecen en otras formas de muerte, ya sea violenta o natural (Gordon, 1988).

Los signos macroscópicos incluyen (Gordon, 1988; Concheiro, 1991, Bonnet, 1980):

- Congestión facial y cérvico-torácica.
- Hemorragias petequiales cutáneas (faciales, subconjuntivales) y viscerales (tímicas, epicárdicas, subpleurales y cerebrales).
- Congestión y edema pulmonar.
- Espuma traqueobronquial y hongo de espuma, característicos de la sumersión.
- Sangre oscura y más fluida.
- Congestión visceral generalizada.

A pesar de ser poco específicos, los hallazgos histopatológicos que ponen de manifiesto un daño hipóxico o muerte por asfixia se pueden resumir en (Janssen, 1988):

- Grasa libre, especialmente perinuclear, y vacuolas citoplasmáticas en las células epiteliales del hígado y músculo cardíaco y, en menor grado, en el epitelio de los túbulos renales.
- Edema en las células endoteliales de los capilares del cerebro y músculo cardíaco.
- Movilización y proliferación de macrófagos alveolares, con formación ocasional de células gigantes polinucleares (en pulmones previamente sanos).
- Precipitación de corpúsculos hialinos en los hepatocitos.
- Hemorragias circunscritas en los pulmones y cerebro.
- Degeneración neuronal con retracción, picnosis y desaparición de la sustancia de Nissl, especialmente apreciable en el hipocampo.
- Enfisema pulmonar, alveolar e intersticial, agudo con congestión vascular orgánica generalizada.

## CONCEPTO DE SOFOCACIÓN Y TIPOS

Sofocación es un término poco específico que fue acuñado por Ambroise Tardieu (1855) basándose en el hallazgo de petequias serosas (tímicas, subpleurales y epicárdicas) como signo patognomónico de este tipo de muerte a los que asignaba una intencionalidad homicida (Tardieu, 1855). No tardó en comprobarse lo arriesgado de esta afirmación y otros autores demostraron posteriormente que estas petequias aparecían en una gran variedad de tipos de muerte diferentes a la sofocación y, en general, a las asfixias mecánicas (Jaffe, 1994).

La sofocación constituye un grupo de asfixias mecánicas en las que se produce la interrupción de los procesos respiratorios como consecuencia de un obstáculo mecánico que puede estar situado a nivel de orificios, vías respiratorias o comprimiendo el tórax y/o abdomen, lo que determina una situación de anoxia anóxica que conduce al fallecimiento.

Hay otras circunstancias que se incluyen en la sofocación y que resultan de la respiración en ambientes cerrados o del desplazamiento de la molécula de O<sub>2</sub> por otros gases (CO<sub>2</sub>, N, metano, butano).

En la sofocación se incluyen los siguientes tipos:

- Oclusión extrínseca de orificios respiratorios (smothering, overlaying).
- Oclusión intrínseca de las vías respiratorias (choking).
- Compresión tóraco-abdominal (traumatic asphyxia).
- Confinamiento o carencia de aire respirable.

Los diferentes tipos de sofocación tienen en común un mecanismo fisiopatogénico de anoxia anóxica pura. En algunas situaciones se puede añadir un mecanismo inhibitorio reflejo, como en la sofocación por bolsa de plástico o en la oclusión intrínseca de las vías respiratorias, pero no es el mecanismo predominante en el fallecimiento.

Pasaremos a continuación, al estudio individualizado de cada uno de estos tipos.

### 1. Oclusión de orificios respiratorios

La oclusión de la boca y fosas nasales por la mano o un objeto blando determina la imposibilidad de entrada de oxígeno en las vías respiratorias y, por tanto, una situación de anoxia anóxica.

#### 1.1. ETIOLOGÍA MÉDICO-LEGAL

##### 1.1.1. *Accidental*

Es, quizás, la forma más frecuente y se puede observar en niños pequeños que se asfixian al jugar con una bolsa de plástico tipo supermercado.

Clásicamente se menciona el caso de lactantes cuyos orificios respiratorios quedan comprimidos por el cuerpo de una persona con la que comparten la

cama. Esta situación, denominada en la literatura anglosajona como *overlaying*, se ha ido repitiendo a lo largo de la historia en circunstancias muy parecidas a lo que hoy se conoce como *síndrome de la muerte súbita del lactante* (SMSL) o muerte en la cuna.

Este tipo de sofocación es mencionada en el juicio de Salomón, en el que dos madres se disputaban la maternidad de un hijo. En el versículo 19 del primer Libro de los reyes del Antiguo Testamento se menciona la razón por la que había dos madres y sólo un niño: «el hijo de una de ellas murió durante la noche porque la madre lo había comprimido (*overlaid*)».

Durante siglos ha existido la creencia de que los niños morían sofocados por la madre, con la que dormían, o por la ropa de la cama, hasta el punto de que en el siglo XVIII en Florencia, y más tarde en Alemania, se diseñó una especie de jaula de madera y hierro llamada **arcuccio** «donde las niñeras estaban obligadas a colocar al niño para dormir bajo pena de excomuniación» (carta de Oliver St. John, 1731) (Rusell-Jones, 1977).

En caso de cunas en mal estado, o con fallos en los mecanismos de seguridad, el niño puede resbalar y quedar con los orificios respiratorios comprimidos contra el colchón o la ropa de la cuna (Smialek, 1977).

La etiología accidental se puede dar también en adultos que presentan una crisis epiléptica o intoxicación etílica y permanecen con la cara aplicada contra un objeto blando, como una almohada (Concheiro, 1991).

Otra posibilidad es la que aparece en la sofocación hipoxifílica, en la que un sujeto se coloca una bolsa de plástico alrededor de la cabeza con objeto de aumentar el placer sexual (tipo masoquista - fetichista de Bonnet) (Bonnet, 1980). También se da en sujetos que esnifan pegamentos o colas en el interior de una bolsa de plástico (*sudden sniffing death syndrome*). En este caso se asocia el efecto depresor del tóxico.

Se ha descrito la muerte de trece ciudadanos israelíes como consecuencia de la sofocación accidental producida por fallos en el manejo de las máscaras antiguas utilizadas para prevenir la intoxicación en los ataques químicos de Iraq durante la guerra del Golfo (1990) (Hiss, 1992).

En otros casos, como consecuencia de un accidente laboral, se produce un desprendimiento de sustancias sólidas, como arena, harina, carbón, etc., que comprimen los orificios respiratorios o incluso pueden penetrar en el interior de las vías respiratorias.

### 1.1.2. *Suicida*

La forma más común, cuya frecuencia está aumentando considerablemente, es la colocación de una bolsa de plástico alrededor de la cabeza que indistintamente puede estar abierta o atada al cuello con una cuerda.

En otras ocasiones, el sujeto se coloca un esparadrapo o cinta adhesiva con la que se da varias vueltas alrededor de los orificios respiratorios (Dolado, 1995).

También se han descrito varios casos de sofocación suicida utilizando máscaras antiguas que habían sido manipuladas para sellar el filtro (Howard; Hiss, 1994).



### 1.1.3. *Homicida*

No es frecuente y se puede dar en las edades extremas de la vida, lactantes y ancianos a los que se les comprime los orificios respiratorios con las manos o un objeto blando (*smothering*).

También se puede dar en el curso de un robo en el que la persona es amordazada para evitar que grite (*gagging*).

## 1.2. HALLAZGOS DE AUTOPSIA

La diligencia de levantamiento del cadáver es de extraordinaria importancia de cara a obtener datos que orienten sobre la hipótesis de la muerte y el procedimiento utilizado.

Los signos típicos, aunque inespecíficos, de las asfixias mecánicas no suelen aparecer. En la autopsia hay que buscar signos específicos como lesiones alrededor de los orificios respiratorios, pero estos hallazgos no suelen encontrarse.

En casos de sofocación infantil con un objeto blando, los hallazgos suelen ser similares a los que se encuentran en un caso típico de SMSL, siendo el diagnóstico diferencial entre ambos procesos sumamente difícil. En el estudio efectuado en USA acerca de los factores de riesgo implicados en la muerte súbita del lactante, los casos de sofocación accidental fueron diagnosticados en base a la investigación de la escena de la muerte, ya que los hallazgos macro-microscópicos eran exactamente iguales a los de la muerte en la cuna (Valdés-Dapena, 1993).

No obstante, ciertos signos son sospechosos de sofocación homicida, como petequias conjuntivales, erosiones en la boca, nariz o mejillas, contusiones o desgarros en la mucosa de los labios, frenillo y edema cerebral (Valdés-Dapena, 1982, 1993; Smialek, 1988; Lucena, 1993, 1995).

En estos casos es necesario realizar el diagnóstico diferencial con los artefactos lesivos faciales producidos por las maniobras de ventilación prolongada en un intento de reanimar al niño que se encuentra en situación de paro cardio-respiratorio.

Aunque no tienen un patrón patognomónico, las lesiones producidas por la reanimación suelen ser fundamentalmente de tipo erosión-abrasión (Kaplan, 1994).

En la sofocación por bolsa de plástico los datos son completamente inespecíficos y, a menos que la bolsa esté presente, estos casos son imposibles de diagnosticar basándonos exclusivamente en los hallazgos de autopsia (Knight, 1991).

En los casos de sofocación por máscara antigas los cadáveres presentan congestión facial, petequias conjuntivales y viscerales, así como congestión pulmonar y edema. Es típica la aparición de marcas de presión de la máscara alrededor de la nariz y labios (Hiss, 1992).

## 2. Oclusión intrínseca de las vías respiratorias

Es una variedad de sofocación relativamente frecuente y consiste en el bloqueo de las vías respiratorias entre la faringe y la bifurcación de la tráquea.

### 2.1. ETIOLOGÍA MÉDICO-LEGAL

#### 2.1.1. *Accidental*

Es la etiología más frecuente y se da sobre todo en niños y ancianos en los que trozos de comida o cuerpos extraños (chicles, huesos de frutas, pequeñas piezas de juguetes) se introducen en las vías respiratorias.

Es un episodio frecuente en residencias geriátricas y centros psiquiátricos. Personalmente, he tenido la ocasión de practicar la autopsia en dos casos de oclusión de glotis por comida en personas afectas de trastornos mentales.

En la literatura anglosajona se denomina a esta posibilidad *cafe coronary syndrome* (Haugen, 1963; Mittleman, 1982), en la cual una persona de edad avanzada en el transcurso de una comida copiosa (habitualmente en un restaurante), deglute una masa de comida sin masticar, en ocasiones de extraordinario tamaño, y consecuentemente muere de asfixia por obstrucción de la glotis. Inicialmente se puede etiquetar como una muerte súbita de origen cardíaco.

#### 2.1.2. *Suicida*

Es rara, aunque hay algún caso descrito en la literatura médico-legal, típicamente asociada a trastornos mentales. Carella (1966) menciona el caso de un vagabundo con antecedentes psiquiátricos que fue encontrado muerto en la puerta de una iglesia junto con una nota suicida y en la autopsia se puso de manifiesto un trozo de tela que estaba introducido en la glotis (Carella, 1966). Mason (1993) menciona el caso de un enfermo esquizofrénico que se colocó una bola de algodón dentro de la glotis.

#### 2.1.3. *Homicida*

La única posibilidad es la introducción forzada de un papel, mordaza o pañuelo en el interior de la glotis. Hemos descrito un caso de estas características en un cadáver completamente carbonizado al que previamente se le había introducido un pañuelo a presión dentro de la glotis (Arimany, 1992).

#### 2.1.4. *Procesos inflamatorios*

La inflamación de la glotis o laringe como consecuencia de procesos infecciosos en niños (epiglotitis por *haemophilus influenzae*) o reacciones alérgicas

por medicamentos, tóxicos o picadura de insectos pueden determinar una oclusión intrínseca de vías respiratorias.

#### 2.1.5. *Procesos naturales en faringe y laringe*

En ocasiones, el elemento obstructivo no proviene del exterior, sino del propio organismo. Hay varios casos descritos de muertes aparentemente naturales debidas a fibrolipomas faríngeos, quistes laríngeos así como secreciones nasales que ocasionaron el fallecimiento al ocluir la glotis (Taff, 1991; Harruff, 1987; Leadbeatter, 1989; Fyfe, 1991).

#### 2.1.6. *Aspiración de vómito*

Éste es un problema cuya interpretación ha ocasionado y ocasiona gran controversia en la literatura médico-legal. En muchos casos el hallazgo autopsico de restos de contenido gástrico en las vías respiratorias sirve para diagnosticar el fallecimiento por broncoaspiración. Este extremo se ha aplicado fundamentalmente a los casos de muerte súbita del lactante.

Hay que tener en cuenta que la aparición de restos alimenticios aspirados es un hallazgo bastante frecuente en las autopsias médico-legales debido a fenómenos agónicos-terminales. Para considerar la aspiración del vómito como causa de muerte hay que encontrar abundantes restos alimenticios en las últimas porciones del árbol respiratorio (bronquiolos terminales), junto con signos de reacción inflamatoria. Esta circunstancia es más plausible en sujetos que se encuentran bajo los efectos del alcohol, sustancias depresoras del sistema nervioso central, en situación de coma o en el transcurso de procedimientos anestésicos (Knight, 1991).

### 2.2. HALLAZGOS DE AUTOPSIA

El examen externo suele ser bastante inespecífico y se aparta al hábito externo que clásicamente se menciona en las asfixias mecánicas. El diagnóstico tiene como signo específico el hallazgo del cuerpo extraño que ocluye las vías respiratorias y la naturaleza de éste.

### 3. Sofocación por compresión toraco-abdominal

Es la denominada en la literatura anglosajona asfixia traumática debido a la actuación de importantes fuerzas mecánicas que determinan una fijación de la caja torácica (Knight, 1991). Se caracteriza por una compresión tóraco-abdominal que restringe los movimientos respiratorios y, por tanto, la entrada de aire a los pulmones.

### 3.1. ETIOLOGÍA MÉDICO-LEGAL

#### 3.1.1. *Accidental*

La etiología médico-legal fundamental es el accidente, y se observa en se-pultamientos por aludes de nieve, silos, edificios derrumbados y atropellos por multitudes ocurridos en manifestaciones públicas o avalanchas por pánico (Estadio Heisl de Bruselas, 1986) y en algunos casos de incendios en lugares públicos como discotecas. En este último caso, la muerte se puede producir por un mecanismo mixto en el que interviene la compresión tóraco-abdominal, intoxicación por CO y traumatismos. También como consecuencia de accidentes laborales al quedar el trabajador con el cuerpo comprimido entre una maquinaria u objeto pesado y una pared o el suelo.

#### 3.1.2. *Homicida*

La etiología homicida es rara pero puede darse al comprimir el tórax colocándose de rodillas o sentado en la espalda de la víctima. Este tipo de muertes se han descrito en el curso de arrestos policiales al reducir a un detenido violento tendido en el suelo en decúbito prono. Al forzar los brazos hacia atrás y empujar adelante, con el peso del cuerpo del policía, se puede llegar a inmovilizar el tórax produciendo la muerte. Esta situación se ve facilitada sobre todo cuando la víctima está bajo los efectos del alcohol o drogas depresoras centrales (Reay, 1988).

Desde el punto de vista histórico hay que mencionar a los escoceses Burke y Hare que, en 1828, utilizaron este método para abastecer de cadáveres a los anfiteatros anatómicos.

### 3.2. HALLAZGOS DE AUTOPSIA

En este tipo de sofocación se presentan de manera más característica los signos típicos de las asfixias mecánicas. La conciencia se puede mantener durante algún tiempo, por lo que la agonía suele ser prolongada. Esto determina una congestión generalizada e intensa. La cara y parte superior del tórax están congestivos, edematosos y con equimosis cutánea dibujando la denominada mascarilla equimótica de Morestin. Las conjuntivas están congestivas y con petequias intensas, confluentes, que le confieren un aspecto francamente hemorrágico.

Internamente, la congestión es menos marcada que en la superficie pero destacan los pulmones congestivos, pesados y con las petequias subpleurales (manchas de Tardieu).

En estos casos, para observar mejor las petequias cutáneas, se aconseja extraer los órganos internos previamente para asegurar un campo de disección seco (Spitz, 1993).

#### 4. Sofocación por carencia de aire respirable (confinamiento)

En esta variedad de sofocación, una o varias personas quedan atrapadas en un recinto cerrado, habitualmente de reducidas dimensiones, en el que progresivamente se va acabando el oxígeno respirable.

Otra posibilidad que exponíamos al principio se produce cuando el O<sub>2</sub> es sustituido por gases inertes como el CO<sub>2</sub> o el N en el interior de silos o contenedores de barcos. En estas situaciones se produce la muerte fulminante al entrar en contacto con esa atmósfera viciada en la que el oxígeno ha sido sustituido completamente por otro gas.

##### 4.1. ETIOLOGÍA MÉDICO-LEGAL

Es un accidente frecuente en niños que se introducen en baúles o frigoríficos inutilizados como consecuencia de juegos. Por este motivo, en Inglaterra existe una normativa que obliga a inutilizar los mecanismos de cierre en los frigoríficos que son retirados del uso (Kaplan, 1994). Spitz (1993) menciona un caso de suicidio en el que una anciana se introdujo en un frigorífico. En este caso es posible que se asociaran lesiones por el frío.

Durante la guerra del Golfo se describió la muerte de un niño de 9 meses por confinamiento al permanecer durante largo rato dentro de un contenedor de plástico donde se le había colocado para protegerlo de los ataques químicos de Iraq (Hiss, 1992).

La etiología homicida es excepcional.

##### 4.2. HALLAZGOS DE AUTOPSIA

Suelen ser bastante inespecíficos, tal y como se ha mencionado para la sofocación con bolsa de plástico. Es muy importante la realización de estudios toxicológicos, fundamentalmente en los casos de sustitución del oxígeno por otros gases.

#### RESUMEN

Como resumen de todo lo expuesto y de cara al correcto abordaje médico forense de la sofocación, hay que tener en cuenta los siguientes puntos:

1. El examen del lugar de la muerte (levantamiento del cadáver) es de una importancia crucial para el correcto diagnóstico de la muerte por sofocación y del mecanismo utilizado.
2. En el examen de autopsia hay que buscar aquellos signos específicos macroscópicos que son característicos de cada tipo de sofocación. Además hay que tener en cuenta los otros signos inespecíficos (macro-microscópicos) que se describen clásicamente en todas las asfixias mecánicas.

3. Es necesario realizar estudios complementarios toxicológicos que nos ayudarán a comprender las circunstancias en las que se ha producido el fallecimiento.

## Bibliografía

- Arimany, J.; Lucena, J. «Estudio médico-forense de un cadáver carbonizado (caso práctico). Curso de Actualización en Patología Forense. Centre d'Estudis Jurídics i Formació Especialitzada del Departament de Justícia y Centro de Estudios Judiciales del Ministerio de Justicia. Barcelona 11 de Diciembre de 1992.
- Bonnet, E. «Introducción al estudio de las asfixias». En *Medicina Legal*, 2ª ed. Buenos Aires: López Libreros 1980:1295-1309.
- Carella, A. «Un caso di suicidio mediante intasamento delle vie aeree». *Zacchia* 1966; 3:353-362.
- Concheiro, L. «Asfixias Mecánicas». En J.A. Gisbert Calabuig *Medicina Legal y Toxicología*. Barcelona: Ed. Salvat 1991:376-396.
- Dolado, J.; Lucena, J. «La sofocación como mecanismo suicida: a propósito de un caso». Comunicación a las III Jornades Catalanes d'Actualizació en Medicina Forense. Barcelona, 16-18 de novembre 1995.
- Fyfe, B.; Mittleman, R.E. «Hypopharyngeal lipoma as a cause for sudden asphyxial death». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 1991; 12(1):82-84.
- Gordon, I.; Shapiro, H.A.; Berson, S.D. «Rapid deaths from interference with oxygenation of the tissues». In *Forensic Medicine: a guide to principles*. Churchill Livingstone 1988:80-94.
- Harruff, R.C.; Spencer Bell, J. «Asphyxiating laryngeal cyst». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 1987; 8(1):68-70.
- Haugen, R.K. «The cafe coronary: sudden death in restaurants». *JAMA* 1963; 186:142-143.
- Hiss, J.; Arensburg, B. «Suffocation from misuse of gas masks». *B.M.J.* 1992; 304:92.
- Hiss, J.; Kahana, T.; Arensburg, B. «Suicidal asphyxia by gas mask». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 1994; 15(3):213-215.
- Howard, J.D. «Suffocation from use of modified gas mask». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 16(2):140-141.
- Jaffe, F.A. «Petechial hemorrhages. A review of pathogenesis». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 1994; 15(3):203-207.
- Janssen, W. «Oxygen deficiency». In *Forensic Histopathology*. Springer-Verlag 1988:142-155.
- Kaplan, J.A.; Fossum, R.M. «Patterns of facial resuscitation injury in infancy». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 1994; 15(3):187-191.
- Knight, B. «Suffocation and asphyxia». In *Forensic Pathology*. London: Edward Arnold Eds 1991: 319-333.
- Leadbeatter, S.; Douglas-Jones, A.G. «Asphyxiation by glottic impaction of nasal secretions». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 1989; 10(3):235-238.
- Lucena, J.; Rifá, M.; Jiménez, A.; Subirana, M. «Muerte violenta versus muerte súbita en el lactante: Exposición de dos casos». (Abstract) XXIV Reunión Anual de la Asociación Española de Pediatría. Murcia 9-11 Octubre 1993:11.
- Lucena, J. «Non accidental injury in children». *Neuropathol. Appl. Neurobiol.* 1995; 21 (suppl 1):13-15.
- Mason, J.K. *The asphyxias Forensic Medicine: an illustrated reference*. London: Chapman & Hall Publishers 1993:153-165.
- Mittleman, R.E.; Wetli, C.V. «The fatal cafe coronary: foreign body airway obstruction». *JAMA* 1982; 247:1285-1288.
- Reay, D.T.; Howard, J.D.; Fligner, C.L.; Ward, R.J. «Effects of positional restraint on oxygen saturation and heart rate following exercise». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 1988; 9(1):16-18.
- Russell-Jones, D.L. «Sudden infant death in history and literature». *Arch. Dis. Child.* 1985; 60:278-281.
- Smialek, J.E.; Smialek, P.Z.; Spitz, W.U. «Accidental bed death in infants due to unsafe sleeping situations». *Clin. Pediatr.* 1977; 16(11):1031-1036.

- Smialek, J.E.; Lambros, Z. «Investigation of sudden infant deaths». *Pediatrician* 1988; 15:191-197.
- Spitz, W.U. «Asphyxia». In Spitz and Fisher's *Medico Legal Investigation of Death*. Third edition. Springfield: Charles C. Thomas Publisher, 1993:444-497.
- Taff, M.L.; Schwartz, I.S.; Boglioli, L.R. «Sudden asphyxial death due to a prolapsed esophageal fibrolipoma». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 1991; 12(1):85-88.
- Tardieu, A.A. «Memoire sur la mort par suffocation». *Ann. d'Hyg. Publ. et Med. Leg.* 1855 (2<sup>ème</sup> serie); t iv:371-441.
- Valdés-Dapena, M. «The pathologist and the sudden infant death syndrome». *Am. J. Pathol.* 1982; 106:118-131.
- Valdés-Dapena, M.; McFeely, P.A.; Hoffman, H.J.; Damus, K.H.; Franciosi, R.R.; Allison, D.J.; Jones, M.; Hunter, J.C. *Histopathology atlas for the sudden infant death syndrome*. Washinton DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1993.

---

# Patología de la muerte por sumersión

---

Dr. Benito López de Abajo

---

Médico forense  
Presidente de la Asociación Gallega  
de Médicos Forenses



## 1. INTRODUCCIÓN

La sumersión se define clásicamente como aquella forma de asfixia mecánica de entidad propia en la que la muerte se produce por respirar o perder la respiración en un medio líquido, generalmente el agua. Aunque a nivel general siga aceptándose dicha definición, los diferentes mecanismos fisiopatológicos de muerte que ésta presenta hacen que se tengan serias reservas sobre la definición e incluso que alguno de ellos no pueda encuadrarse dentro del concepto global de asfixias mecánicas. Por ello, nos parece más adecuado definir la sumersión como *la muerte producida por la inmersión total o parcial en un líquido* (Pachar, 1993).

La sumersión es una de las formas de muerte violenta que más problemas representa desde el punto de vista médico-legal, debido a la dificultad, por un lado, para llegar a un diagnóstico definitivo de la causa de la muerte y, por otro, para determinar las circunstancias en las que se ha producido, por la difícil reconstrucción de la gran cantidad de factores que la acompañan. De hecho, el diagnóstico de estos casos se realiza, la mayoría de las veces, por exclusión, al no existir una técnica infalible que nos demuestre que una persona ha muerto por esta causa (Arthur, 1985). De la misma manera, la determinación de las circunstancias en las que se produjo entra, en un número elevado de casos, en el campo de la mera hipótesis.

La muerte por sumersión es bastante frecuente en nuestra actividad profesional: se estima que representa un 15 % de todos los casos estudiados en el campo de la patología forense (Timperman, 1969), con un 72 % de casos de hombres y un 28 % de mujeres. En nuestro medio la incidencia de este tipo de muerte es relativamente menor, ya que representa un 8,3 % del total de las autopsias realizadas, con una distribución en relación al sexo muy similar a la expuesta anteriormente.

Atendiendo a diferentes parámetros, la sumersión puede clasificarse en los siguientes tipos:

- Dependiendo del momento de la muerte:
  - Primaria.
  - Secundaria.
- Dependiendo de la zona anatómica cubierta por el líquido:
  - Completa.
  - Incompleta.
- Dependiendo del tipo de medio de sumersión:
  - Agua dulce.
  - Agua salada.

El clásico concepto de *sumersión en medio sólido* de Thoinot (1923) ha de ser desterrado: estos casos deben ser considerados como una asfixia mecánica producida por un mecanismo de sofocación, bien por oclusión de las vías respiratorias, bien por una compresión tóraco-abdominal.

## 2. FISIOPATOLOGÍA DE LA MUERTE POR SUMERSIÓN

Cuatro son los mecanismos por los que se puede producir la muerte en los casos de sumersión y que nos permitirán justificar los diferentes hallazgos necrpsicos, dependiendo del proceso desencadenado.

### 2.1. Muerte por penetración de agua en las vías respiratorias

Es la modalidad más frecuente (85 y 90 %), y en ella se producen diversas fases hasta la instauración de la muerte cerebral:

- a. Fase de inspiración profunda.
- b. Fase de apnea voluntaria.
- c. Fase de inspiración forzada, provocada por la estimulación sobre el tronco cerebral de las concentraciones elevadas de CO<sub>2</sub>.
- d. Fase convulsiva.
- e. Fase de anoxia cerebral irreversible, que conducirá irremediablemente a la muerte.

El lapso para que la anoxia cerebral sea irreversible en los casos de sumersión se estima entre los 3 y los 10 minutos, dependiendo de la edad y del estado anterior de la persona sumergida (por ejemplo, la EPOC produce una tolerancia inusual tanto a la hipoxemia como a la hipercapnia), y de la temperatura del agua. La literatura médico-legal describe el caso de un niño de dos años y medio de edad que fue reanimado después de permanecer 66 minutos sumergido en agua a una temperatura de 19° C (Bolte, 1988).

El mecanismo íntimo por el que se produce la muerte por la penetración de agua en las vías respiratorias es diferente dependiendo de la naturaleza de la misma.

#### 2.1.1. EN AGUA DULCE

En esta situación la muerte se produce más por las graves alteraciones en el balance hidroelectrolítico que por la exclusión del aire de las vías respiratorias. La penetración de agua dulce hasta las membranas alveolares produce, por un mecanismo de gradiente de osmolaridad, un paso masivo de este líquido hacia el torrente circulatorio. Esto da lugar a una hemodilución y hemólisis, con elevación de los niveles de potasemia y descenso de la natremia, dando como resultado una fibrilación ventricular, que puede actuar antes que el factor puramente anóxico. Se genera, además, un edema pulmonar secundario por un mecanismo similar al producido en las muertes naturales de origen cardíaco. En contra de lo que se creía, la sumersión en agua dulce es más devastadora que la producida en agua salada (Knight, 1987).

### 2.1.2. EN AGUA SALADA

A diferencia del medio anterior, el agua de mar es hipertónica en relación con el plasma. Su penetración en el árbol respiratorio produce una hemoconcentración, y, por lo tanto, un edema pulmonar. La muerte se producirá por el aumento de la viscosidad hemática y por la anoxia miocárdica y/o cerebral.

### 2.2. Muerte por laringoespasma

La muerte se produce por la imposibilidad de entrada de aire en las vías respiratorias producida por el espasmo laríngeo desencadenado por el contacto de esta zona anatómica con el agua. Es, por lo tanto, el único mecanismo de muerte por sumersión que se encuadra completamente dentro del concepto de asfíxia mecánica.

### 2.3. Muerte por un mecanismo de inhibición (hidrocución de Lartigue)

En ocasiones, la entrada del cuerpo en el agua desencadena un mecanismo de estimulación vagal que conduce de manera trágicamente rápida a la muerte a través de una fibrilación ventricular (Keatinge, 1991).

Entre los factores que hoy se barajan como predisponentes a este cuadro están:

- El contacto del agua con la región laríngea o naso-faríngea por un mecanismo térmico o mecánico.
- El ejercicio físico violento y/o la exposición prolongada al sol previos a la entrada brusca en el agua.
- La entrada en el agua durante el período postprandial, sobre todo en las ocasiones en las que se han consumido cantidades considerables de bebidas alcohólicas.
- El choque sobre la región epigástrica en el momento de lanzarse al agua.

### 2.4. Muerte por hipotermia

Es una posibilidad que se está barajando, sobretodo en aquellos casos en los que se asocia un consumo previo de alcohol. Como se sabe, el alcohol es un potente vasodilatador periférico, lo que produce un aumento de la sensibilidad al frío, generando una disminución rápida de la temperatura interna, lo que puede desencadenar una arritmia cardíaca fatal.

Estas tres últimas modalidades fisiopatológicas suponen un 10-15 % del total de las muertes por sumersión.

### 3. PATOLOGÍA DE LA MUERTE POR SUMERSIÓN

#### 3.1. Técnica de autopsia

La autopsia, en los casos de los cadáveres encontrados en el agua, ha de ser lo más meticulosa, sistemática y completa posible, teniendo en cuenta las siguientes peculiaridades:

- En el lugar de los hechos se recogerá una muestra del agua donde se encuentra el cadáver, tomada, a poder ser, a la misma profundidad en la que se encontró el cuerpo (Ingram, 1973), no sólo para el estudio de las diatomeas, sino también para las determinaciones toxicológicas de los posibles contaminantes de aquélla que puedan ser detectados también en la sangre del cadáver.
- El examen de los vestidos se realizará de forma minuciosa, recogiendo adecuadamente, por medio de cintas adhesivas o hisopos, cualquier objeto o sustancia que sobre ellos se encuentren. El contenido de los bolsillos y las etiquetas pueden tener un valor incalculable a la hora de realizar una identificación positiva.
- La superficie cutánea se examinará detenidamente, anotando cualquier lesión. Es recomendable la utilización de esquemas que faciliten la descripción posterior y, a ser posible, la toma de fotografías métricas. Importancia fundamental deben de tener todas aquellas lesiones que nos puedan hacer pensar en señales de lucha o defensa: equimosis en la región posterior del cuero cabelludo, área cervical, brazos, antebrazos, etc. Debería ser recogida una muestra de cualquier lesión externa con el fin de realizar un diagnóstico de vitalidad.
- El examen interno será completo y reglado. Especial atención merece la búsqueda de posibles sufusiones hemorrágicas en el cuero cabelludo y aponeurosis epicraneal de la región cervical para descartar cualquier presión ejercida sobre la zona en un intento de mantener la cabeza de la víctima debajo del agua. La apertura de las cavidades torácica y abdominal es aconsejable realizarla con una variante de la incisión mentopúbica: El corte se iniciará en ambas apófisis mastoides, siguiendo una dirección hacia abajo y adelante, hasta unir las a nivel de la fosa interclavicular; desde ahí, se continúa con una incisión única hasta la región suprapúbica. Esta variante nos facilita una mejor exposición de los elementos anatómicos del cuello, y una mejor reconstrucción posterior. Es conveniente acostumbrarse a explorar la cavidad torácica tan pronto como se seccionen las costillas y antes de desarticular las clavículas, ya que es la única forma de poder realizar mediciones reales de líquidos contenidos en la cavidad pleural. Una vez expuesta esta cavidad, deben de recogerse muestras de sangre de ambos lados del corazón antes de la manipulación de éste. Se recomienda también la extracción en bloque de las vísceras buco-cérvico-torácicas, lo que mejora la interpretación de los hallazgos encontrados. El esófago ha de seccionarse a nivel de su tercio medio, teniendo cuidado de preservar la unión esófago-gástrica. La

apertura del tercio inferior del esófago debe de realizarse conjuntamente con el estómago y la primera porción del intestino delgado, debiendo anotar y recoger cuidadosamente la cantidad de líquido contenidas en ellos. Nunca se dará por terminada la autopsia de un ahogado sin abrir los planos musculares de las extremidades y del dorso.

- La recogida de orina, sangre, bilis, humor vítreo y, excepcionalmente, vísceras, para realizar una analítica general toxicológica, nunca deberá obviarse.
- De la misma manera, nunca se omitirá la recogida de muestras de tejidos, fundamentalmente pulmón y hueso (esternón y fémur) en recipientes estériles, para el estudio de las diatomeas.

### 3.2. Hallazgos de la autopsia

En la literatura médico-legal se encuentran recogidos un sinnúmero de signos que pueden aparecer en los cadáveres de las personas rescatadas del agua (Gelter, 1921). Muchos de ellos carecen totalmente de valor y otros lo tienen relativamente debido a su inespecificidad. Permítaseme una enumeración de los mismos, haciendo un breve comentario en cuanto a su validez en relación al diagnóstico de la sumersión.

#### 3.2.1. HÁBITO EXTERNO

A este nivel se han descrito los siguientes hallazgos:

1. Alteración de los fenómenos putrefactivos, tendiendo, en general hacia la ralentización de la evolución. Al retirar el cadáver del agua, la putrefacción evoluciona rápidamente, apareciendo, en la mayoría de los casos, la mancha verde a nivel torácico.
2. Livideces cadavéricas extensas de color rojo claro, que contrastan con la extrema palidez del resto de la superficie corporal.
3. Cadáver con mayor frialdad en la superficie cutánea.
4. Cutis anserino, por la contracción de los músculos erectores de los pelos.
5. Maceración cutánea, más evidente en la palma de la mano y en la planta del pie.
6. Retracción de la piel del escroto, del pene y de los pezones.
7. Ocasionalmente, puede observarse un proceso adipocirico parcial o total. Cualquiera de los signos enumerados anteriormente carecen de significación desde un punto de vista médico-legal, ya que en la actualidad se sabe que todos ellos pueden aparecer, y de hecho así ocurre, en cadáveres que fueron arrojados a un medio líquido.
8. Hongo de espuma: no siempre se encuentra en los sumergidos. También podemos hallarlo en aquellas muertes diferentes a la sumersión que se acompañan de un gran edema pulmonar (muerte por reacción aguda a

drogas). Si lo encontramos en un ahogado, es un signo inequívoco de que el fallecido estaba vivo en el momento de la sumersión.

9. Espasmo cadavérico: su incidencia es muy baja. Cuando aparece, lo mismo que el anterior, es un signo claro de sumersión intravital.
10. Lesiones traumáticas de diferente naturaleza, que pueden responder a la causa de la muerte, a mecanismos coadyuvantes (lanzamiento al agua desde altura), intentos de salida del medio líquido, lesiones postmortales por el arrastre del cadáver sobre el lecho del río, el choque contra estructuras rocosas provocado por el oleaje, o, incluso, las producidas por depredadores acuáticos, lo que dificulta sobremanera la reconstrucción del ya complicado rompecabezas de la muerte por sumersión.

### 3.2.2. HÁBITO INTERNO

Al igual que en el externo, en el hábito interno se han descrito muchos signos, algunos de los cuales, en la actualidad, no resisten la más mínima crítica. Así se han encontrado:

1. Sangre oscura y más fluida.
2. Congestión de todos los órganos.
3. Excesiva salida de sangre en el momento de retirar la calota craneal.
4. Equimosis petequiales.

Estos signos carecen de valor por ser absolutamente inespecíficos.

5. Dilatación del tórax y distensión abdominal.
6. Relajamiento de la epiglotis.

Estos dos últimos no creo que merezcan ningún comentario.

Tienen, en cambio, valor otros signos encontrados a nivel de otros órganos y aparatos:

7. Presencia de hemorragias en las celdas etmoidales y en el oído medio y celdas mastoideas, que se traducen como focos de infiltración hemorrágica en el peñasco del temporal (signo de Niles) y en el techo del etmoides. Su aparición es muy frecuente en los sumergidos (Niles, 1921; Mueller, 1969), aunque pueden aparecer también en otras circunstancias (traumatismos craneo-encefálicos, procesos obstructivos crónicos de las fosas nasales, etc.) (Vargas-Alvarado, 1978); si éstas se pueden excluir como causas de la muerte, son un signo de vitalidad en el momento de la sumersión.
8. En el tracto respiratorio:
  - 8.1. Espuma tráqueo-bronquial. Tiene el mismo origen y significado que el hongo de espuma.
  - 8.2. Cuerpos extraños tráqueo-bronquiales procedentes del medio en el que se produjo la sumersión.

- 8.3. Modificaciones pulmonares: aumento de tamaño, hemorragias subpleurales más extensas que las habituales (equimosis de Paltauf), sensación de crepitación (enfisema), congestión y gran edema. Este edema se ha detectado tanto en los ahogados en agua dulce como salada, por los motivos expuestos al explicar los mecanismos fisiopatológicos.
9. En el aparato digestivo:
  - 9.1. Rotura de la mucosa de la unión esófago-gástrica, provocada probablemente por los vómitos violentos desencadenados por la deglución masiva de agua. No siempre se observa; su constatación, tiene gran significación de reacción vital.
  - 9.2. La presencia de líquido de similares características que el del medio de sumersión en el estómago en una cantidad superior a 500 ml es también un signo de vitalidad.
  - 9.3. El mismo significado tiene la presencia de líquido de sumersión en cualquier cantidad, en el duodeno e incluso en partes más distales del intestino delgado.

## **4. PROBLEMAS MÉDICO-FORENSES DE LA SUMERSIÓN**

### **4.1. Diagnóstico de la sumersión**

La determinación de la causa de la muerte de un cadáver retirado del agua es uno de los problemas más preocupantes, debido, como ya se apuntó anteriormente, a la falta de pruebas patognomónicas de esta modalidad de muerte. Tres son las cuestiones que hemos de tratar de responder: ¿murió por la sumersión?, ¿murió en el agua, por cualquier otra causa? o ¿es el caso de un cadáver que fue arrojado al agua?

Para la determinación de estos interrogantes dividiremos la sistemática en hallazgos de autopsia y pruebas complementarias.

#### **4.1.1. HALLAZGOS DE AUTOPSIA**

Todos aquellos signos que ponen de manifiesto la vitalidad de la sumersión son utilizados como constatación diagnóstica, teniendo siempre en cuenta las limitaciones de los mismos.

#### **4.1.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS**

##### **4.1.2.1. Exámenes radiológicos**

Pueden poner de manifiesto la opacidad de los senos paranasales, signo considerado intravital, con ciertas limitaciones graves en cuanto a su interpretación (Navarro, 1988).

#### 4.1.2.2. *Exámenes bioquímicos*

Numerosos parámetros han sido propuestos como marcadores bioquímicos de la sumersión. La mayoría de ellos tienen como fundamento la detección de las modificaciones que sufren los componentes sanguíneos por el efecto de la sumersión.

Se han estudiado, con desigual resultado, las modificaciones del magnesio, potasio y cloro en los humores vítreo y acuoso (Sturner, 1976; Adjuntatis, 1974) y del magnesio en los fluidos cerebrospinales en los ahogados en agua salada (Coutselinis, 1976), concluyendo en todos ellos que dichas modificaciones tienen un significativo valor diagnóstico en las muertes por sumersión.

Otros métodos se basan en las diferentes cantidades de sustancias detectadas en las cavidades derechas e izquierdas del corazón en los ahogados, cuya concentración varía en un sentido o en otro, según la sumersión vital se haya producido en agua dulce o salada. Éstos tienen su origen en la determinación de la tasa de cloruros llevada a cabo por Gettler (1921), técnica abandonada por la gran cantidad de errores que conllevaba. Partiendo del mismo fundamento, en la actualidad se está estudiando una vieja técnica iniciada en 1932, que es la determinación del estroncio sérico como un buen indicador en los casos de sumersión en agua salada (Pietre, 1989). Por otro lado, el estudio de la concentración de los niveles hemáticos del péptido natriurético auricular (PNA) (Lorente, 1990), péptido formado por 28 aminoácidos, sintetizado y secretado por el corazón como respuesta al estiramiento de la pared auricular, parece que arroja resultados verdaderamente significativos en relación al diagnóstico de la sumersión, e incluso permitiría determinar si ésta fue producida en agua dulce o salada.

#### 4.1.3. EXÁMENES MICROSCÓPICOS

##### 4.1.3.1. *Estudio histopatológico*

El tejido pulmonar ofrece una imagen pseudo-enfisematosa, con adelgazamiento de los septos interalveolares y focos de enfisema (Tiperman, 1972), que nos puede hacer pensar en un cuadro de sumersión, aunque no sea característica de ella. Tienen, sin lugar a dudas, más valor desde este punto de vista, el hallazgo de cuerpos extraños intraalveolares.

##### 4.1.3.2. *Estudio de las diatomeas*

Las diatomeas son algas unicelulares de caparazón silíceo que forman parte del plancton. La contaminación puede hacerlas desaparecer.

El estudio de estos organismos fue iniciado por Revestorf (Tiperman, 1969) en 1904, y todavía continúa en nuestros días, sin que se haya logrado un acuerdo racional entre los detractores y defensores de esta técnica.

El fundamento de la misma es muy simple. Se basa en el paso hacia la co-



riente circulatoria a través de la membrana alveolo-capilar de aquellos materiales que se encuentran en suspensión en el medio donde se produce la sumersión y que son aspirados al interior de las vías respiratorias. Estos materiales serían distribuidos por la circulación sanguínea hasta alojarse en diversos órganos periféricos (riñones, hígado, médula ósea, etc.). El hallazgo de los mismos supondría un signo claro de vitalidad.

Para su detección se utilizaron diferentes técnicas, que varían, únicamente, en la forma de separar las diatomeas de la materia orgánica. Así, se emplearon, entre otras, las siguientes, según se aislasen en tejidos o en sangre:

#### 4.1.3.2.1. En tejidos

Digestión de la materia orgánica:

- Con ácido nítrico. A este procedimiento se le añadió, posteriormente, la acción del calor (Bhaskar, 1965).
- En medio ácido, seguido de centrifugación en un gradiente de sílice coloidal (Terazawa, 1980).
- Solución de hidróxido de amonio cuaternario en tolueno (Soluene®) (Fukui, 1980).
- Proteinasa K con sulfato de sodio, que resguarda el zooplancton, destruido por la digestión ácida (Kobayashi, 1993).
- Soluene® catalizado por irradiación ultrasónica o por microondas (Matsumoto, 1993).

#### 4.1.3.2.2. En sangre

- Por centrifugación directa (Karkola, 1981).
- Por filtración activa a través de una membrana (Funayama, 1987).

El producto obtenido por cualquiera de estos métodos se centrifuga repetidamente y el resultado final se observa al microscopio.

En la técnica e interpretación del resultado del análisis de las diatomeas deben de tenerse en cuenta las siguientes precauciones:

1. Siempre ha de realizarse por personal experto.
2. Deben de ser reducidos al mínimo los riesgos de contaminación en el proceso analítico: los utensilios de vidrio estarán escrupulosamente limpios y los reactivos utilizados serán de gran pureza. En caso de tener que utilizar agua, ha de ser bidestilada.
3. La presencia de diatomeas en los pulmones únicamente tiene escaso valor diagnóstico.
4. Se han detectado diatomeas en cadáveres de personas no ahogadas (Pachar, 1993).
5. Por lo tanto, ha de determinarse previamente el umbral, en número de

especímenes por 100 g de tejido, de la impregnación diatomeica en la población general (Pachar, 1993).

6. No hay posibilidad de diferenciar la antigüedad de las diatomeas halladas en un tejido (Taylor, 1994).
7. Han de encontrarse especies similares en el agua donde se produjo la sumersión, en los pulmones y en el resto de los órganos del ahogado.

Únicamente si tenemos en cuenta estas precauciones, el estudio de las diatomeas podrá ser utilizado con cierta fiabilidad. Quizás arroje mejores resultados el estudio conjunto de los macrófagos alveolares, cuerpos extraños y diatomeas en la sangre del corazón izquierdo (Karkola, 1981), según muestra la tabla I.

<b>TABLA I. COMPARACIÓN DE INVESTIGACIONES EN SANGRE DEL CORAZÓN IZQUIERDO ENTRE AHOGADOS Y NO AHOGADOS</b>					
	<i>Número</i>	<i>Macrófagos</i>	<i>Diatomeas</i>	<i>Cuerpos extr.</i>	<i>Nada</i>
Ahogados	19	17	3	9	1
Control	14	5	0	3	6

#### 4.1.4. EXÁMENES QUÍMICOS

Se realizan con motivación doble: por un lado, para detectar cualquier posible sustancia contaminante del medio líquido que haya podido pasar a la sangre. Ha de tenerse muy en cuenta que aunque esta sustancia se detectase, únicamente significaría que la persona murió ahogada *con* agua, no *en el* agua de ese lugar; por otro lado, para realizar una analítica toxicológica general que permita descartar o constatar cualquier tóxico, fundamentalmente el alcohol, dada su frecuente aparición, que nos permita justificar el mecanismo letal y/o nos oriente hacia una determinada etiología médico-legal. Hemos de recordar la realidad de hemodilución y su repercusión en la interpretación de los resultados analíticos.

Todas las técnicas apuntadas hasta aquí son de utilidad en el caso en que la muerte se haya producido por la penetración de agua en las vías respiratorias. En los casos de espasmo glótico, inhibición o hipotermia, la causa de la muerte habrá de inducirse por exclusión, dificultando seriamente el ya difícil diagnóstico de la sumersión.

La discriminación entre las lesiones vitales y post-mortales nos permitirá evaluar la posibilidad de que nos hallemos ante un caso en que el cadáver fuese arrojado al agua en un intento de simulación de sumersión o con el fin de hacerlo desaparecer.

## 4.2. Data de la muerte

Es otro de los problemas al que el patólogo forense ha de enfrentarse, puesto que la sumersión distorsiona de forma muy evidente los parámetros utilizados normalmente para la estimación del intervalo post-mortem, y porque no tienen por qué coincidir, necesariamente, el momento de la sumersión con la data de la muerte.

Quizás uno de los métodos que pueden ser más fiables a la hora de estimar este parámetro sea la utilización de la tabla de REH (Reh, 1975) (tabla II), que baraja la secuencia de aparición de los fenómenos cadavéricos en el agua en relación con el mes en el que se recupera el cadáver. La única limitación a tener en cuenta a la hora de su aplicación sería la diferencia de la temperatura del agua donde se realizó el trabajo (Berlín) y la de la zona geográfica en la que se pretende poner en marcha este indicador, limitación que quedaría compensada aplicando un factor de corrección, elaborado por la observación de la casuística que cada especialista va construyendo en su propia zona geográfica.

La tanatoquímica también se ha intentado utilizar para solucionar esta cuestión. Concretamente, se ha propuesto la determinación de la data en días aplicando la fórmula de Bray (1985) a partir de los resultados obtenidos de la concentración del potasio y de cloruros en el humor vítreo:

$$\text{Data en días} = \frac{100 \text{ mEq/l} + 2[\text{K}^+] - [\text{Cl}^-]}{10 \text{ mEq/l}}$$

Sólo puede ser aplicada en sumersiones en agua dulce y para un periodo comprendido entre los 2 y los 10 días post-mortem.

De todas formas, hemos de ser extremadamente prudentes a la hora de dar una cifra basándonos exclusivamente en estos datos, que sólo arrojan valores aproximados. Es recomendable dar intervalos de seguridad, intentando hacer entender a los responsables de la instrucción la dificultad, y a veces la imposibilidad, de obtener una data concreta.

A veces, ciertos datos circunstanciales o paramédicos nos permiten hacer una aproximación mucho más efectiva.

## 4.3. Etiología médico-legal

Por último, y no por ello menos importante ni dificultoso, trataremos de determinar si la sumersión tiene una etiología accidental, suicida u homicida.

### 4.3.1. ETIOLOGÍA MÉDICO-LEGAL ACCIDENTAL

Es la más frecuente, representando un 56,6 % de todas las sumersiones (Kringsholm, 1991). Tiene su mayor incidencia en la época estival, en lugares de baño, lo que facilita su determinación por los testimonios recogidos directamente en el lugar de los hechos. Nos parece importante destacar que, aproxi-

**TABLA II. DATOS TANATOLÓGICOS PARA LA ESTIMACIÓN DEL TIEMPO DE PERMANENCIA DE UN CADÁVER EN EL AGUA. MES EN EL QUE SE RECUPERA EL CADÁVER**

	Ene.	Feb.	Mar.	Abr.	May.	Jun.	Jul.	Ago.	Sep.	Oct.	Nov.	Dic.
Temperatura media del agua (°C)	3,2	3,9	5,8	9,9	13,0	17,4	18,6	18,6	17,3	13,2	8,8	4,7
Red venosa superficial	35	25	16 (23)	9-10	4-5	2	1-2	2	3	4-5	10	17
Cadáver hinchado	35	25	16 (23)	10	4-5	2-3	2	3	3-4	7	10	17
Cambios cromáticos muy acentuados	35	25	16 (23)	(14)	4-5	2	2	3	2-4	7	10	17
Epidermis desprendida	35	25	16 (23)	(16)	4-5	3	2	3	3-4	7	10	17
Cabellos desprendidos	35	25	16 (23)	10-12	4-5	2-3	2-3	3	3-4	7	10	17
<i>Manos:</i> comienza la maceración	(1)	(1)	(12 h)			(6 h)			2 h		2 h	(1)
Uñas sueltas	35	28-30 (40)	23	16	5	2-3	3	3	3-4	11	17	28
Formación de colgajos en la piel macerada	Más de 35	30-32 (45)	23	16	10	3	3	3-4	4	7	20	28
Uñas desprendidas	Más de 53	45	30 (40)	21	14	8	3	4	10	Más de 11	20	Más de 35
<i>Pies:</i> comienza la maceración	(1)	(1)	(12 h) (1)			(6 h)	1/2 h		2 h		2 h	(1)
Uñas sueltas	Más de 53	40	26 (35)	17	10	5	3	4	8	12	17	28
Formación de colgajos en la piel macerada	Más de 53	60	35	16	10	5	3	5-6	8-9	Más de 11 (14)	20	28
Uñas desprendidas	Más de 53	Más de 60	53	Más de 35	Más de 28	Más de 10	3	Más de 10	Más de 10	Más de 11	Más de 20	Más de 35
Derrame pleural*	35	25 (40)	18 (35)	10	5	3	3	3	5	11	Más de 20	
Corazón vacío	Más de 39	32-34 (40)	23	14-15	9	4	3	3	5	11	20	28
Cerebro reblandecido	35	30 (40)	(23)	14-16	5	3-4	3	3	6	10	17	28

Clave: ( ) período de tiempo máximo; \* más de 500 ml en ambos lados en el cadáver de un adulto; h = horas; el resto de los datos numéricos se refiere a días.

madamente, en el 60 % de las muertes por sumersión accidental, se ha podido demostrar la presencia de alcoholemias positivas.

#### 4.3.2. ETIOLOGÍA SUICIDA

Representa un 42 % de todas las sumersiones (Kringsholm, 1991). Como opción de suicidio presenta una mayor o menor incidencia dependiendo del país analizado. Así, en el estado de Florida representaría tan sólo el 4,5 % de todos los suicidios, mientras que en Finlandia, el 7,9 %, y en Canadá, el 8,9 % (Avis, 1993). En España parece ser que este porcentaje se eleva hasta el 12 %, siendo la tercera modalidad en frecuencia, después de la ahorcadura y de las intoxicaciones. En nuestro medio esta modalidad representa un 4,6 %, cifra relativamente baja si tenemos en cuenta que la ahorcadura representa el 83,7 % de los suicidios, siendo, con mucho, la causa más frecuente de suicidio.

En un 30 % de los casos de sumersión suicida se han detectados cifras positivas de alcohol en sangre.

Las modalidades complejas de esta forma de suicidio (ataduras, lastres etc., que tienen por objeto asegurar su ejecución) suponen un serio problema de interpretación.

#### 4.3.3. SUMERSIÓN HOMICIDA

Es la modalidad más infrecuente (1,4 %) (Kringsholm, 1991), o, por lo menos, la que menos se llega a constatar. Puede asociarse con otras modalidades de muerte, tales como la estrangulación o los traumatismos, en cuyo caso, las circunstancias etiológicas suelen ser fáciles de determinar. Aquellos casos en los que la sumersión es el único mecanismo de muerte de etiología homicida es muy difícil de diagnosticar, siendo, a veces, imposible hacerlo. Se emplearán todos los medios a nuestro alcance para conseguir poner de manifiesto las señales de violencia, diferenciando éstas de las que se hubiesen podido producir después de la muerte. La presencia de sufusiones hemorrágicas en el cuello de personas sumergidas no estranguladas, producidas por esfuerzos o choque contra algún objeto, dificultan la interpretación (Lopes, 1972).

Insistir, una vez mas, en que nunca deberá de omitirse la realización de un análisis toxicológico de carácter general que nos permita constatar la existencia de sustancias que justifiquen una pérdida de conciencia o situación similar.

Aún así, el lanzamiento por sorpresa de una persona al agua es, en la mayoría de las ocasiones, imposible de demostrar.

Parece, por lo tanto, aconsejable que en esta cuestión seamos extremadamente cautos y prudentes, a la hora de decantarnos por una u otra modalidad etiológica, expresando sinceramente nuestras dudas, sin ruborizarnos si no somos capaces de llegar a una conclusión definitiva. Querría terminar haciendo mía una frase de un eminente profesor portugués, que afirmaba que *«es mejor decir 'no lo puedo saber', que 'me equivoqué porque no sabía que no lo podía saber'»*.

## Bibliografía

- Adjuntatis, G and Coutselinis, A. «Changes in magnesium concentration of the vitreous humor of exenterated human eyeballs immersed in sea water». *Forensic Science*. 4: 63-65. 1974.
- Arthur, R. and Copeland, M. «An assessment of lung weights in drowning cases». *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology*. 6 (4): 301-304. Diciembre, 1985.
- Avis, S.P. «Suicidal drowning». *Journal of Forensic Science*. 1422-1425. Mayo, 1993.
- Bhaskar, G. R. «Diatoms in cases of drowning». *Journal of the Indian Academy of Forensic Sciences*. 4 (1): 3-5. Enero, 1965.
- Bray, M.: «Chemical estimation of fresh water onmersion interval». *Am. Forensic Med. Pathol.* 6: 133: 1985.
- Bolte, R. G.; Black, P. G.; Robert, S.B.; J.K. Thorne y Cornelli, H.M. «The Use of Extracorporeal Rewarming in a Child Submerged for 66 Minutes». *JAMA*. 260 (3): 377-379. Julio, 1988.
- Coutselinis, A. and Boukis, D. «The stimation of Mg<sup>2+</sup> concentration in cerebrospinal fluid as a method of drowning diagnosis in sea water». *Forensic Science*. 7: 109-11. 1976.
- Fukui, Y.; Hata, S.; Takahashi, S. and Matsubara, K. «A new method for detecting diatoms in human organs». *For. Sci. Intern.* 16: 67-74. 1980.
- Funayama, M.; Aoki, Y.; Sebetan, I.M. and Sagisaka, K. «Detection of diatoms in blood by a combination of membrane filtering and chemical digestion». *For. Sci. Inter.* 34: 175-182. 1987.
- Gelter, A.O. «A method for the determination of death by drowning». *JAMA*, 27. 1650. 1921.
- Ingram, H. N. «The Diagnostic Value of Diatoms in Cases of Drowning». *Medicine, Sci. Law*. 13 (4): 23- 34. Enero, 1973.
- Karkola, K. and Neittaanmäki, H. «Diagnosis of drowning by investigation of left heart blood». *For. Sci. Inter.* 18: 149-153. 1981.
- Keatinge, W. R. y Hayward, M. H. «Sudden death in cold water and ventricular arrhythmia». *J. Forensic Sci.* 26, 459. 1981.
- Knight, B. *Legal aspects of Medical Practice*. Churchill-Livingstone. Edinburgh, 1987.
- Kobayashi, M.; Yamada, Y.; Zhang, W.; Itacuta, Y.; Nagao, M. and Takatori, T. «Novel detection of plankton from lung tissue by enzymatic digestion method». *For. Sci. Inter.* 60: 81-90. 1993.
- Kringsholm, B.; Filskov, A. and Kock, K. «Autopsied cases of drowning in Denmark 1987- 1989». *Forensic Sci. Inter.* 52: 85-92. 1991.
- Lopes, C.: «Guia de perícias médico-legais». Edición propia. 5ª edic. Portugal, 1972.
- Lorente, J.A.; Villanueva, E; Hernández-Cueto, C. and Luna, J.D. «Plasmatic levels of atrial natriuretic peptide (ANP) in drowning. A pilot study». *Forensic Science International*. 44: 66-75. 1990.
- Matsumoto, H. and Fukui, Y. «A simple method for diatom detection in drowning». *For. Sci. Inter.* 60: 91-95. 1993.
- Mueller, W. F. «Pathology of temporal bone hemorrhage in drowning». *Journal of Forensic Sciences*. 14 (3): 327-331. Julio, 1969.
- Navarro, J.A.; Villavieja, L.; Serrat, D. y Castellano, M. «L'examen radiologique et arteriographique crânién dans la mort par noyade». *J. Méd. Lég. Droit Méd.* 31. 247. 1988.
- Niles, N.R. «Hemorrhage in the middle-ear and mastoid in drowning». *The American Journal of Clinical Pathology*. 40 (3): 281-283. Septiembre, 1963.
- Pachar, J.V. and Cameron, J.M. «The Diagnosis of Drowning by Quantitative and Qualitative Diatom Analysis». *Med. Sci. Law*. 33 (4): 291-300. 1993.
- Pietre, M. and Timperman, J. «Serum strontium estimation as a medico-legal diagnostic indicator of drowning». *Med. Sci. Law*. 29 (2): 162-171. 1989.
- Reh, H.: En Müller, B. *Gerichtliche Medizin*. Springer. Berlin, 1975.
- Sturner, W.O.; Balko, A. and Sullivan, J. «Magnesium and other electrolytes in bovine eyeballs immersed in sea water and other fluids». *Forensic Sciencie*. 8: 139-150. 1976.
- Taylor, J.J. «Diatoms and drowning – a cautionary case note». *Med. Sci. Law*. 34 (1): 78-79. 1994.
- Terazawa, K. and Takatori T. «Isolation of intact plankton from drowning lung tissue by cintrifugation in colloidal silica gradient». *For. Sci. Intern.* 16: 63-66. 1980.
- Thoinot, L. *Tratado de Medicina Legal*, 2ª edición. Salvat Editores. Barcelona, 1923.
- Timperman, J. «Medico-Legal Problems in Death by Drowning». *Journal of Forensic Medicine*. 16 (2): 45-75. April-June, 1969
- Tiperman, J. «The diagnosis of drowning. A review». *Forensic Science*. 1: 397-409. 1972.

12. Vargas-Alvarado, E. «La hemorragia del etmoides: El signo de Vargas Alvarado en el muerte por sumersión». *Revista del Instituto de Medicina Legal de Colombia*. 3 (2): 35-41. Diciembre, 1978.

---

# Patología de la muerte por ahorcadura

---

Dr. Rafael Teijeira Álvarez

---

Médico forense  
Director del Instituto Anatómico Forense  
de Pamplona



## AHORCADURA

### Definición

**A**unque los llamados signos clásicos de asfixia, por otra parte, en general poco específicos, están ausentes en una gran parte de los fallecimientos por ahorcadura, éstos se estudian en la mayoría de los tratados de medicina legal o patología forense dentro de las asfixias mecánicas.

La ahorcadura según Concheiro (1991) puede definirse como la muerte producida por la constricción del cuello, ejercida por un lazo sujeto en un punto fijo, sobre el cual ejerce tracción el propio peso del cuerpo.

Para Knight (1991), ahorcadura es una forma de estrangulación por ligadura, en la cual la fuerza aplicada al cuello es debida a la caída gravitacional del peso de todo o parte del cuerpo.

En cualquier caso, lo que es constante es la presencia de un lazo o ligadura alrededor del cuello y la acción del peso del cuerpo como factor decisivo a la hora de producir el fallecimiento.

### ETIOLOGÍA DE AHORCADURAS: SU FRECUENCIA

Es mayoritariamente aceptado que la mayoría de los ahorcados son de etiología suicida, siendo mucho menos frecuentes las muertes accidentales (entre las que incluiríamos las muertes autoeróticas accidentales) y, se podría decir que excepcionales, las homicidas (Concheiro, 1991; Knight, 1991; Di Maio, 1991).

El hecho de que la mayor parte de fallecimientos sea de etiología suicida, hace que se tenga que ser especialmente cuidadoso en el estudio de las ahorcaduras con el fin de descartar la intervención de terceras personas en los hechos.

Un método de ahorcadura poco usado habitualmente, pero que persiste en algunos países (entre ellos EEUU), es el ahorcamiento judicial, esto es, el que se realiza en cumplimiento de una sentencia de muerte dictada por un tribunal.

La frecuencia de ahorcadura varía según la fuente estudiada (tabla I) en relación con otros métodos suicidas; las cifras varían entre el 25 % de los suicidios, según Adelson (1974), y el 10,7 % de Guarner (1987). Romero (1985) encontró en su serie que el 14,7 % de los suicidios eran ahorcaduras, mientras que en nuestra serie lo son el 23,1 %. En las series de los distintos autores consultados (Adelson, 1974; Bowen, 1982; Simonsen, 1988; Luke, 1985) se aprecia un amplio predominio de la etiología suicida sobre la accidental (tabla II). Los autores que concretan casos de ahorcadura accidental, en su mayoría son ahorcaduras autoeróticas. Bowen ((1982) en su serie presenta una ahorcadura judicial.

La ahorcadura es un medio usado preferentemente por varones y en todas las series las diferencias rondan o superan la relación 8 : 2 (Guarner, 1987; Davison, 1986; Paparo, 1984) salvo en la de Simonsen (1988), en la que la relación de sexos es 6 : 4 (tabla III).

Con respecto a otros suicidios, en nuestra serie el varón lo utiliza como método en el 26 % y las mujeres en el 13,5 % de los casos. Es mucho más fre-

<b>TABLA I. RELACIÓN NÚMERO DE SUICIDIOS Y NÚMERO DE AHORCAMIENTOS</b>			
	<i>Nº suicidios</i>	<i>Nº ahorcaduras</i>	<i>%</i>
ADELSON (1974)	3.270	803	25 %
ROMERO (1977)	800	116	14,7 %
GUARNER (1987)	523	56	10,7 %
IAF Pamplona (1985-1994)	342	79	23,1 %

<b>TABLA II. ETIOLOGÍA DE LAS AHORCADURAS</b>			
	<i>Nº ahorcaduras</i>	<i>Suicidios %</i>	<i>Accidentes %</i>
ADELSON (1974)	803	771 (96 %)	32 (4 %)
BOWEN (1982)	201*	188 (93,5 %)	12 (6 %) [9]
SIMONSEN (1988)	80	77 (96,25 %)	3 (3,75 %) [2]
IAF Pamplona (1985-1994)	79	79 (100 %)	—
LUKE (1985)	61	59 (96,7 %)	2 (3,3 %)

(\*) 1 caso de ahorcadura judicial.

<b>TABLA III. RELACIÓN DE SEXOS EN LAS AHORCADURAS</b>			
	<i>Nº ahorcaduras</i>	<i>Varones %</i>	<i>Mujeres %</i>
DAVISON (1986)	277	231 (83,4 %)	46 (16,6 %)
PAPARO (1984)	160	121 (75,6 %)	39 (24,4 %)
SIMONSEN (1988)	80	48 (60 %)	32 (40 %)
IAF Pamplona (1985-1994)	79	68 (86 %)	11 (14 %)
GUARNER (1987)	56	50 (89,3 %)	6 (10,7 %)

cuenta en el medio rural que el urbano (62,5 % rural y 37,5 % urbano, en nuestra serie).

Esta preferencia llega a ser tan evidente que en algunos núcleos de población rural con alta tasa de suicidios la ahorcadura es el método elegido en más del 70 % de los suicidios (Cardenas, 1995).

Aunque en general es un medio usado más por personas de cierta edad, cada vez se da una mayor frecuencia en jóvenes. En un estudio realizado sobre el suicidio en Inglaterra y Gales entre los años 1950 al 1990 (Pounder, 1993) se ha apreciado un incremento importante en el número de varones jóvenes que se suicidan, asociado a un incremento del uso de la ahorcadura como medio (el 33 % de los suicidios del grupo de edad 15-24 años lo fue por ahorcadura en 1990). Este fenómeno, que no se ha apreciado en las mujeres, lo atribuye el autor en gran parte a que la abolición de la ahorcadura como método de ejecución judicial desde 1965 en Gran Bretaña ha conducido a la aceptación de este método suicida que antes se consideraba poco honorable.

La ahorcadura, aunque ha sido descrita como medio de suicidio pactado en parejas (Avis, 1994), es un método poco frecuente en estos casos (sobre el 5 % según Fishbain [1984]).

La ahorcadura accidental en niños se ha descrito especialmente en algunos casos como conducta de imitación, o lo que es más frecuente, en relación con cadenas, cordones de chupetes (Di Maio, 1973) u otros mecanismos. Moore (1993) describe 8 ahorcaduras accidentales en niños de entre 6 y 36 meses de edad, de los cuales 6 se produjeron al engancharse ropa de los niños en salientes o barrotes de las cunas o camas, al quedar atrapado el cuello de un niño de 8 meses en el arnés de una silla de coche, y un octavo al producirse la ahorcadura accidental de un niño de 3 años con un cordón de una cortina.

En los adultos la ahorcadura accidental ha sido descrita por Knight (1991) en lugares de trabajo como accidente laboral, pero sin lugar a dudas, y especialmente en el medio anglosajón centro y norte Europeo, la más frecuente es la ahorcadura mientras las personas realizan prácticas autoeróticas, que provocan una situación al mismo tiempo de hipoxia, que generalmente se consigue por un mecanismo de suspensión controlada que cuando falla produce el fallecimiento de la persona. En ocasiones puede ser difícil diferenciarlo del suicidio, y aunque en nuestro medio es menos frecuente, se han descrito algunos casos (Serracant, 1985). Se da principalmente en varones solteros (Behrendi, 1995), aunque también se han descrito en mujeres (Byard, 1993). La conducta es, con frecuencia, reiterativa (Behrendi, 1995), y aún conociendo el individuo el riesgo evidente de muerte y haber sufrido situaciones límites, repite la experiencia (Wesselius, 1983). La utilización de mecanismos de sujeción complejos, el uso de ropa femenina, de literatura pornográfica, etc. es frecuente (Luke, 1985; Boglioli, 1991).

Cuando las prácticas autoeróticas se llevan a cabo por más de una persona, debe de tenerse en cuenta siempre la posible etiología homicida que se puede intentar enmascarar como muerte accidental.

La ahorcadura homicida, aunque muy rara, hay que tenerla en cuenta, especialmente en los casos de ancianos o niños, cuando existe una evidente diferencia de fuerza entre el presunto agresor y la víctima, y cuando en el falleci-

do se detectan sustancias depresoras del sistema nervioso central (alcohol u otras) o señales de violencia que justifiquen una merma en su capacidad de reacción (Vieira, 1988; Looke, 1988; Lew, 1988).

Vieira (1988) describe el ahorcamiento de una niña de 8 años por un chico de 16 años que además se asocia con heridas incisas y punzantes en abdomen y cráneo, y Lew (1988), el ahorcamiento homicida en un niño de 2 1/2 años realizado por su padre, quien posteriormente se suicidó.

No podemos dejar de señalar la posibilidad de que se simule, mediante la ahorcadura, un suicidio con el fin de ocultar un homicidio, especialmente en casos de estrangulamiento previo (Srivstava, 1987).

Más frecuente que esto, sin embargo, es procurar ocultar un suicidio por ahorcadura intentando hacerlo pasar por muerte natural, descolgando el cadáver y metiéndolo en la cama (Adelson, 1974).

## INSPECCIÓN OCULAR – DATOS DE INTERÉS

Los ahorcamientos se producen con mayor frecuencia en el domicilio propio (Guarner, 1987; Bowen, 1982; Davison, 1986). No son infrecuentes los ahorcamientos en celdas de prisiones o comisarías, lugares de trabajo, etc.

En el caso de que se produzcan al aire libre, se suelen dar con mayor frecuencia en lugares discretos o apartados, lo que propicia encontrar los cadáveres, en algunos casos, en avanzado estado de putrefacción, hecho que puede dificultar el diagnóstico. La tabla IV muestra la frecuencia de distintas localizaciones de las series de Guarner (1987) y Davison (1986).

El lugar para la sujeción de la soga puede ser de lo más variado, especialmente en domicilios: vigas, puertas, armarios, etc.

<b>TABLA IV. LOCALIZACIÓN DE LOS AHORCAMIENTOS</b>		
	<i>GUARNER (1987)</i> <i>n = 56</i>	<i>DAVISON (1986)</i> <i>n = 106</i>
Domicilio	43 %	71,4 %
Hospital	5 %	6,6 %
Lugares abiertos	9 %	9,5 %
Prisión	27 %	--
Hoteles	7 %	--
Trabajo	4 %	--
No determinado	5 %	12,5 %

**TABLA V. FRECUENCIA DE AHORCADURAS COMPLETAS E INCOMPLETAS**

	<i>Completa</i>	<i>Incompleta</i>	<i>No determinada</i>
LUKE (1985) (n = 61)	20 (32,8 %)	36 (58,9 %)	5 (8,3 %)
DAVISON (1986) (n = 105)	45 (42,9 %)	56 (53,3 %)	4 (3,8 %)
SIMONSEN (1988) (n = 80)	30 (37,5 %)	50 (62,5 %)	—

Personalmente, hemos tenido un caso de ahorcadura incompleta en una anciana que usó como punto de sujeción la manilla de una ventana.

Vanezis (1989) describe una ahorcadura catalogada como suicida, utilizando como punto de sujeción un grifo de una bañera, quedando prácticamente todo el cuerpo, salvo tórax y cráneo, en contacto con el suelo.

Como es conocido, clásicamente las ahorcaduras se definen como completas cuando el cuerpo está suspendido completamente en el aire, e incompleta cuando se produce algún tipo de contacto con el suelo. La mayoría de las ahorcaduras son incompletas (Di Maio, 1989). Las frecuencias encontradas por distintos autores varían entre el 53,3 % (Davison, 1986) y el 62,5 % (Simonsen, 1988) de ahorcamientos incompletos (tabla V).

De la serie de Luke (1985), en la que el 58,9 % eran incompletas, 26 (42,5 %) tocaban con los pies al suelo, 6 (10 %) apoyaban sobre las rodillas y 4 (6,5 %), lo hacían sobre las nalgas.

Se usa asimismo la denominación de *ahorcadura simétrica* cuando el nudo se encuentra en la línea media submentoniana o en la nuca (ahorcadura típica), y *asimétrica* en cualquier otra posición (Concheiro, 1991). Simonsen (1988) en su serie de 80 ahorcaduras encontró que sólo un 23,75 % de los casos podían definirse como típicos.

Siempre se debe de hacer una minuciosa inspección ocular del lugar donde se produce el ahorcamiento, valorando la presencia y posición de sillas, banquetas, taburetes, etc. en relación con el cuerpo y la altura de suspensión. El punto de sujeción con frecuencia, si está en lugares altos y poco accesibles, tiene restos de polvo. Se debe investigar la presencia de huellas dactilares a ese nivel y de suciedad en las manos y la ropa del fallecido (Vanezis, 1989). En un caso reciente nuestro pudimos apreciar restos de musgo y corteza de árbol en los pantalones de un fallecido por ahorcadura que había sujetado la soga en una rama a unos 3 metros de altura.

La presencia de señales de arrastre en la habitación orientan el fallecimiento hacia etiología homicida (Vanezis, 1989). El encontrar objetos caídos debe ser

<b>TABLA VI. RELACIÓN DE AHORCADURAS SUICIDAS Y NOTAS</b>			
	<i>Nº ahorcaduras</i>	<i>Nota suicida</i>	<i>%</i>
LUKE (1985)	61	22	(36 %)
PAPARO (1984)	32	7	(27 %)
GUARNER (1987)	56	10	(18 %)
DAVISON (1986)	105	12	(11,5 %)
SIMONSEN	80	9	(11 %)

valorado con precaución, dado que es posible que el desplazamiento de los mismos se deba a convulsiones agónicas.

La presencia de notas suicidas en ahorcaduras no es muy frecuente, pero en todo caso, su frecuencia no varía con respecto a otros tipos de suicidios (Guarner, 1987). En la tabla VI se muestra la frecuencia, que oscila entre el 11 % (Simonsen, 1988) y el 36 % (Luke, 1985) en las ahorcaduras.

La frecuencia de intentos previos de suicidios documentados varían entre el 29,5 % (Luke, 1985) y el 12 % (Bowen, 1982). Guarner (1987) encuentra en su serie que en el 13 % de los casos no se pudo demostrar o encontrar ninguna patología, enfermedad o contratiempo que precipitara o justificara el suicidio.

## **MECANISMO DE MUERTE**

Se han descrito cuatro posibles mecanismos de muerte en la ahorcadura (Concheiro, 1991):

1. Anoxia anóxica por obstrucción de vías aéreas.
2. Anoxia cefálica por obstrucción vascular.
3. Inhibición refleja por estimulación del seno carotídeo.
4. Lesión cervical.

1. La anoxia anóxica se produce por obstrucción de las vías aéreas. Ésta puede deberse a obstrucción de la tráquea, algo infrecuente, dado que generalmente el lazo es supratiroideo, requiriendo en todo caso para su obstrucción unos 15 kg de peso (Hofmann, 1983).

Más frecuente parece la retropulsión de la lengua, que es elevada e impulsada hacia atrás contra el paladar blando y el suelo de la boca. Parece, sin embargo, que la obstrucción de las vías respiratorias juega un papel secundario (Spitz, 1993), ya que se han descrito diversos casos de muerte por ahorcadura en pacientes traqueotomizados con el lazo en posición superior al orificio de la traqueotomía (Cooke, 1988; Spitz, 1993).

2. La anoxia cefálica se produce como consecuencia de la obstrucción de los vasos cervicales y es el mecanismo más frecuente de fallecimiento, según la mayoría de los autores. Los estudios de Hofmann (1983) demostraron que la obstrucción de las arterias carótidas se produce con una presión ejercida por 5 kg. Para la oclusión de las arterias vertebrales se necesitan 30 kg. El retorno de las arterias cefálicas se realiza por las venas yugulares, que se obstruyen con una presión de 2 kg por los plexos venosos vertebrales, que consisten en un plexo venoso profundo, dentro del canal medular, que no puede ser afectado por la presión sobre el cuello, y un plexo venoso superficial, que se encuentra en la zona de la musculatura prevertebral y que se obstruye fácilmente.

Dadas las presiones necesarias para provocar obstrucciones vasculares, se entiende que el peso de la cabeza (entre 4,5 y 5,5 kg) sea suficiente para provocar el cierre de yugulares y carótidas según los casos. La obstrucción produce pérdida de conocimiento en unos 6-8 segundos (Reay, 1982), si bien el latido cardíaco puede permanecer entre 10 y 20 minutos (Spitz, 1993). El grado de daño cerebral depende de la sensibilidad de los distintos tipos de células a la hipoxia y del tipo de suspensión o ligadura. Esto explicaría supervivencia a ahorcaduras como las descritas por Pradeep (1993).

3.- La inhibición refleja es un mecanismo de muerte en las ahorcaduras que crea cierta controversia. Si bien todos los autores lo admiten como posible, en algunos casos se estima como raro (Concheiro, 1991) y en otros como frecuente (Knight, 1991). El mecanismo implica un arco reflejo que actúa al ser estimulado el seno carotídeo directamente o la vaina carotídea que rodea al paquete vasculo-nervioso, y, a través del glosofaríngeo (vía aferente), llega hasta el núcleo del décimo par, en el troncoencéfalo, y de ahí a través del vago (vía eferente), al corazón, provocando una bradicardia progresiva o una parada cardíaca fulminante (Knight, 1991).

4.- Las lesiones cervicales necesitan, en principio, de una ahorcadura con caída libre y son poco frecuentes fuera de los ahorcamientos judiciales.

Di Maio (1989) describe una fractura cervical en una ahorcadura no judicial en un caso de ahorcamiento completo en un varón obeso con evidentes signos degenerativos a nivel cervical. En Gran Bretaña este tipo de ejecuciones se suspendieron en el año 1965 (Pounder, 1993). En EEUU desde 1965 sólo se ha producido una ejecución por ahorcadura, en enero de 1993 (Reay, 1994). Actualmente las ejecuciones por ahorcadura son poco frecuentes.

## EXAMEN EXTERNO

**El surco:** La lesión fundamental en el cuello es el surco, que consiste en una depresión que rodea éste. Las características más habituales del surco de ahorcadura son, según Concheiro (1991):

- Dirección ascendente hacia el nudo.
- Profundidad variable, en general más intensa en la zona opuesta al nudo.
- Interrupción a nivel del nudo.
- Apergaminamiento.

- Único.
- Localización supratiroidea.

Estas características, siendo las más frecuentes, no excluyen otras posibilidades.

La dirección puede ser horizontal si el punto de sujeción está cercano al nivel del cuello (Knight, 1991; Di Maio, 1989). Moore (1993) describe surcos horizontales a nivel de cricoides en ahorcamientos accidentales en niños.

El nudo se sitúa con mayor frecuencia en los laterales, seguido de la nuca, y, mucho menos frecuentemente en la parte anterior. En su serie, Luke (1985) encuentra en un 32,7 % de los casos el nudo en el lado izquierdo, en un 27,9 %, en la nuca y en el lado derecho y en un 5 % (3 casos), en la parte anterior. En los casos de nudo en la porción anterior, el mecanismo de muerte para algunos autores es poco claro, dado que existe menos presión sobre estructuras laringeas (Knight, 1991). Crompton (1986) describe un caso de ahorcadura completa con el nudo frontocraneal centrado y surcando el perímetro hasta el occipital, pasando por debajo de los pabellones auriculares. Se aprecian en la autopsia lesiones a nivel de cuerpos vertebrales y ligamentos en C3-C4, y se llega a la conclusión de que el fallecimiento se debe a un mecanismo combinado de hiperextensión y tracción longitudinal de la columna cervical.

La interrupción a nivel del nudo no estará presente si el nudo es corredizo, es más, en estos casos el nudo se suele encontrar «marcado» en la piel. Si se encuentra en la parte anterior no es infrecuente encontrar lesiones erosivas en la piel coincidentes con el nudo (Di Maio, 1985).

El surco puede presentar el dibujo del «objeto» (cuerda, cinturón, etc.) tatuado. El material usado como lazo y el tiempo de suspensión determinan el tipo de surco. Una sábana puede no dejar lesión y sin embargo un cable puede producir soluciones de continuidad. En casos de muerte por ahorcadura en el curso de prácticas autoeróticas no es infrecuente la ausencia de surco, dado que se suele utilizar protección para amortiguar las lesiones de la cuerda (Beherendi, 1995).

Con frecuencia el surco es apergaminado, con mayor profundidad en la zona contraria al nudo. El apergaminamiento no es signo de vitalidad, ya que algunos autores han descrito apergaminamiento tras ahorcadura post-mortal (Camps) y hasta dos horas después del fallecimiento (Casper). Se pueden apreciar en el surco crestas hemorrágicas o vesículas con contenido seroso o serosanguinolento que tienen valor de vitalidad, según Concheiro (1991); es poco frecuente si el fallecimiento es rápido (Knight, 1991).

El surco habitualmente es único, si bien, lógicamente, con dos vueltas en el lazo, será doble. La existencia de una sola vuelta en el lazo no excluye la presencia de dos surcos. Vanezis (1989) describe la observación de doble surco resultado de una primera compresión inferior, producto de la posición inicial del lazo y una segunda, producto de la posición definitiva (generalmente inmediatamente debajo de la mandíbula). Nosotros apreciamos doble lazo parcial en un ahorcamiento incompleto de un varón joven con nudo posterior lateralizado hacia la izquierda. En hemilado derecho, unos 2 cm por debajo del surco superior, se apreciaba un surco de similar anchura, ligeramente ascendente desde pabellón au-



<b>TABLA VII. HALLAZGOS DE PETEQUIAS CRÁNEO-FACIALES EN AHORCADURAS</b>		
	<i>Petequias (%)</i>	
DI MAIO (1989)	25,3 %	(21/83)
DAVISON (1986)	24,8 %	(26/105)
LUKE (1985)	44,3 %	(27/61)

ricular derecho hasta zona occipital, atribuido a intento de suicidio fallido (se comprobó otro punto de sujeción y rotura en la sogá).

Aunque la posición final más frecuente sea supratiroidea, se han descrito infratiroideos cuando la compresión es rápida y firme (Knight, 1991), pudiendo plantear problemas diagnósticos, sobre todo si el cadáver ha sido descolgado. Moore (1987) describe surcos a nivel de cricoides en ahorcaduras accidentales en niños y Davison (1986) en su serie encontró que el 6,6 % (7 de 105) de los surcos eran infratiroideos.

## **EXAMEN CRÁNEO-FACIAL**

La presencia de petequias en planos superiores al surco debe ser valorada con precaución, dada su presencia en otras patologías (Jafre, 1994). Para Schröder (1993) se dan en el 50 % de los casos. Para Knight (1991) son poco frecuentes.

En la tabla VII se observan las distintas frecuencias en que encontraron petequias los distintos autores consultados (Di Maio, 1981; Luke, 1985; Davison, 1996). Luke encontró mayor incidencia de petequias en los cadáveres suspendidos incompletamente con respecto a los de suspensión completa, y Davison lo apreció con mayor frecuencia en los ahorcados accidentales (80 %) que en los suicidas (24,8 %). En su serie de ahorcaduras accidentales en niños, Moore (1993) las apreció en los ocho casos estudiados. Aunque su presencia se atribuye a cierto tiempo de evolución en el fallecimiento, se han descrito, aunque poco intensas, en ahorcaduras judiciales con fallecimientos muy rápidos (Vanezis, 1989; Reay, 1994).

En casos de obstrucción parcial vascular se dará una facies congestiva que no se aprecia en los casos de constricción completa de vasos arteriales (ahorcado pálido) (Concheiro, 1991).

Simonsen (1988) encontró relación evidente entre congestión y ahorcamiento incompleto (congestión en el 64 % de los incompletos y en el 33 % de los completos).

Se puede apreciar otorragia y/o pérdida de líquido serosanguinolento por nariz y boca, especialmente en los ahorcamientos congestivos (Spitz, 1993).

La protusión de lengua, dado el mecanismo que la produce, es más frecuente en las ahorcaduras completas o incompletas con apoyo exclusivamente de pies. Su ennegrecimiento es producto de la deshidratación post-mortal y no tiene valor de vitalidad.

Cuando el ahorcamiento se produce en el campo no es infrecuente encontrar huevos de mosca en orificios naturales, párpados, etc. aún habiendo transcurrido pocas horas desde el fallecimiento.

## EXAMEN DEL RESTO DEL CUERPO

Las livideces en los ahorcados, como es sabido, tienden a encontrarse en las porciones distales de extremidades superiores y en las inferiores. Inmediatamente por encima del surco puede apreciarse lividez que no debe ser confundida con reacción eritematosa vital (Concheiro, 1991). En la serie de Simonsen (1988), en la que estudió el tiempo de fijación de las livideces, apreció que en ningún caso se fijaron antes de las 5-6 horas; prácticamente en todos los casos se apreciaron livideces fijadas en cadáveres con unas 12 horas de periodo post-mortem.

No es infrecuente, si ha transcurrido algún tiempo suspendido el cadáver, que aparezca una púrpura hipostática posicional post-mortal (*Tardieu spots*).

La presencia de mecanismos de sujeción en las muñecas mediante cuerdas u otros artificios, aunque orientan hacia una etiología homicida, no excluyen en absoluto el suicidio (Concheiro, 1975; Khafief, 1991). Asimismo, debemos valorar la presencia o ausencia de lesiones compatibles con intentos previos de autolisis reciente o tardía, que Davison (1986) encontró en el 4,8 % de su serie.

El cuerpo debe ser examinado cuidadosamente en busca de lesiones equimóticas, erosivas, etc. atribuibles a defensa o lucha, valorando la posibilidad de que las lesiones apreciadas sean producto de convulsiones agónicas. Se ha de ser especialmente cauto en la valoración de equimosis en ancianos, dada la facilidad con que éstas se producen (Giles, 1994).

## EXAMEN INTERNO

Evidentemente, y aunque requiere una autopsia completa, la zona más importante a estudiar es el cuello.

A efectos de simplificar, dividiremos la exposición en distintas zonas:

- A. Lesiones en tejidos blandos cervicales.
- B. Lesiones vasculares cervicales.
- C. Lesiones en esqueleto laríngeo.
- D. Lesiones en columna cervical.
- E. Lesiones apreciadas en otros órganos.

## A. Lesiones en tejidos blandos cervicales

- Línea argéntica que consiste, según Concheiro (1991), en una condensación del tejido subcutáneo a nivel del surco.
- Equimosis en músculos y otros tejidos del cuello: Luke (1985) encontró en su serie de 65 ahorcaduras equimosis en planos musculares en el 30 % de los casos, y en otros tejidos blandos, en el 34,4 %. Davison (1986) sólo apreció equimosis musculares en 3 casos de 105 (2,5 %). Di Maio (1989) las observó en 17 de 83 (20,5 %).
- Spitz (1993) y Bowen (1982) describen lesiones equimóticas con congestión en la base de la lengua que tendrán poco valor como hecho aislado.
- Como señalamos anteriormente, el retorno venoso cervical se realiza, entre otros vasos, por los plexo-venosos vertebrales.

El superficial, que se encuentra en la musculatura prevertebral, puede dar lugar a un artefacto apreciable en la autopsia; consiste en unas placas hemorrágicas que pueden confundirse con hemorragias traumáticas prevertebrales y que son producto de la distensión y rotura de estos plexos venosos. Estos artefactos han sido descritos por Prinsloo y Gordon en 1951 y Camps y Hunt en 1959, que los encontraron en cadáveres con fallecimientos por muerte natural, por lo que una equimosis paravertebral como único hallazgo en una autopsia de ahorcadura debe ser interpretada cuidadosamente. Según Knight (1991), se evita, aunque no totalmente, con la precocidad de la autopsia y realizando previamente la apertura de cavidad craneal y/o torácica, que permitiría el drenaje de estos plexos venosos.

La falta de lesiones en tejidos blandos se podría explicar, según Vanezi (1989), porque la obstrucción de los vasos provoca un vaciamiento de la sangre de la zona. Asociado a esto, Davison (1986) matiza que, una vez que la ligadura está tensa alrededor del cuello, no hace falta ejercer más fuerza sobre las estructuras del cuello, con lo que la zona afectada está muy limitada.

## B. Lesiones vasculares

Se han descrito en vasos arteriales y venosos. Los clásicos son los desgarros de la íntima en carótidas (signo de Amusat) y yugulares internas (signo de Otto) (Concheiro, 1991). El mecanismo de producción es discutido. Para algunos autores es un mecanismo de tracción (Vanezi, 1989), mientras que para otros es un mecanismo de presión directa sobre el vaso (Spitz, 1993). Para Bonet (1980) se puede presentar hasta en el 20 % de los casos.

La presencia de desgarrado con infiltrado hemorrágico es signo de vitalidad (Concheiro, 1991).

<b>TABLA VIII. FRACTURAS DE HIOIDES Y TIROIDES EN AHORCADURAS</b>						
	<i>n</i>	<i>Fr (%)</i>	<i>H</i>	<i>T</i>	<i>H + T</i>	<i>C</i>
BOWEN (1982) (RS)	188	-- (--)	--	--	--	--
LUKE (1985) (PS)	61	16 (26 %)	8	2	6	--
SIMONSEN (1988) (RS)	80	36 (45 %)	7	22	7	--
DI MAIO (1989) (PS)	83	9 (10,8 %)	9	--	--	--
DAVISON (1986) (RS)	105	47 (44,8 %)	11	19	17	--
PAPARO (1984)(**)	160	32 (20 %)	10	17	4	1
	489(*)	140 (28,7 %)	45	60	34	1
			(32%)	(43%)	(24,3 %)	(0,7 %)

(\*) Excluyendo Bowen. (\*\*) En su serie 134-RS 15 % , 26 PS 46 %  
RS: Estudio retrospectivo. PS: Estudio prospectivo.

### C. Esqueleto laríngeo

#### REPASO ANATÓMICO:

El hueso hioides está por debajo de la lengua y por encima de la laringe. Consta de un cuerpo central y dos astas o cuernos mayores y dos astas o cuernos menores.

Entre el cuerpo y las astas mayores existe una articulación que puede presentar una movilidad considerable, especialmente en jóvenes, ya que con el paso de la edad tiende a osificarse, aunque existe una variabilidad personal considerable (Evans, 1989). Esta movilidad no debe ser confundida con una fractura. La osificación de las astas menores es variable y puede ser unilateral. En ahorcaduras, cuando se dan lesiones se suelen producir en las astas mayores.

El cartílago tiroides es el mayor de la laringe; consiste en dos láminas unidas por un ángulo agudo con dos cuernos superiores y dos inferiores. Entre este cartílago y el hueso hioides existe una membrana (Membrana tiro-hioidea). En ella podemos encontrar un cartílago, el cartílago titriceo, que cuando está presente coincide con las astas superiores del tiroides, más cortas y que, al estar en línea con éstas, pueden ser interpretadas como una fractura de la porción distal del cuerno superior, especialmente en el caso de que el cartílago sea unila-

teral. En general se acepta que la osificación del cartílago es frecuente a partir de los 40 años, aunque se han encontrado cartílagos no calcificados en ancianos.

Por debajo encontramos el cartílago cricoides, con forma de anillo, con la zona más ancha en la parte posterior. En las lesiones por ahorcadura, raramente se lesiona, y en el tiroides las lesiones suelen afectar a los cuernos superiores. Bowen (1982) en un estudio retrospectivo de 188 suicidios por ahorcadura no encontró fracturas de hioides o tiroides, a pesar de que el 68 % de los fallecidos sometidos a autopsia eran mayores de 40 años.

En la tabla VIII se resumen las fracturas según las distintas series. Las frecuencias varían entre el 10,8 % (Di Maio, 1989) y el 44,8 % (Davison, 1986). Paparo (1984) apreció una notable diferencia entre su estudio retrospectivo 20/134 (15 %) y su estudio prospectivo 12/26 (46 %), siendo la media de su serie el 20 % (32/160).

La mayoría de los autores admiten que la fractura es más frecuente en personas de más de 40-50 años (Luke, Simonsen y Paparo) aunque para Luke el factor edad no es importante si el ahorcamiento es completo.

Davison (1986), sin embargo, encontró que el 46,8 % de las fracturas se dieron en menores de 40 años. Paparo (1984) apreció mayor frecuencia de fracturas en mujeres que en hombres, algo que atribuye al azar. En sólo 2 casos de 32 fracturas no encontró reacción vital. Simonsen (1988) refiere como poco frecuente la reacción vital a nivel de foco de fractura y, asociándolo a que las fracturas eran más frecuentes en los cadáveres que llevaban más tiempo suspendidos, concluye que podía tratarse con frecuencia de un fenómeno post-mortal.

En cualquier caso, es evidente que debe de apreciarse hemorragia en el foco de fractura para darle carácter de vitalidad.

Paparo (1984) no encuentra relación entre fracturas y ahorcamiento completo o incompleto, tipo o nivel de ligadura. Por contra, los resultados de Simonsen (1988) indican que la presencia de fractura es más frecuente en ahorcaduras típicas y completas.

La presencia de petequias laríngeas ha sido observada por Luke (1985) en el 31 % de los casos de su serie (61 ahorcaduras) con independencia del grado de suspensión.

#### **D. Lesiones cervicales**

Están asociadas generalmente a ahorcamientos con caída libre, poco frecuente en la práctica. Los estudios más amplios se refieren a ahorcaduras judiciales, que son completas, con caída de unos dos metros de altura, con nudo lateral izquierdo subaural.

Vanezis (1989), en una serie de 18 ahorcaduras judiciales, encontró que el nivel más frecuente de lesión a nivel cervical (con daño severo en médula espinal) es C2-C3 (39 %/7) seguido de C3-C4 (33,5 %/6), C1-C2 (16,5 %/3) y (C4-C5 11 %/2).

Reay (1994) describe en un trabajo recientemente publicado los hallazgos de una ahorcadura judicial de un varón de 31 años, con nudo subaural izquierdo y caída de dos metros, que provocó el fallecimiento oficial a los cinco minutos, aunque a los 60 segundos ya no se detectaba pulso o tonos cardíacos.

<b>TABLA IX. FRACTURAS DE HIOIDES Y TIROIDES EN RELACIÓN CON NÚMERO DE ASTAS FRACTURADAS</b>						
	<i>H</i>		<i>T</i>		<i>H + T</i>	<i>C</i>
	1	2	1	2		
PAPARO (1984)	7	3	11	6	4	1
DI MAIO (1989)	7	2	--	--	--	--

(\*) No hay referencia al número de astas fracturadas.

<b>TABLA X. HALLAZGOS TOXICOLÓGICOS EN FALLECIMIENTOS POR AHORCADURAS</b>			
	<i>n</i>	<i>Alcohol %</i>	<i>Otros tóxicos</i>
LUKE (1985)	61	16 (26 %)	--
DAVISON (1986)	105	15 (13,6 %)	--
BOWEN (1982)	111	12 (10 %)	--
GUARNER (1987)	56	19 (34 %)	6 (10,7 %)

cos en auscultación. Previamente a la autopsia se realizó estudio radiológico, TAC craneal, cervical y torácico, RNM craneal y cervical, y arteriografía de arterias vertebrales. Los hallazgos consistían en: hernias discales C2-C3 y C5-C6, lesión ligamentosa y fracturas de apófisis vertebrales en C5-C6 vistos en TAC y RMN. En cerebro, HSA en fosa posterior. Fractura del cuerpo de tiroides y cuerpo mayor izquierdo del hioides. Hematomas en musculatura. Desgarro de arterias vertebrales, que explicaría la HSA. Ausencia de lesiones medulares macro y microscópicamente. El mecanismo de muerte, según los autores, fue un shock medular con afectación tronco-encefálica.

### **E. Lesiones apreciadas en otros órganos**

En cuanto a lesiones apreciadas a otro nivel, Marcinkowski (1975) describe infiltraciones hemorrágicas en discos intervertebrales, especialmente a nivel lumbar (las encontró en 11 de 17 casos autopsiados por ahorcadura y no en 56 cadáveres fallecidos por otras causas), a las que le da valor señalador de vitalidad.

Los hallazgos en otros órganos, edema pulmonar, congestión visceral, etc., aunque frecuentes, son inespecíficos.

Luke (1985) en su serie no apreció lesiones de ningún tipo en el 21,3 % de los casos (13 autopsias) y Di Maio (1989) no apreció lesiones en estructuras internas del cuello en su serie de 83 ahorcaduras en el 50 % de los casos.

## ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Los hallazgos macroscópicos deben ser confirmados por estudios microscópicos, especialmente cuando se les atribuye vitalidad. También podrían ser de utilidad estudios de microscopía electrónica o bioquímicos a nivel del surco, con el fin de confirmar vitalidad.

Se debe hacer sistemáticamente un estudio toxicológico que nos permita detectar sustancias depresoras del sistema nervioso central. La presencia de alcohol y otras sustancias no es infrecuente en los ahorcados (tabla X).

Las frecuencias de alcohol detectado varían entre el 10 % y el 34 %. Sólo Guarner (1987) encontró otras sustancias, en parte porque probablemente no fueron investigadas en los otros casos. En los 6 casos en los que Guarner encontró otros tóxicos, éstos fueron cocaína en 5 y barbitúricos en 1. 3 de éstos 6 estaban asociados al alcohol. Estos hallazgos deben de ser interpretados cuidadosamente, dada la acción depresiva de la mayoría de estas sustancias.

## Bibliografía

- Adelson, L. En *The Pathology of Homicide Springfield*: Charles C. Thomas, 1974: 547-553.
- Avis, S.P.; Hutton, C.J. «Diyadic Suicide. A case study Am». *J. Forensic. Med. Pathol.* 1994; 15 (1): 18-20.
- Behrendi, N.; Modving, J. «The lethal paraphiliac Syndrome. Accidental autoerotics deaths in Denmark». 1933-1990. *Am. J. Forensic. Med. Pathol.* 1995; 16 (3): 232-237.
- Boglioli, B.J.; Taff, M.L.; Stephens, D.I.; Money, J. «A case of autoerotic asphyxia associated with multiplex paraphilis». *Am J. Forensic. Med. Pathol.* 1991; 12 (1): 64-73.
- Bonet, E.F.P. En *Medicina Legal*. Buenos Aires: López Libreros Editores 1980: 1310-1346
- Bowen, D.A.L. «Hanging: a review». *Forensic. Sci. Int.* 1982; 20: 247-249
- Byard, R.W.; Huker, S.J.; Hazelwood, R.R. «Fatal and Near-Fatal autoerotic asphyxial episodes in women. Characteristic features based on a review of nine cases». *Am. J. Forensic. Med. Pathol.* 1993; 14 (1): 70-73.
- Camps, F.E.; Huntac, cit. por Vanezis, obr. cit. pág. 231.
- Cardenas, A. *Triángulo Mortal*. Prev. Sanit. Nac. 1995K 108: 24-26
- Casper, J.L., cit. por Di Maio, obr. cit. pág. 231.
- Concheiro, L. «Suicidio por ahorcadura de ejecución compleja». *Rev. Esp. Med. Leg.* 1975; 2(3): 36-40
- Concheiro, L. En *Medicina Legal y Toxicología*, Ed Gisbert Calabuig, J,A. Barcelona: Salvat, 1991: 378-382.
- Cooke, C.T.; Cadden, G.A.; Hilton, J.M.N. «Unusual hanging deaths». *Am. J. Forensic. Med. Pathol.* 1988; 9(4): 277-282.
- Crompton, M.R. «Fronto-cranial suspension: an unusual form of hanging». *Med. Sci. Law.* 1986; 26(3): 203-206
- Camps, F.E.; Hunt, A.C., cit. por Concheiro, obr. cit. pág. 381.
- Davison, A.; Marshall, T.K. «Hanging in Northern Ireland: a survey». *Med. Sci. Law.* 1986; 26 (1): 23-28.

- Di Maio, V.J.M. «Accidental hanging due to pacifiers (letter)». *JAMA* 1973; 226:790.
- Di Maio, D.J.; Di Maio, W.J.M. En *Forensic Pathology*. New York: Elsevier, 1989: 222-231
- Evans, K.T.; Knight, B., cit. por Vanezis, obr. cit. pág. 5.
- Fishbain, D.A.; D'achille, L.; Barsky, S.; Aldrich, T.E. «A controled study of suicide pacts». *K. Clin. Psydiatry* 1984; 45:154-157.
- Giles, T.E.; Willians, A.R. «The postmortem incidence of senile echymoses». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 1994 15(3): 208-210
- Guarner, J.; Hanzlick, R. «Suicide by hanging. A review of 56 cases». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 1987; 8 (1): 23-26.
- Hoffmann, cit. por Gisbert Calabuig. En *Medicina Legal y Toxicologia*. Valencia. Fundación García Muñoz. 1983: 560.
- Jafre, F.A. «Petechial hemorrhages. A review of pathogenesis». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 1994 15(3): 203-207
- Khafief, H. «Unusual cases from Dubai: United Arab Emirates». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 1991 12(3): 187-190
- Knight, B. En *Forensic Pathology*. London : Edward 1991: 351-359.
- Lew, E.D. «Homicidal hanging in a dyadic death». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 1988; 9(4): 283-286
- Luke, J.L.; Reay, D.T.; Eisele, J.W.; Bonnell, J.W. «Correlation of circumstances with pathological findigs in asphyxial deaths by hanging: a prospective study of 61 cases from Seattle». *J. Forensic Sci.* 1985, 30 (4): 1140-1147.
- Marcinkowskit; Krzymnska, M.; Przybylsky, Z., cit. por Concheiro en *Rev. Esp. Med. Leg.* 1975; 2(3) pág. 38
- Moore, L.; Biard, R.W. «Pathological findings in hanging and wedging deaths in infants ang young children». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 1993; 14 (4): 296-302.
- Paparo, G. P.; Siegel, H. «Neck markings and fractures in suicidal hanging». *For. Sci. Int.* 1984; 24: 27-35
- Pounder, D.J. «Why are the British hanging themselves?». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 1993; 14 (2): 135-140
- Pradeep, K.G.; Kanthaswamy, V. «Survival in hanging». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 1993; 14(1): 80-81.
- Prinsloo, I; Gordon, I., cit. por Knight, obr. cit. pag. 35
- Reay, D.T.; Holloway, G.A. «Changes in carotid bloo flow produced by neck compresion». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 1982; 3(3): 199-202.
- Reay, D.T.; Cohen W. «Injuries produced by judicial hanging. A case report». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 1994; 15(3): 183-186.
- Romero, J.L. «Aspectos epidemiológicos del suicidio en la ciudad de Sevilla referido a los años 1953 a 1977». *Rev. Esp. Med. Leg.* 1985; 42-43: 35-54
- Schroder, cit. por SPITZ obr. cit. pág 446
- Serracant, E.A. «Suicidio masoquista-fetichista: a propósito de un caso». *Rev. Esp. Med. Leg.* 1985; 42-43: 69-71.
- Simonsen J. «Patho-anatomic findings in neck structures in asphyxiation due to hanging: a survey of 80 cases». *Forensic Sci. Int.* 1988; 38:83-91
- Spitz, W.U. En Spitz and Fisher's *Medicolegal Investigation of Death*. Springfield. Charles C Thomas Publisher 1993: 444-465.
- Srivstava, A.K.; Das Gupta, S.M.; Tripathi, C.B. «A study of fatal strangulation cases in Varanisi (India)». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 1987; 8(3): 220-224
- Vanezis, P. En *Pathology of neck injury*. London. Butterwerth. 1989: 72-80.
- Vieira, D.N.; Pinto, A.E.; Oliveira, S.A.F. «Homicidal hanging». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 1988; 9(4): 287-289.
- Wesselius, C.L.; Bally, R. «A male with autoerotic asphyxia sindrome». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 1983; 4 (4): 341-345.



---

# Investigación médico-forense en la escena del crimen

---

Dr. José Delfín Villalaín Blanco

---

Catedrático de medicina legal (Universidad  
de Valencia)

## INTRODUCCIÓN

La medicina legal y forense tiene como finalidad y dedica todos sus esfuerzos a colaborar en la investigación del delito. Sin embargo, como expone el Libro Blanco de la Medicina Forense, «en la actualidad el cuerpo de médicos forenses no realiza todas las funciones que las leyes le adjudican y desde luego no todas las que podría asumir», de tal modo que se limita «en la actualidad al reconocimiento de lesionados, la realización de autopsias y algunos dictámenes psiquiátricos, ginecológicos o en relación con la capacidad civil y la atención a los detenidos a disposición judicial...» y continúa: «La labor del médico forense se ha limitado cada vez más al proceso penal y aún en este campo ha tenido que ir abandonando parcelas de investigación que le son propias, como son las de la criminalística, toxicología, etc., que ante la carencia de medios han pasado a ser realizadas por los laboratorios de la policía de la Guardia Civil o por el Instituto Nacional de Toxicología», y plantea la necesidad de asumir su función en la investigación penal en su totalidad.

En esta línea debe considerarse el tema que la comisión organizadora me ha encomendado. Y la primera pregunta que se formula uno ingenuamente es: ¿por qué no existen medios para la medicina forense y sí los hay para otros cuerpos o funcionarios dedicados a la investigación del delito?

La contestación implica la existencia de prioridades políticas determinadas por la Administración, debidas, en buena medida, a que no se ha sabido hacer llegar a ésta la realidad de lo que puede aportar la medicina pericial.

Como punto de partida debemos considerar que la investigación médico-forense de la escena del crimen debe incluirse en el amplio y complejo capítulo de la criminalística. La criminalística, sin embargo, aunque constituye un capítulo médico-forense, pocas veces se aplica y utiliza por el médico forense. Por otro lado, cuando se plantea esta realidad, inmediatamente surge una polémica de carácter burocrático: la de distribuir las competencias en este campo, esto es, enfrentando a la policía judicial y al médico forense, olvidando lo que ya enunció Piga Pascual hace muchos años: «¿Quién debe hacer criminalística?: – Quien sepa y tenga medios».

Ciertamente, la criminalística es un ámbito no específica y exclusivamente médico-forense, pero también es cierto que en la situación actual su desarrollo ha quedado en manos de los funcionarios de policía, y que el médico forense sólo interviene en escasos momentos y en relación con la existencia de una víctima cuando es requerido; es más, actualmente, la tendencia es que la investigación del lugar de los hechos la lleve a cabo la policía; incluso el levantamiento del cadáver si es necesario, relegando la tarea médico-forense a la acción occisiva tanatológica y recluyendo al forense en la clínica médico-forense. En ello ha tenido mucha culpa el cierto abandono a que ha sido sometido el cuerpo nacional de médicos forenses por parte del Ministerio de Justicia mientras otros ministerios, como Interior o Sanidad, dotaban de modo adecuado a sus instituciones periciales y sanitarias, y también la pasividad del propio colectivo, que no ha sabido movilizarse para defender sus intereses.

Entendemos por criminalística médico-forense el conjunto de doctrinas y técnicas que utilizan los especialistas en medicina legal y forense con el fin de determinar la existencia de un delito, identificar a sus autores y concretar sus circunstancias.

El enunciado del tema plantea la investigación en relación al crimen. La palabra expresa y se refiere a los delitos muy graves, especialmente los llamados *de sangre*. De ellos se encarga la investigación criminal. Ésta engloba la serie de conocimientos y técnicas que deben ponerse en marcha para investigar y combatir el crimen, tanto criminológicas, policiales como médico-legales.

Constituye un complejo mundo que aglutina una serie muy variada de intereses y exige la participación de numerosos profesionales, cada uno de los cuales trata de colaborar con el juez en su parcela para llevar a buen fin el propósito de la investigación.

También el mundo del crimen se ha hecho mucho más complejo y sofisticado, lo cual ha conllevado que los sistemas de investigación también se hayan sofisticado. Para desarrollar hoy la investigación criminal en todas sus facetas se precisa un equipo policial altamente cualificado, especialistas médico-forenses, peritos, juristas y administrativos bajo la dirección del juez, y un complejo equipo de apoyo en el que concurren los más variados profesionales.

## **FASES DE LA INVESTIGACIÓN CRIMINAL**

Este complejo proceso supone tres escalones o fases coordinadas entre sí y complementarias:

- a) El análisis del lugar del delito y su morfología general, a través de lo que debe denominarse la inspección técnico-pericial.
- b) El estudio del sumario y de las pesquisas y actuaciones policiales y periciales en general.
- c) El análisis de laboratorio y de gabinete de los indicios del delito.

El estudio y valoración del lugar donde se cometió el delito supone otros tres aspectos complementarios: la valoración externa del hecho, esto es, el análisis de la escena en sí misma; la reconstrucción psicogenética del delincuente, esto es, a través de la interpretación psicológica y mediante una reconstrucción mental del hecho, deducir los datos bioantropológicos, caracterológicos y de personalidad del delincuente que tanto ayudan a su identificación, y, en tercer lugar, la individualización, recogida e interpretación de los indicios o evidencias del delito.

## **LOS INDICIOS BIOLÓGICOS DEL DELITO**

Las evidencias o indicios del delito que podemos encontrar en el lugar de los hechos son innumerables. Acaso la clasificación siguiente que publicamos en 1980 obtenida de nuestra experiencia en la Escuela de Medicina Legal pueda dar una idea de su variedad y multiplicidad:

I. ORGÁNICOS

Humanos	Anatómicos	<p>El cadáver Fragmentos corporales Uñas Pelos Escamas cutáneas</p>
	Manchas	<p>Sangre Esperma Moco Orina Sudor Obstétricas Heces Vómitos Serosas Cerebrales Cerumen</p>
	Funcionales	<p>Impresiones Iofoscópicas Impresiones de manos Impresiones de pies Impresiones del rostro Impresiones labiales Impresiones corporales Huellas dentarias Huellas de uñas Escritura La voz El olor corporal</p>
Animales		<p>Mordeduras Huellas Pelos Plumas Manchas Rastros</p>
Otros		<p>Alimentos Grasas y aceites Harinas Jugos vegetales Maderas. Virutas Polvo</p>

II. MATERIALES	Naturales	Manchas	Petróleo Aceites minerales Barro, lodo Colorantes
		Óxidos Cenizas	
	Artificiales	Papeles Monedas Pinturas Tintes Tintas Marcas de lavandería y sastrería Impresiones de vestidos Impresiones de zapatos	
		Armas	Inst. contundentes Arma blanca Armas de fuego Explosivos Venenos
Señales de violencia		Impresiones de herramientas Cristales rotos Huellas de incendios Huellas de explosiones Huellas de accidentes Marcas borradas sobre metales	

El estudio de los indicios del delito, tanto desde el punto de vista identificativo como aplicado a la reconstrucción de los hechos, constituyen la criminalística en su doble vertiente: policial y médico-legal, o, dicho de otro modo, justifica la existencia paralela de las mal llamadas policía científica y la criminalística de gabinete, de laboratorio y de campo, que configuran una compleja subespecialidad con dedicaciones preferentes.

Todo ello arranca precisamente del estudio del lugar de los hechos; de que este estudio se haga bien o de modo insuficiente dependerá en buena medida el éxito o el fracaso de la investigación.

## LA INVESTIGACIÓN DEL DELITO EN ESPAÑA

Como es sabido por todos, la investigación del delito se regula en España a través de nuestra Ley de enjuiciamiento criminal, de 14 de septiembre de 1882,

que, pese a las numerosas enmiendas y modificaciones introducidas, ha quedado fatalmente obsoleta. La Ley de enjuiciamiento criminal (LEC) alude sólo a la comprobación personal del juez instructor y no prevé los casos de actuación policial y médico-legal, cada vez más necesarios y frecuentes. La policía suele ser la que llega primero al lugar de los hechos y, por lo tanto, la que inicia la inspección pericial.

La determinación del lugar del delito es sustancial, no sólo en lo que a la investigación propiamente afecta, sino incluso en relación con la competencia de jueces y tribunales. De tal modo que, a tenor de lo que expone el art. 15 de la LEC, el criterio primero de adjudicación es el de lugar, seguido, ordenadamente, por el lugar donde se encontraron pruebas materiales del delito, lugar de aprehensión del reo, residencia del presunto autor y lugar donde se hubiera tenido noticia del delito.

Nuestra ley considera como primeras diligencias, según el art. 13 de la LEC, las de dar protección a los perjudicados, consignar las pruebas del delito que puedan desaparecer, recoger y poner en custodia cuanto conduzca a su comprobación y a la identificación del delincuente y detener, en su caso, a los reos presuntos.

La misma Ley, en el título V, bajo el epígrafe «De la comprobación del delito y averiguación del delincuente», diferencia varios capítulos, dedicados a la inspección ocular, cuerpo del delito, identidad del delincuente y sus circunstancias personales, declaraciones de los procesados, declaraciones de testigos, careo de testigos y procesados e informe pericial, que se recogen fundamentalmente en el sumario, ya que, según el art. 299, constituye las acciones encaminadas a preparar el juicio y practicadas para averiguar y hacer constar la perpetración de los delitos con todas las circunstancias que puedan influir en su calificación y la culpabilidad de los delincuentes, asegurando sus personas y las responsabilidades pecuniarias de los mismos independientemente de que pueda completarse en el juicio oral, si fuera preciso.

## LA INSPECCIÓN OCULAR

Los art. 326 a 333 de la LEC componen el capítulo I, dedicado a la denominada *inspección ocular* y regulan las diligencias propias de la investigación del delito.

Esta diligencia es privativa y personal del juez, que es quien comprueba el hecho y las circunstancias del mismo. Los art. 335 a 367 prevén los modos, formas y personas que han de intervenir para mejor aclarar el hecho delictivo. «El instructor puede ordenar que sean reconocidos por un perito para apreciar mejor la relación del hecho delictivo con el lugar, arma, instrumento y efectos mencionados, haciendo constar por diligencia el reconocimiento y el informe pericial...»

Es ésta una denominación que desconcierta y produce no pocas confusiones al médico que es requerido en funciones de especialista. El hecho de que se simultaneen la inspección ocular y el reconocimiento pericial ha producido la confusión terminológica de denominar como inspección ocular, exclusiva del juez, la función que realiza el perito. Es un error que puede encontrarse incluso en no pocos textos.

Esa separación se matiza perfectamente, jurídicamente, por el hecho de que las observaciones del juez van en acta a parte de las que corresponden al reconocimiento pericial y las declaraciones de los testigos. La inspección ocular es privativa del juez y constituye por sí sola una prueba que emana de la propia autoridad de éste, mientras que el reconocimiento pericial es un dato más, cuya valoración queda a criterio del juez. De ahí que esta función deba separarse terminológicamente, designándola como inspección técnico-pericial del lugar de los hechos.

La inspección ocular es una práctica judicial, aplicable, según el art. 326, a la investigación de delitos que hayan dejado vestigios o pruebas materiales de su perpetración. En estos casos, el juez procederá a la inspección ocular y a la descripción de todo aquello que pueda tener relación con la existencia y naturaleza del hecho.

El citado art. continúa diciendo que, «a este fin, hará consignar en los autos la descripción del lugar del delito, el sitio y estado en que se hallen los objetos que en él se encuentren, los accidentes del terreno o situación de las habitaciones, y todos los demás detalles que puedan utilizarse, tanto para la acusación como para la defensa».

Se trata, por lo tanto, de una actividad judicial que se condiciona a la determinación previa de vestigios o pruebas materiales, condición harto huidiza que la misma ley reconoce, que hace depender el desarrollo del procedimiento, en muchos casos, de la experiencia o intuición del juez o de los investigadores. No en valde la misma ley se refiere a la existencia de indicios del delito fugaces o que no dejan huellas en los art. 273 y 330 o que pueden hacerse desaparecer. Así, se refiere a los delitos que no dejan señales permanentes o que pueden desaparecer naturalmente, casual o intencionadamente.

Todos sabemos que muchos indicios y rastros son invisibles; otros requieren aparatología especial para ser detectados y esta disposición choca con la ley de «transferencia» que enunció Locard hace ya muchos años, de tal modo que no existen delitos sin vestigios o pruebas, sino delitos mal investigados.

De ahí que el juez, habitualmente se sirva de peritos para proceder al examen del lugar. En consecuencia, la inspección ocular es una actividad judicial, mientras que la inspección es un acto típicamente pericial, servida por peritos a las órdenes del juez. Tal vez constituya el arquetipo de la actividad pericial. Micheli define la pericia como expediente probatorio de carácter compuesto, ya que en ella la función probatoria *stricto sensu* se combina con la que podríamos llamar *colaboración*.

## I. LA INSPECCIÓN TÉCNICO-PERICIAL DEL LUGAR DE LOS HECHOS

### 1. Concepto

Bajo esta denominación se recoge el conjunto de observaciones, comprobaciones y operaciones técnico-periciales que se realizan en el lugar de los he-

chos donde se ha producido o se sospecha que ha ocurrido un hecho delictivo. Constituye el inicio de la investigación tanto policial como médico-legal.

## **2. Objetivos**

Sus objetivos son descubrir o revelar, proteger, fijar, reproducir, transportar, conservar y estudiar las huellas, señales y rastros que aparezcan en el lugar de los hechos, para comprobar el hecho delictivo, identificar a su autor y concretar las circunstancias que concurrieron en el mismo.

## **3. ¿Quién debe realizar estas funciones?**

Dado su carácter pericial, debe hacerlo un perito. Su trascendencia y especialización hace que la realicen habitualmente funcionarios de policía y, en ocasiones y parcialmente, el especialista en medicina legal y forense del equipo judicial. Éste es requerido y debe acudir cuando se precise de sus conocimientos, bien porque haya lesionados, bien para reconocer a la víctima y para la evaluación de los indicios biológicos del delito. En realidad, puede acudir cualquier experto que precise el juez para valorar mejor el lugar de los hechos. Habitualmente la policía inicia las indagaciones y la comisión judicial se incorpora a la investigación posteriormente. Se trata, por lo tanto, de una pericia que debe realizarse en equipo, transfiriendo información de unos miembros a otros y mediante una rigurosa metodología que no interfiera con el trabajo de cada uno y que permita el análisis completo del lugar donde ocurrió el delito.

### **3.1. LAS FUERZAS Y CUERPOS DE SEGURIDAD**

Son funciones de las fuerzas y cuerpos de seguridad del Estado, según el art. 126 de la Constitución, la averiguación del delito y el descubrimiento y aseguramiento del delincuente, a las órdenes de los jueces, tribunales y del Ministerio Fiscal; según el art. 11 de la Ley orgánica 2/86, de 13 de marzo, sobre fuerzas y cuerpos de seguridad, son funciones: «g) Investigar los delitos para descubrir y detener a los presuntos culpables, asegurar los instrumentos, efectos y pruebas del delito, poniéndolos a disposición del juez o tribunal competente y elaborar los informes técnicos y periciales procedentes», en colaboración con el personal de policía de las comunidades autónomas y de las corporaciones locales (art. 29.2, 38. b y 53. e de la misma). Practicarán, por su propia iniciativa y según sus respectivas atribuciones, las diligencias de prevención y aseguramiento y la ocupación y custodia de los objetos que provinieren del delito o estuvieren relacionados con su ejecución (art. 4 del RD 769/87, de 19 de junio); les corresponden «la función de investigación criminal con carácter permanente y especial» (art. 18 de la misma) y dependerán del Ministerio Fiscal en la investigación previa de un supuesto delictivo a la apertura de la correspondiente actuación judicial (art. 20 de la misma) y del juez o tribunal competente una vez iniciado el procedimiento penal (art. 21 del mismo).



Las unidades de policía judicial adscritas a determinados juzgados, tribunales o fiscalías desempeñarán cometidos de investigación criminal especializada propios de una policía científica, según el art. 28 del mismo RD, especificándose entre ellas: a) inspecciones oculares, d) intervención técnica de levantamiento de cadáveres, y e) recogida de pruebas, a parte de otros extremos relativos.

### 3.2. LOS PERITOS SEGÚN NUESTRO ORDENAMIENTO

Según nuestro ordenamiento, los peritos pueden ser de tres clases: peritos titulados, peritos no titulados y peritos judiciales.

En nuestro campo médico específico, son peritos titulados: los especialistas en medicina legal y forense; son peritos no titulados los médicos requeridos muchas veces por el juez para proceder al diagnóstico de la muerte y levantamiento del cadáver, y son peritos judiciales los médicos forenses.

### 3.3. MEDICINA FORENSE

En la actualidad coexisten dos grupos de especialistas titulados con capacidad pericial: el especialista en medicina legal y forense, de carácter universitario, y el médico forense, de carácter administrativo. Constituyen la especialidad médica más antigua entre la españolas y una de las figuras periciales más originales a nivel general internacional.

La falta de regulación específica y de coordinación entre los ministerios de Justicia, de Educación y Sanidad ha sumido a estos profesionales en una difícil situación que únicamente redundará en una falta de credibilidad internacional y una fragmentación interna de las organizaciones profesionales que ha permitido todo tipo de abusos e imposiciones desde instancias superiores en detrimento de la dotación y capacitación profesional y a una infrautilización del médico forense o del especialista en medicina legal y forense a la que nos referimos en un principio.

El Reglamento orgánico del cuerpo nacional de médicos forenses vigente, RD 2555/68, de 10 de octubre, no explicita las funciones que se relacionan genéricamente como «servicios propios de su profesión en los casos y en la forma establecidos en las leyes (art. 1), lo mismo que señala la Ley orgánica del poder judicial, que en su art. 498 indica que los médicos forenses «desempeñarán funciones de asistencia técnica (...) en las materias de su disciplina profesional», según se recoge en la Ley orgánica 7/92, de 20 de noviembre. Tampoco las explicita nuestra LEC, que se limita a señalar en su art. 344 su función de «auxiliar a la Administración de justicia en todos los casos y actuaciones en que sea necesaria o conveniente la intervención y servicios de su profesión». Es pues, fundamentalmente, la costumbre la que distribuye las funciones que son propias al médico forense en relación con la inspección técnico-pericial del lugar de los hechos, la mayoría de las veces limitada al reconocimiento y levantamiento del cadáver.

#### **4. Principios de la inspección técnico-pericial**

La inspección técnico-pericial consiste en la realización de una exploración sistemática del lugar donde se realizó un delito. A través de ésta no debemos conformarnos con conseguir el convencimiento de que el hecho se ha llevado a cabo, que se ha realizado de una determinada forma, ni sospechar sobre el número de personas que han intervenido, sino que deben encontrarse pruebas que demuestren este convencimiento de modo fehaciente, tanto material como racionalmente.

No basta hallar la víctima, si existe, fijar su posición o el arma utilizada, sino reunir los datos que nos permitan establecer el móvil de este delito, el cómo, dónde, o cuándo, reconstruyendo, a través de todos los indicios habidos en la escena, el dinamismo y la estática del mismo.

El estudio pericial debe hacerse siempre de forma ordenada y sistemática, según cada caso. Un buen investigador actúa automáticamente de modo casi reflejo al examinar manos, ropa, hacer los interrogatorios o las diligencias que su función entraña

Una sistemática bien desarrollada entraña por lo tanto dos fases complementarias a las que nos referimos antes. De ahí que siempre deban separarse en la investigación médico-pericial la estática y la dinámica del hecho, el tipo de delito y su modo de ejecución y la génesis del mismo, unas veces impuesto por las circunstancias del delito, otras, cuidadosamente planeado, elegido premeditadamente y voluntariamente, capaz de reflejar multitud de particularidades y matices corporales, funcionales y psicológicos, normales o patológicos.

#### **5. Método**

Esta valoración supone siempre una lucha contra el tiempo, contra la degradación biológica y contra la acción de personas extrañas. De ahí que deba realizarse con la máxima rapidez y siguiendo desde el principio un método riguroso, y si bien es cierto que no debemos establecer normas rígidas de actuación, dado que no se presentan dos casos idénticos, sí que se puede señalar un sistema a seguir que luego el investigador aplicará con las variaciones que su criterio y experiencia le aconsejen.

El método debe ser independiente del orden o desorden existente en el lugar de los hechos, atendiendo a todo sistemáticamente sin dejarse llevar por unos detalles respecto a otros menos llamativos o que pueden parecer menos interesantes; no debemos olvidar que las investigaciones ulteriores pueden concederles un valor muy distinto al que puede parecer tener en el primer momento.

#### **6. Elementos que debe comprender**

Según nuestro ordenamiento jurídico, la comprobación del delito se hace a través del sumario, que supone una serie de diligencias: la inspección ocular, recogida del cuerpo e instrumentos del delito, identificación de la víctima, autop-

sia para determinar la causa de la muerte, vigilancia de los lesionados, valoración de la cosa objeto del delito, declaraciones de los imputados, interrogatorio de testigos, careo de testigos e informe pericial.

En la mayoría de estas fases debería intervenir el médico, directa o indirectamente, por razón de la naturaleza del hecho, por su carácter biológico o por tratarse de una acción desarrollada por un ser humano.

La primera fase es la inspección ocular, que comprende:

- a) Recogida de indicios materiales del delito, cuando hayan quedado.
- b) Reconocimiento judicial y descripción detallada del lugar de los hechos.
- c) Descripción de los vestigios y rastros dejados por el delincuente y consulta de peritos para concretar, en lo posible, la manera y el tiempo en que se realizó el hecho delictivo.
- d) Investigación de la causa de la desaparición de los vestigios si esto hubiera ocurrido, y
- e) Recogida y consignación de cuantos elementos y datos se adquieran acerca de la comisión del delito.

## **7. Orden a seguir**

Desde un punto de vista académico, podríamos diferenciar cuatro fases: actuaciones previas, práctica de la inspección propiamente dicha, actuaciones complementarias y actuaciones finales.

### **7.1. ACTUACIONES PREVIAS**

Una inspección técnico-pericial bien realizada requiere, además de una mentalización adecuada, toda una serie de actuaciones previas a la inspección propiamente dicha.

Corresponde a una función receptora que surge como consecuencia de la noticia del hecho y que se traduce en una situación de expectativa e inquietud entre las personas relacionadas. El objetivo es que cuantos se crean conocedores de algo relacionado con el suceso, lo pongan en conocimiento del investigador. Es una función general esencialmente policial, aunque el médico puede colaborar ocasionalmente.

#### *7.1.1. Una información previa del suceso*

Una vez que nos encontremos en el lugar donde se ha cometido el hecho, se debe proceder a recoger información para orientar la inspección pericial de la forma adecuada, cuando aquélla existe, obtenida de las manifestaciones de los perjudicados, testigos, personas que hubieran descubierto o denunciado el hecho delictivo y de los agentes de policía que iniciaron las investigaciones, y que llega a través de múltiples agentes, judiciales o extrajudiciales.

Constituye el punto de partida de la investigación policial y de posteriores indagaciones. Esta fase debe dirigirse a la búsqueda y captación de detalles acerca de la forma en que se ejecutó el delito y de los actos realizados por el autor, en el propio lugar y en los alrededores, antes y después de la perpetración.

Se deben recoger las impresiones del perjudicado, familiares o testigos y, en general, de cualquier persona que pueda suministrarlas.

Desde el primer momento deben tomarse datos sobre la concepción, moralidad, costumbres, y clase de vida observada por la víctima, si la hubiera; son detalles que no son difíciles de adquirir a partir de parientes, servidores, vecinos o cualquier otra persona presente.

Constituyen una buena fuente de información las personas que hubieran descubierto el hecho o dado noticias de él. Informarán sobre si han tocado el cadáver, movido objetos o practicado algún acto material en el lugar del delito antes de haberse hecho cargo del caso las fuerzas de policía.

Desde el punto de vista médico y, en relación con el crimen, interesa que el médico forense se informe de la policía, de los familiares, amigos, compañeros y vecinos de la víctima:

- Antecedentes patológicos que comprobará en el hospital o médico que la haya atendido.
- Existencia de intentos, manifestaciones o motivos de suicidio.
- Temores o amenazas de muerte por parte de terceros.
- Encuesta sobre la vida sexual de la víctima, noviazgo, divorcios, separaciones y amistades conocidas.
- Posible existencia de dependencias.
- Día y hora en que se vio a la víctima por última vez.
- Estudio de las pruebas recogidas por la policía como notas suicidas, huellas, indicios de violencia, desaparición de efectos, joyas, dinero, etc.

Como resultado de esta información se consigue una primera referencia sobre la fecha y hora aproximada en que se realizó el delito y se forma el primer criterio al respecto. Constituye una información auxiliar y de partida para llevar a descubrir nuevos datos y pruebas sobre el delito o sobre el autor del mismo.

### 7.1.2. *Medidas preventivas*

Si no se han tomado disposiciones previas, deben aplicarse toda la serie de medidas preventivas para evitar cualquier modificación y alteración del lugar que debe examinarse y para evitar la producción de pruebas, vestigios o indicios falsos o sobreañadidos o establecer o recomendar las reglas de protección tanto en exteriores como en interiores.

Estas normas, en líneas generales, pueden ser las siguientes:

- Llegar con rapidez al lugar.
- Desalojar a los curiosos.
- Establecer un cordón de protección.

- No mover ni tocar nada ni permitirlo hasta que haya sido examinado y fijado.
- Seleccionar las áreas por donde se va a caminar con objeto de no borrar o alterar indicios.
- En lugar cerrado, vigilar las vías de acceso; en lugar abierto, prohibir el paso al público, al menos 50 m a la redonda.
- Prohibir el paso a toda persona ajena a la investigación.

Restringir al máximo el ingreso de personas al lugar de los hechos, con excepción de aquéllas que deban colaborar en la investigación es una actuación elemental.

Se deben tomar las medidas de seguridad respectivas, asegurando la vigilancia de puertas y accesos al lugar, ya sea éste cerrado o abierto, con el propósito de que nadie pueda entrar o salir del lugar, manipularlo, retirar armas, papeles o cualquier otra posible evidencia.

También se deben ampliar las fuentes de información no sólo a las personas que intervienen en la inspección técnico-pericial, sino también a los que ejercen misiones de vigilancia.

### 7.1.3. *Función indagatoria*

Junto a esta fase previa, existe otra activa, consistente en indagar, preguntar, confirmar y ampliar lo que ya se conozca a través del trabajo de pesquisa policial o por medio de los datos que proporciona la investigación propia del laboratorio o del gabinete y que debe incorporar el médico para completar su conocimiento de los hechos.

## 7.2. PRÁCTICA DE LA INSPECCIÓN TÉCNICO-PERICIAL

Una vez anotada la hora de llegada, la hora de comienzo de la inspección y el estado del tiempo y condiciones del lugar, la práctica de la inspección propiamente incluye:

### 7.2.1. *Un reconocimiento general y rápido del lugar del hecho*

Búsqueda de la víctima o cosa objeto del delito y de las armas o instrumentos relacionados con el mismo. En el momento de llegar al lugar del suceso deben observarse todos los detalles que se vayan ofreciendo a la vista a fin de tenerlos en cuenta más tarde en busca de evidencias o indicios.

Se localizará el lugar, su orientación y dimensiones y se comprobará que nadie lo haya manipulado.

Si tuviésemos que abrir puertas, ventanas, tocar llaves o pestillos, se hará con las debidas precauciones a fin de no destruir las posibles huellas que puedan soportar.

No olvidemos los olores que se pueden percibir, que pueden ser de gran importancia.

Anotaremos cómo se encuentran puertas y ventanas y el estado de las luces del alumbrado. Una vez dentro, en el caso de que se trate de una estancia cerrada, tomaremos nota del estado de los muebles, ordenados o desordenados, y de posibles signos de lucha o de violencia.

Como primera medida se buscará la víctima u objeto del delito; se tendrá especial atención para con la víctima si está herida y, en caso de fallecimiento, se hipotetizará un diagnóstico de la muerte y de sus posibles causas. Especial atención merece la manera de acercarse a la misma, contaminando mínimamente el ambiente.

Si no ha acudido aún el médico, la policía realizará un examen superficial de la víctima con el fin de determinar, si fuera posible, la naturaleza del arma o instrumento usado por el agresor, la forma en que pudo realizarse la agresión y demás circunstancias.

#### *7.2.2. Determinación de los actos realizados por el delincuente y examen de los alrededores del lugar del delito*

#### *7.2.3. Búsqueda de pruebas fehacientes e indicios biológicos y materiales*

Llegado este punto, juega un importante papel tanto el personal que realiza la inspección pericial como el de laboratorio. El laboratorio obtendrá óptimos resultados en la medida en que el personal que realiza la inspección aporte un buen material.

Hablando en general, se considera evidencia lo que tienda a mostrar la identidad del sospechoso, tales como huellas dactilares, huellas de pisadas, etc., y lo que tienda a mostrar la forma o método mediante el cual se cometió el delito: armas, cheques falsificados u otros instrumentos.

La búsqueda de los indicios supone una compleja y sistemática técnica. Unos son visibles, otros invisibles, pero detectables por los otros sentidos; otros imposibles de evidenciar de no utilizar técnicas complementarias. En general basta una búsqueda minuciosa, apoyada en la fotografía, con los adecuados aditamentos de filtros y *flash*, con luz blanca y en oscuridad, con luces azul, roja y verde, un foco rico en radiaciones infrarrojas y una lámpara de luz Wood. Un visor de infrarrojos es fundamental, juntamente con la lupa y reveladores de huellas. En general, siempre es posible disponer de un maletín de los diseñados por la policía o la Guardia Civil, que cuentan con el material preciso.

Como norma, la inspección pericial debe hacerse con buena luz, diurna a ser posible, pero debe completarse con otra a oscuras o de noche si se hace al aire libre para que las radiaciones monocromáticas, especialmente IR y UV puedan aportar la máxima ayuda y para asegurarnos de que todos los detalles han sido captados.

El comportamiento y la sistemática es diferente según se trate de lugares abiertos o cerrados. Ciertamente, no existe un método universal e infalible y cada

profesional aplica las variantes que la experiencia le va dictando, pero, ciertamente, en función de las circunstancias y del caso, debe planificarse cuidadosamente la búsqueda y el análisis de todas las evidencias previamente a la puesta en marcha de la investigación si queremos un buen rendimiento, en función, no sólo de la experiencia del perito, sino también en función de lo que se presume, lo que se busca, las técnicas instrumentales disponibles y los métodos de observación puestos a nuestra disposición.

En primer lugar debe reconocerse si el lugar de aparición de la víctima es el original del delito o si existen otros que deben ser investigados; como esquema base, puede adoptarse alguno de los propuestos. Montiel sugiere la siguiente sistemática:

- Método de investigación para lugares cerrados:
  1. Desde la entrada principal del lugar, dirigir la mirada al interior de la habitación o del inmueble, abanicando la mirada de derecha a izquierda y de izquierda a derecha en mirada de conjunto y detalle, hasta comprender perfectamente la escena y los elementos que existen en ella.
  2. Seleccionar la vía de acceso para dirigirse al centro de la escena que produzca el menor impacto ambiental posible.
  3. A partir del centro, iniciar la búsqueda de la víctima o del indicio principal, sea una caja fuerte abierta, un armario roto, un mueble violentado, etc.
  4. Después, en forma espiral, examinar todas las áreas cercanas alrededor del indicio fundamental, efectuando un cuidadoso desplazamiento, también en espiral, sin que quede sin examinar ni un centímetro cuadrado del suelo, muebles y superficies, hasta alcanzar la periferia. Otros autores prefieren actuar en zig-zag o por el sistema de cuadrículas sucesivas. De hecho cualquier sistema es bueno y depende, en buena medida, de las características de la habitación.
  5. Posteriormente se examinarán paredes y techo, sistemáticamente dirigiendo la vista de arriba abajo y delante atrás, sin que quede ninguna superficie sin reconocer.
  6. Conforme se vayan descubriendo posibles indicios se anotarán minuciosamente por escrito y fijándolos planimétricamente, ayudados por instrumental de aumento. Se fotografiarán con un testigo métrico
  7. Se anotará también la ausencia de evidencias que, de acuerdo con el hecho, se supone que deberían existir.

- Método para lugares abiertos:

En caso de que la pericia deba realizarse en lugares abiertos y a la intemperie, puede procederse así o de modo parecido:

1. Proteger previamente un área de por lo menos 50 metros de diámetro a partir del lugar de los hechos.
2. Observar el conjunto de modo preliminar desde el punto periférico que permita una mejor visión de conjunto, abanicando sistemáticamente la

mirada hasta tener la seguridad de haber recorrido perfectamente todo el lugar y su entorno.

3. Seleccionar las áreas de desplazamiento interior hasta colocarse en el centro del contorno protegido y proceder a examinar el indicio fundamental.
4. A partir de este lugar proceder al examen sistemático del entorno, en espiral, zig-zag o por cuadrículas hasta alcanzar la periferia y, ante la menor duda, repetir la exploración para que no quede cuadrícula ni punto sin reconocer, ayudado por instrumentos de aumento y fotografiando con testigo métrico los posibles indicios.

En el caso de carreteras o escenas en campo abierto, debe ampliarse la exploración sistemáticamente a 250 metros del lugar, siguiendo una sistemática semejante o mediante una barrera de hombres cuya separación no debe ser mayor de 10 metros entre sí y balizando los márgenes del área de búsqueda por si esta debiera ampliarse posteriormente.

Se deben tomar las fotografías que se consideren necesarias; igualmente se examinará el suelo y las paredes buscando pelos, manchas o huellas y en general los posibles indicios biológicos y materiales del hecho.

Se establecerá, en lo posible, el tiempo que precisó el autor del hecho; se procederá a buscar el arma o instrumento homicida, tanto dentro como fuera de la escena del delito, oculto o escondido dentro del propio local o en los alrededores, y se inspeccionarán los depósitos de basura, depósitos de agua, carboneras, patios y pozos.

Si se encuentra el arma, no se debe tocar sin haber anotado previamente la posición y el lugar donde fue hallada, recogiéndola y transportándola con el debido cuidado, respetando las normas. Caso de existir varias armas, se recogerán todas para que luego, el laboratorio o el gabinete determine cuál fue la utilizada.

#### 7.2.4. *Inspección minuciosa de la víctima*

Inspección e identificación de la víctima si procede, que luego referiremos en detalle.

### 7.3. ACTUACIONES COMPLEMENTARIAS

Un buen trabajo pericial implica toda una gama de técnicas complementarias con el fin de objetivar, evidenciar y fijar cuantos detalles sea posible del lugar que examinamos.

#### 7.3.1. *Descripción escrita del hecho*

Una buena fijación del hecho debe comenzar por una buena descripción escrita del mismo. Nuestro ordenamiento continúa fiel a la descripción escrita que



se reitera especialmente en relación al procedimiento. Así, el art. 332 de la LEC ordena que «todas las diligencias comprendidas en este capítulo se extenderán por escrito en el acto mismo de la inspección ocular, y serán firmadas por el juez instructor, el fiscal, si asistiere al acto, el secretario y las personas que se hallaren presentes». La misma orden se reitera para los funcionarios que participen. El art. 292 plantea la obligación del atestado de las diligencias que practiquen, en el que «especificarán con la mayor exactitud, los hechos por ellos averiguados, insertando las declaraciones e informes recibidos y anotando todas las circunstancias que hubiesen observado y pudiesen ser prueba o indicio del delito».

Una descripción escrita sigue siendo imprescindible, tanto para recoger y detallar, en forma general y particular el lugar de los hechos y sus particularidades, siguiendo siempre una sistemática.

Como recomendación general debe describirse lo general y luego lo particular, la vista de conjunto y luego el detalle, y del detalle pasar a las pequeñas particularidades.

Anotar en el momento del hallazgo evita errores posteriores y permite recordar detalles que de otra manera se habrían olvidado. Así es posible verificar detalles que, sin importancia aparente al principio, luego demuestran ser fundamentales. La escritura debe ser concreta en su redacción, clara en sus conceptos, exacta en su señalamiento y lógica en su desarrollo.

Puede ser útil el uso del magnetofón, sobre todo cuando por la naturaleza del trabajo las manos están ocupadas, enguantadas o sucias; sin embargo, la riqueza conceptual y la capacidad de fijación que tiene la escritura y el croquis adicional no puede alcanzarla la mera reproducción de la voz humana.

En general, para la descripción del cuerpo de la víctima debemos recordar que una buena sistemática puede ser describir su posición, orientación y situación en el local y, en relación al mismo, el tipo de indicio, las dimensiones, las características y la situación.

### 7.3.2. *Obtención de fotografías y levantamiento de planos, dibujos y esquemas del lugar y de los objetos existentes*

*Planimetría.* La previsión de este punto se encuentra en nuestra LEC, art. 327, que específicamente manda que «cuando fuere conveniente para la mayor claridad o comprobación de los hechos, se levantará el plano del lugar, suficientemente detallado...».

Adolece este artículo del mismo relativismo que criticábamos antes, porque ¿quién determina la conveniencia?, ¿en base a qué criterios se establece esta conveniencia? Son circunstancias que sólo podrán determinarse a *posteriori* y nunca previamente.

También en el procedimiento abreviado se indica la necesidad de reseñar y señalar el lugar exacto donde se encuentra un cadáver que, por encontrarse en la vía pública o en lugar inadecuado, debe trasladarse a otro lugar (art. 786 LEC).

Por lo general, tanto al aire libre como en locales cerrados basta que se realice un croquis que se terminará luego en el despacho, el laboratorio o el ga-

binete. Para lugares abiertos suele bastar el croquis simple; para lugares cerrados se ha impuesto la planimetría de Kenyeres.

Debemos familiarizarnos con el ambiente, orientar el plano, señalando los puntos cardinales. Es necesaria una pequeña brújula: no podemos fiarnos de lo que nos digan, ni tampoco de nuestra memoria.

Deben tomarse con exactitud todas las medidas en unidades homogéneas para poder realizar posteriormente trabajos de precisión reconstructivos; hoy incluso las medidas pueden tomarse automáticamente con aparatología adecuada. Se debe anotar en el plano siempre la escala utilizada o la unidad de medida (metros, pasos, palmos, etc.). El plano debe contener sólo lo que sea realmente significativo, evitando el exceso de detalles. Si se precisan detalles, deben recurrirse a planos complementarios. El detalle nos lo dará la fotografía. Hay que utilizar la simbología conveniente que permite identificar los objetos contenidos en el plano.

Es práctica útil que se va imponiendo fijar la silueta de la víctima en el suelo al proceder al levantamiento.

En ocasiones pueden ser importantes las maquetas a escala, que, aunque se utilizan sistemáticamente en otros lugares, entre nosotros es práctica excepcional.

*Dibujo.* Nuestra LEC se refiere a esta modalidad artística en el art. 327 cuando plantea que se deben realizar copia o diseño de los efectos o instrumentos que se hubieran hallado cuando sea conveniente. De hecho, esta técnica tuvo su momento álgido, que desbordó las someras indicaciones de nuestras disposiciones, aunque hoy se va utilizando menos, dada la objetividad y facilidad de otros medios de reproducción y fijación de imágenes.

*Fotografía.* La aplicación de las técnicas fotográficas vienen limitadas en nuestra LEC al retrato de las personas que hubieren sido objeto del delito cuando fuere conveniente.

Evidentemente, esta disposición se condiciona al momento histórico en que fue escrita, en que la fotografía constituía un procedimiento escaso y costoso. La realidad es que ha desbordado cualquier limitación y hoy no se concibe una buena investigación del lugar de los hechos sin un reportaje fotográfico completo y exhaustivo.

En los procedimientos abreviados, el art. 786, redactado de acuerdo con la Ley orgánica 7/88, de 28 de diciembre, se señala la fotografía como necesaria cuando haya que retirar el cadáver de la vía pública o en lugar inadecuado.

En la práctica ha cristalizado un procedimiento de aplicación universal y sistemática: se toman varias fotografías de conjunto, en las que aparezca la víctima o cosa afectada por el delito desde varios puntos de vista. Posteriormente se toman fotografías de vistas medias con medianos acercamientos y, posteriormente, de detalle, como complemento de las de conjunto con el fin de fijar los detalles fundamentales: manos, huellas de arrastre, lesiones, huellas dactilares, rastros, manchas fundamentales, etc. Por último pueden precisarse grandes acercamientos y macrofotografías, que deben realizarse con las ópticas e iluminaciones precisas.

Todas ellas deben realizarse de tal modo que permitan reconstruir métricamente la escena, bien mediante aparatos fotográficos especiales, bien mediante testigos métricos.

No obstante, cualquier máquina puede utilizarse siempre que conozcamos la distancia focal, la distancia del diafragma de la máquina al primer plano fotografiado y la altura a que se encuentra la máquina del suelo, esto es, el eje óptico.

La moderna fotografía permite utilizar cámaras estereoscópicas o cinematográficas o, lo que es actualmente más versátil, el vídeo en sus múltiples aplicaciones.

La película puede ser en blanco y negro o en color. Caso de utilizar esta última, deben utilizarse testigos de comparación con los colores puros fundamentales, ya que el color definitivo puede sufrir variaciones en función de la exposición, luz y revelado y, en medicina legal, pequeñas variaciones de tono o de color pueden ser fundamentales, sobre todo a la hora de estudiar las lesiones.

*Moldeado:* Constituye una técnica muy útil para captar toda clase de huellas negativas que pueden encontrarse en el lugar de los hechos sobre cualquier soporte, ya sean pies calzados o descalzos, huellas de neumáticos, dedos, palmas de manos, huellas de instrumentos, huellas de dientes, etc.

Debe ser regla la fotografía métrica previa de detalle, con el fin de garantizar que es posible demostrar alteraciones que sufra la huella o rastro en la manipulación reproductora.

### 7.3.3. *Aseguramiento de los sospechosos y examen de su indumentaria y efectos personales. Estudio antropológico y psicológico de los sospechosos y de su posible estado de intoxicación*

Es urgente buscar huellas traumáticas en relación con el hecho (hematomas, arañazos, mordiscos, huellas de escalada, de choque, lucha y tantos otros posibles).

Las ropas exigen un estudio minucioso de los desgarros, rozaduras, existencia de manchas de sangre o de cualquier otro tipo, pelos, residuos procedentes del lugar de los hechos: polvo, residuos vegetales, barro, pintura, astillas de madera, polen, etc. Deberá estudiarse el estado de los botones y costuras; el estudio debe ampliarse al armario ropero del sospechoso, ropa que pueda haber llevado a tintorerías y establecimientos de limpieza. Debe complementarse con el análisis de los posibles partes médicos de lesiones, de primera asistencia o de esencia.

### 7.3.4. *Concreción de la hora y fecha del delito*

Debe concretarse, en lo posible, la hora y fecha probable en que el delito fue cometido, aprovechando todas las técnicas posibles del cronotanodiagnóstico, las declaraciones y los elementos circunstanciales que concurren. Aquí la función del médico es fundamental.

### 7.3.5. *Recogida y acondicionamiento de los objetos e indicios relacionados con el hecho*

Se trata de una actuación sobradamente conocida en la que resulta reiterativo insistir, pese a las deficiencias que se observan, tanto en la remisión como, lo que es peor, en la cadena de custodia. Baste recordar unas reglas elementales:

- Recoger toda evidencia física: es preferible pecar por exceso que por defecto.
- Manipularlas lo menos posible, a fin de no alterarlas o contaminarlas, evitando siempre el contacto directo con las manos.
- Evitar la contaminación con el instrumental que se utilice, que debe ser lavado meticulosamente antes y después de su uso.
- Recoger las evidencias por separado, evitando mezclas y posibles intercambios, y embalarlas también por separado.
- Marcarlas en lugares que no requieran ser estudiados.
- Garantizar la cadena de custodia.

## 7.4. ACTUACIONES FINALES

En este apartado debemos recoger dos aspectos fundamentales: la reconstrucción del hecho y la redacción del informe pericial.

### 7.4.1. *Reconstrucción del hecho, tanto teórica como prácticamente si hubiere lugar*

Se trata de reconstruir, es decir de buscar y utilizar, como dice Simonin, lo que subsiste hoy para saber lo que pasó ayer. Acaso sea la cuestión más importante tratar de determinar la posible ruta que siguió el autor, tanto en la entrada como a la hora de abandonar el lugar, así como los diferentes actos que realizó antes, durante y después de cometer el delito.

Si conseguimos determinar estos extremos, facilitaremos extraordinariamente la búsqueda de huellas y evidencias dejadas por el autor, medios que utilizó, si lo hizo solo o acompañado, o si fueron varios los autores, y deducir características personales bioantropológicas identificadoras: corpulencia del delincuente, estatura, volumen corporal, agilidad, fuerza, etc.

Cuando se determinen las vías de entrada y de salida, se observarán puertas y ventanas, tragaluces, respiraderos, tapias, perforaciones, etc. y se examinarán detenidamente las señales que ofrezcan algunos de estos posibles lugares de entrada y salida, midiendo la capa de polvo depositada en la superficie de los mismos, la formación de telas de araña, la rotura de ramas, aplastamiento de plantas, hierba, etc.; se estudiarán lavaderos, patios, cuadras, jardines, corrales, etc., buscando señales de escalamiento, pisadas, objetos abandonados e indicios del lugar donde se haya ocultado el delincuente antes o después de ha-

ber cometido el delito. Con frecuencia, las evidencias o huellas que no se encuentran en el lugar del delito se consiguen en las profundidades de una poza, de un estanque, en el fondo de un río, en un matorral, etc.

Finalmente, hay que prestar atención a la posibilidad de que el sujeto haya utilizado algún medio de transporte para llegar o para salir del lugar; en este caso, deben buscarse huellas de ruedas de coche, carro, bicicletas, pisadas de animales o restos de pintura pertenecientes al medio de transporte empleado, que pueden quedar en algún lugar de la ruta seguida por el autor del delito.

Localizada la ruta seguida por el autor del delito, debe seguirse el examen pericial, estudiando todos los lugares y alrededores del lugar que puedan tener relación con el suceso.

En caso de no encontrarse evidencias de huida, debemos centrar nuestra atención en la persona o personas que habitaban el local.

#### 7.4.2. Redacción del acta o informe correspondiente

Con las valoraciones y conclusiones finales pertinentes, función exclusiva del perito, ya que, como ha expuesto la doctrina jurisprudencial (S. 17 de octubre de 1990, Sala 1), «lo que no está permitido al Tribunal *a quo* es asumir a continuación el papel de perito [...] apoyado exclusivamente en unos *criterios de ponderación* carentes de la base científica o técnica».

#### 7.4.3. Interpretación final

La interpretación final corresponde al juez en base a «la gran discrecionalidad que tiene el juzgador para apreciar la prueba pericial bajo el rótulo legal de las reglas de la “sana crítica”, [...] de acuerdo ante todo a las normas de la lógica elemental o a las reglas comunes de la experiencia humana» (Sentencia TS, Sala 1, 15 de octubre de 1991).

## 8. Instrumental necesario

Evidentemente, el proceso exige un instrumental que la experiencia ha definido perfectamente y que se encuentra disponible en cajas o maletines apropiados. Habitualmente disponen de este material la policía y la Guardia Civil. Sin embargo, no existe en el juzgado y, por supuesto carece de él el médico forense.

Su utilización requiere una mínima especialización y entrenamiento por parte de quien lo maneje. La policía dispone de él y gracias a la colaboración habitual que existe con el médico forense, este material y personal están siempre a su disposición.

No obstante, el médico especialista debe tener un entrenamiento en el manejo del mismo con el fin de conocer las posibilidades que ofrece y el modo correcto de utilizarlo con el fin de subsanar posibles errores o prácticas desafortunadas que el tiempo y la rutina muchas veces generan.

En el caso concreto de la medicina forense, el modelo tipo de inspección técnico-pericial del lugar de los hechos lo constituye el levantamiento del cadáver.

## A) LEVANTAMIENTO DE CADÁVER

Acostumbran a señalar los autores clásicos que lo que se pide al médico forense con la autopsia es el diagnóstico de la causa de la muerte. Es, al fin y al cabo, el criterio centroeuropeo y anglosajón. Sin embargo, esta tarea constituye sólo una pequeña parte del cometido total, entendido según la tradición forense eurolatina, para cumplir las normas administrativas y estadísticas, proporcionar los datos que precisa la Administración de justicia sobre su naturaleza violenta, etiología médico-legal, etc. Incluso sucede en ocasiones que la causa de la muerte y sus particularidades pueden quedar en un segundo lugar por orden de importancia porque el juez cuenta con datos sumariales suficientes pero que nunca alcanzarán el valor de prueba sin la confirmación objetiva del perito médico, el cual puede descubrir, aclarar, confirmar o negar y hasta sospechar determinadas circunstancias que lleven a la justicia por caminos muy distintos de lo que se hubiera pensado *a priori* y resolver problemas de tipo legal no criminal. En los accidentes de tráfico puede ser relevante, más que la causa de muerte, por ejemplo, algún dato que haga considerar el evento como accidente de trabajo, de manera que incida en el seguro de viajeros.

El llamado levantamiento del cadáver, sea reciente o antiguo, constituye el primer contacto del médico forense con el cadáver y se origina en el momento de la inspección del lugar de los hechos. El levantamiento del cadáver es un momento fundamental para formar el juicio médico-legal, no sólo por lo que el cuerpo proporciona *in situ*, sino por los datos que el lugar y el tiempo puedan proporcionar: unas veces del propio local (accesibilidad, existencia de agentes capaces de producir la muerte [tóxicos o armas] y tipología –fugas de gases, llaves abiertas intencionadamente, jeringas y ampollas con restos de sustancias dañinas o que puedan serlo, armas recientemente disparadas, armas blancas manchadas de sangre fresca, objetos diversos manchados de sangre, etc.-), otras veces del cadáver (posición y estado del mismo, datos para el cronotanato-diagnóstico, naturaleza de las lesiones externas y de sus vestidos –suciedad, manchas de excreciones y secreciones, datos procedentes de personas que vieron u oyeron algo, conocidos directamente por el médico forense o recogidos en el sumario, etc.-).

El levantamiento del cadáver se compone, por lo tanto, no sólo del examen del mismo en el lugar, sino de las investigaciones de orden médico con el objeto de descubrir los indicios de una muerte violenta así como las huellas del agresor. Y así, las investigaciones practicadas en este sentido son capaces de aportar datos precisos sobre la etiología médico-legal, la forma violenta modal, fases y cronología de la agresión, existencia de lucha, contención o defensa y la identidad tanto de la víctima como del agresor.

También la Ley procesal militar en el art. 158 señala que «en la diligencia de reconocimiento en delitos contra las personas con resultado de muerte o lesiones, el servicio médico forense será prestado por el cuerpo de médicos forenses».

Esta operación, correctamente realizada, consta de tres tiempos:

- a) Examen del lugar del suceso y de los objetos; fijación y protección del mismo.
- b) Examen de los vestidos.
- c) Examen externo del cadáver

El examen del lugar del hecho ha quedado esquematizado antes; el estudio de los vestidos comprende el orden o desorden de éstos, si tienen alteraciones, roturas o desgarros traumáticos y si coinciden con las lesiones que muestra la víctima. Debe establecerse si el medio lesivo se colocó sobre las ropas, caso, p.e., de los experimentadores. Así mismo, estudio sobre la existencia de huellas o rastros que orienten sobre el elemento traumatizante, especialmente en los atropellos y en las lesiones por arma de fuego, donde pueden estratificarse los residuos de los disparos.

Por último, no deben olvidarse posibles manchas, que deben reseñarse, valorarse y cuantificarse, sean líquidos orgánicos, productos químicos u otros tantos.

En el examen externo de la víctima se explorará rápidamente si el sujeto está o no muerto; se comprobará la muerte y se calculará aproximadamente el tiempo que lleva muerto, conforme a los criterios clásicos médico-legales.

A estos efectos, deben anotarse cuidadosamente las circunstancias corporales y ambientales: posición, orientación y situación, soporte, coberturas, ropas, temperatura y humedad ambiental, existencia y amplitud de los fenómenos cadavéricos médicos o cuantificados cuidadosamente, especialmente rigidez y enfriamiento, que deben valorarse en dos momentos sucesivos.

Se deberán observar con detenimiento las partes del cadáver al descubierto: cabeza, cara, cuello, manos y piernas. Se apreciará la posición de la cabeza en relación con el tronco, esto es, si tiene la misma orientación o se encuentra inclinada hacia adelante, lateralmente o hacia atrás; se examinarán con especial cuidado las regiones cubiertas por el pelo y la región retroauricular y las caras anterior, posterior y lateral del cuello. Se anotará la posición del tronco, posible inclinación o torsión, y lo mismo respecto del abdomen y región puboinguinal y respecto de brazos y piernas, posición del cuerpo en general: horizontal, decúbito lateral, anterior, posterior o mixto. Se anotará si los ojos están abiertos o cerrados, si de la boca fluye vómito, sangre, líquido pulmonar, etc. y, en general, se tomará nota de cualquier anomalía existente, cianosis o coloraciones anormales, generales o locales.

Se anotará cuidadosamente la ubicación del cadáver, bien sobre la cama (atrasado, en posición normal de descanso, parcialmente fuera, inclinado), en el suelo, bajo los muebles, etc.

Comprobaremos quién fue la persona que encontró el cadáver y si lo movió o lo alteró en algo para prestarle asistencia.

Se examinarán las posibles lesiones, señales de contusiones, lesiones por arma de fuego o arma blanca, arañazos, lesiones de contención y de defensa, huellas digitiformes sobre el cuello, marcas de cuerda, etc.

En las manos se comprobará si existen lesiones de defensa y si existen restos o fragmentos de algún tipo o manchas y se examinará con cuidado el reborde ungueal. Se observarán las extremidades en busca de lesiones en las muñecas, huellas de ataduras tanto en las muñecas como en los brazos, tobillos y piernas.

En el caso de que aparezcan varios cadáveres o en casos de muertes múltiples, se plantea la necesidad de aplicar medidas especiales. En caso de tratarse de sepulturas múltiples, es conveniente aplicar las técnicas arqueológicas, lo mismo que en el caso de exhumaciones o del hallazgo de restos óseos.

Para el traslado del cadáver deben protegerse las manos, colocándolas, a ser posible, dentro de bolsas de papel o de polietileno que deben estar perfectamente limpias. Al moverlo se deben observar posibles indicios de que pudiera haber armas escondidas entre las ropas y el cadáver o entre éstas y el soporte. El cuerpo, siempre que sea posible, debe cubrirse y protegerse en su totalidad durante su traslado.

## B) CRIMINALÍSTICA

Aunque nuestro procedimiento no es explícito al respecto, en el procedimiento abreviado de nuestra LEC se concreta (art. 785. e) que «cuando el juez considere necesario que por el médico forense u otro perito se proceda a la obtención de muestras o vestigios cuyo análisis pudiera facilitar la mejor calificación del hecho, se acredite en las diligencias su remisión al laboratorio correspondiente», adjudica al médico la recogida de muestras o vestigios, tareas que sobrepasan ampliamente la restrictiva función de la simple recogida de muestras cadavéricas.

Lamentablemente, el médico forense ha abandonado este campo que es naturalmente suyo, al menos en lo que a los indicios biológicos del delito se refiere, del que se ha hecho cargo la policía, aunque la analítica correspondiente se alterne entre los laboratorios de ésta y el Instituto Nacional de Toxicología.

## C) OTROS

En otros muchos casos puede ser necesaria una revisión o una exploración detenida del lugar del hecho, aunque fuera del área del crimen, sean casos de patología médico-legal para determinar relaciones de causalidad, malos tratos, delitos contra la libertad sexual, casos psiquiátricos, comprobación de testimonios o casos de incapacitaciones o de actuaciones judiciales, tales como, por ejemplo, embargos o deshaucios, que serían motivo de creación de nuevas modalidades periciales.

## Bibliografía

- López-Muñiz, M. *La prueba pericial*. Colex Madrid, 1995.  
Ministerio de Justicia.- *Libro Blanco de la Medicina Forense*. Secretaria General Técnica. Madrid, 1988.  
Muñoz Tuero, L.M. y cols. *Apuntes de Medicina Legal*. Ramos. Madrid, I y II. 1980.  
Simonin, C. *Medicina Legal Judicial*. Jims. Barcelona, 1966.  
Soderman, H.; O'Connell, J.J. *Métodos modernos de investigación policiaca*. Limusa-Wiley, México, 1965.  
Vargas Alvarado, E. *Medicina Forense y Deontología Médica*. Trillas. México, 1991.



---

TAULA RODONA:  
***LA RESPONSABILITAT  
PROFESSIONAL  
DEL METGE EN  
EL DRET PENAL***

---

---

# Aspectos jurídicos de la responsabilidad penal del médico

---

Andrés Salcedo Velasco

---

Magistrado del Tribunal Superior de Justicia  
de Cataluña

**D**ebo, en primer lugar, agradecer al Comité Científico de las Jornadas el haberme invitado, confiando en que mi presencia en las mismas no desmerezca las intervenciones de mis insignes compañeros de mesa, y ese agradecimiento lo quiero patentizar especialmente respecto del doctor Amadeo Pujol, forense, por cuya expresa invitación me encuentro hoy ante ustedes, ante vosotros, compañeros forenses, por quienes, los que me conocen saben que no es cortesía, siento especial afecto y respeto. Son éstas unas Jornadas que, auspiciadas por la Asociación Catalana de Médicos Forenses, la Secretaría de Estado de Justicia y, muy especialmente, el Departamento de Justicia de la Generalidad, se consolidan año a año como una de las citas más significativas de la profesión. Espero contribuir a ellas con lo que no pasa de ser una noticia de alcance.

Sin otro preliminar, y dado que no nos sobraré tiempo, apenas media hora, vamos ya a abordar la materia que nos ocupa, que no es otra que hacer una primera aproximación a los aspectos jurídicos que pueden afectar a la responsabilidad penal del profesional médico, al socaire del nuevo Código penal.

Respecto de tal encargo me permito una ampliación del mismo para abordar, siquiera de forma complementaria, alguna otra novedad del nuevo Código, que si bien no afecta a la responsabilidad penal del médico, sí creo que resultará de interés esencialmente para los médicos forenses que se encuentran en la sala.

Como comprenderán, el nuevo Código penal, del que tengo en mis manos el texto definitivamente aprobado en el trámite parlamentario, es todavía un texto sobre el que resulta difícil pronunciarse, si no es desde la arrogancia de quien se atreve a hablar del mismo cuando aún no se ha secado la tinta del Boletín Oficial, cuando lo prudente sería esperar a que voces más autorizadas que la mía hicieran los primeros estudios una vez que ya, como unidad, lo tengamos a nuestro alcance. Así pues, cuanto se diga debe ser tomado a beneficio de inventario y revisado de inmediato con mejores luces.

El eje de la exposición no es otro que el tratamiento que el nuevo Código da a la imprudencia profesional, por ser éste la imputación más habitual en el tratamiento penal de la responsabilidad médica.

El nuevo Código penal aporta una novedad esencial, un cambio histórico en el tratamiento de la imprudencia, al adoptar definitivamente el sistema de la incriminación específica de la misma, frente al sistema hasta hoy vigente de la incriminación genérica. Efectivamente, respondiendo a lo que era un clamor en la ciencia jurídico-penal desde ya hace años y siguiendo el modelo avanzado por otros códigos que han inspirado el nuestro, se abandona un sistema que tantos quebraderos de cabeza había dado a los estudiosos y a los operadores jurídicos.

El sistema ya superado, al configurar la punición de la imprudencia constitutiva de delito, en el art. 565, en relación a los demás tipos del código, permitía, a salvo de aquéllos en los que así se dijera o que contuvieran elementos subjetivos del tipo que imposibilitaran su comisión imprudente, permitía, digo, la punición imprudente del resto de figuras, haciendo de la labor doctrinal y jurisprudencial una tarea no exenta de vaivenes y, por ello, de inseguridad, que iba fijando en qué casos ello era o no definitivamente posible.

Frente a tal sistema, el nuevo Código, en su art. 12, expresa un principio claro y terminante: las acciones u omisiones imprudentes sólo se castigarán cuando expresamente lo disponga la ley. Este sistema de incriminación específica evita esos inconvenientes del sistema anterior, y realiza una mejor ponderación del uso de la represión penal mediante una determinación concreta de lo que cabe castigarse por imprudencia. Habrá, ahora, que acudir a cada tipo penal concreto y ver si ese tipo permite o autoriza expresamente el castigo de la conducta imprudente. De no ser así, la punición no será posible en modo alguno.

En el nuevo Código penal son en torno a dos decenas, aproximadamente, los tipos penales respecto de los cuales el legislador ha previsto su castigo cuando se cometan por imprudencia. Es pronto para hacer una valoración en torno al hecho de si se ha acertado o no en la elección de las figuras criminales que permiten esta incriminación, que, naturalmente, debe obedecer a criterios de gravedad y, en algún caso, podemos intuir que a criterios de alarma social, pudiendo afirmarse que alguno de los tipos a los que nos referiremos casi tienen nombre y apellidos, como comprobarán.

Junto a una tal novedad son de destacar otras consecuencia de la anterior. Así deben ustedes olvidar ya la vieja imprudencia temeraria del art. 565 que ha pasado a mejor vida. Ya no cabe hablar de imprudencia temeraria en el Código penal, ni respecto del actuar médico ni respecto de ningún otro actuar imprudente, habiéndose abandonado este módulo de conducta en la descripción del comportamiento imprudente punible. Igualmente, ha desaparecido su correspondiente tipo agravado en función de la concurrencia de impericia o negligencia profesional.

A la par, deben olvidarse de la imprudencia simple con infracción o sin infracción de reglamentos, pues es ésta una categoría que desaparece del nuevo Código, habiendo sido sustituida por la imprudencia leve, sin distinción entre imprudencia con o sin infracción reglamentaria.

El nuevo Código penal opta por un nuevo estándar, que no es otro, para la comisión imprudente constitutiva de delito, que la imprudencia grave, y para la falta, la leve. Es decir, allí donde el Código permite castigar la conducta en su forma imprudente, ésta viene descrita como imprudencia leve, grave y profesional.

Estos criterios, esencialmente el principal, de imprudencia grave, son novedosos y no creo que dejen de plantear alguna cuestión de gran trascendencia en el ejercicio de la profesión médica a la hora de determinar exactamente cuándo estamos ante una imprudencia grave. Efectivamente, en una primera aproximación, imprudencia grave es menos que la absoleta imprudencia temeraria, y, si así se entendiera, se habría producido una ampliación de los supuestos incriminables. Quiero decir que hasta ahora el criterio con el que era valorada la imprudencia temeraria, por ejemplo, del profesional médico, no era otro que el de exigir, para apreciar la temeridad, el más absoluto olvido u omisión de las normas de cuidado, el más absoluto desprecio a las normas de las *lex artis*, aquella acción u omisión que, en su grado extremo, infringe la norma de cuidado profesional que el médico debe observar. Por debajo de esta consideración, y a mucha distancia quedaba la imprudencia simple, con o sin infracción de reglamentos, de manera que, de alguna forma, podría afirmarse que todo lo que no

era temerariamente imprudente, quedaba englobado dentro del concepto de *imprudencia leve o simple*.

Ahora no se habla de *imprudencia temeraria*, sino sólo de *imprudencia grave*. Se abren, pues, dos posibilidades. Acaso la que prospere sea la de interpretar que esta *imprudencia grave* no es sino la misma y anteriormente definida como *temeraria*, de manera que los mismos parámetros de gravedad, inexcusabilidad, etc., ya expuestos han de ser los que ahora se deben seguir teniendo en cuenta para apreciar la concurrencia, donde el tipo concreto lo permita, de la *imprudencia grave*.

Pero esto es sólo una hipótesis, y pudiera suceder que se estimara que lo grave es un grado menos que lo temerario y, por ende, al no exigir para ser calificado de tal la concurrencia de esas actuaciones u omisiones extremas, se habrá producido una ampliación muy significativa de los supuestos de actuación imprudente que son punibles, lo que afecta muy singularmente a la profesión médica.

Junto a esta *imprudencia grave* como módulo general del delito se incluye en algunos tipos un agravante para la misma actuación cometida por *imprudencia profesional*, sin que se haya castigado en ningún caso la segunda si no se ha previsto el castigo para la *grave general*.

La *imprudencia profesional* tampoco acompaña necesariamente a todos los supuestos de punición de la *imprudencia grave*, de manera que el panorama es éste: no todos los tipos del Código penal nuevo permiten el castigo del actuar imprudente; sólo algunos lo prevén expresamente y sólo en éstos es posible. Cuando lo prevén lo hacen en base al módulo de la *imprudencia grave*.

Además, algunos de esos tipos castigados por *imprudencia grave* contienen también un agravante para el supuesto de que se haya producido una *imprudencia profesional*. Respecto del aspecto que nos interesa, prácticamente todos los tipos de *imprudencia grave* referidos a delitos comisibles por el profesional médico en tanto tal, prevén el agravante para la *imprudencia profesional*, como veremos.

Debe remarcarse que estas novedades del nuevo Código no comportan, a salvo de lo dicho en cuanto a la apreciación de la gravedad, una modificación estructural de la *imprudencia*, o al menos no lo observo así. La *imprudencia* que se castiga cuando el nuevo Código permite el castigo sigue siendo el resultado de la suma de factores tales como previsión o previsibilidad, más resultado no querido, más actuación que infringe la norma de cuidado, más relación causal, más resultado constitutivo de delito.

En ese sentido, cabrá seguir analizando los supuestos de presunta *imprudencia médica* de la misma forma en que hasta ahora venían siendo analizados.

Singularmente, en orden al examen de la infracción de la norma de cuidado, seguiremos hablando, en primer lugar, y como la mejor doctrina ha puesto de manifiesto, de un deber de cuidado interno a cargo del profesional médico, que podemos traducir como un deber de examen previo, lo que comporta, para el profesional médico en la obligación que tiene de advertir la presencia de un peligro cognoscible en su posible gravedad, observar aquellas condiciones bajo las cuales se va a producir su actuación médica profesional.

Este deber de cuidado interno o de examen previo debe llevarle a advertir la presencia de ese peligro cognoscible y a calcular, previamente a su actuación,

el curso que va a seguir su actuación médica en el acto médico, así como a prever aquellas modificaciones que se pueden presentar en las circunstancias o elementos que rodean su actuación. Todo ello es una invitación obligada al profesional médico a reflexionar acerca del desarrollo que va a producir su actuación, teniendo presente que son dos las bases esenciales sobre las que debe acomodar esa reflexión: mayor o menor proximidad de peligro y existencia de bien jurídico afectado.

Evidentemente, no llevar a cabo este examen previo es una conducta omisiva, un dejar de hacer que, para que se traduzca en un castigo penal, debiera sólo predicarse respecto de riesgos de bienes jurídicos esenciales (vida, integridad). Sólo ello justifica el esfuerzo de análisis interno y la represión penal, lo que, en todo caso, comporta una lectura restrictiva.

En determinados ámbitos, protocolos de actuación o praxis reglamentadas debe decirse que la mera infracción del Reglamento o del protocolo no necesariamente comporta infracción de cuidado. Y, lo que en ocasiones es más difícil de establecer en el ámbito de la profesión médica, la mera observancia del Reglamento o de la ordenación protocolizada en una determinada acción no necesariamente excluye la imprudencia, si tal protocolización o reglamento puede considerarse superado por una norma de cuidado más avanzada marcada por una consensuada opinión científica.

Junto a todo ello, seguiremos predicando con el nuevo Código penal la observancia de un deber de cuidado externo correcto para evitar el hecho que puede ser constitutivo de infracción penal. Este deber de cuidado externo nos obligará a seleccionar, para su ponderación, el baremo al que tengamos que referirlo. Y ello no siempre es problema de fácil solución, en particular respecto de la actuación médica. Se enfrentarán, en ocasiones, el baremo general medio del profesional y el baremo individual del profesional en concreto, que puede ser superior o muy superior al medio. Lo que conforme al primero no sería reprochable penalmente, puede serlo si seleccionamos el segundo como criterio de medición. Ello es singularmente complejo cuando analizamos, justamente, la conducta de un médico cuyo nivel profesional es superior al medio.

La preferencia por índices mínimos de generalidad y objetividad parece que nos ha de llevar a decantarnos por el primero de ellos. No dejan, en todo caso, en el ámbito médico, de ser tenidos como factores determinantes a la hora de efectuar esta ponderación el grado de conocimiento y los medios técnicos al alcance del profesional.

Igualmente se mantendrá en la nueva configuración de la imprudencia la necesidad de una imputación objetiva, dada la naturaleza del resultado. Sólo será admisible el reproche cuando el resultado responda a la materialización del riesgo típicamente relevante, de forma que la norma de cuidado omitida tuviera por fin, precisamente, la evitación de los resultados lesivos como los objetivamente imputados, evitables con su observancia.

Seguiremos exigiendo cognoscibilidad de la antijuridicidad, lo que hace preciso que el sujeto identifique el deber de cuidado que la norma le exige respetar como un deber jurídico, permitiendo así que el profesional médico no sólo aprecie o reconozca una conducta como peligrosa, sino como prohibida. Imputabilidad y exigibilidad de la conducta completarán el cuadro subjetivo de la actuación.

Seguiremos igualmente desgranando las mismas dificultades que ahora encontramos a la hora de fijar conceptos, como es el de riesgo permitido, que debe ser el resultado de valorar la utilidad social de la actuación y proximidad a la lesión de bien jurídico, atendido el grado de probabilidad y las clases de bienes jurídicos amenazados. Incluso habiéndose constatado que la actuación entra en el margen del riesgo no permitido, ello solo no bastará aún para formalizar el reproche, siendo preciso para ello que haya sido justamente ese riesgo no permitido el causante del resultado.

La nueva regulación, por fin, no deja de comprender en su ámbito ni la imprudencia entendida como carencia de conocimientos técnicos, ni la negligencia entendida como inobservancia de los conocimientos técnicos o grado de formación que se posee.

Sobre estas bases encontramos como tipos en los que se prevé expresamente la punición de la actuación imprudente los siguientes:

*El homicidio.* El nuevo art. 142 castiga la producción de la muerte de otro por imprudencia grave y agrava la pena en el caso de imprudencia profesional. La pena prevista, prisión de uno a cuatro años en el homicidio imprudente no profesional, comporta una reducción del límite máximo, de acuerdo con las críticas que se habían formulado contra la regulación anterior, sin que se prevea la posibilidad, en ningún caso, de superar la pena fijada, y un aumento de la pena mínima hasta un año de prisión. La imprudencia profesional que provoca la muerte viene ahora acompañada, amén de las penas de prisión mencionadas, de inhabilitación especial para el ejercicio de profesión, cargo u oficio, instaurada como pena principal por un plazo de entre un mínimo de tres y un máximo de seis años, agravándose la inhabilitación relativamente al configurarse como principal y al elevarse notoriamente el mínimo de imposición.

*La cooperación al suicidio,* regulada en el art. 143 del nuevo Código, distingue en su punición entre la cooperación con actos necesarios y la cooperación hasta el punto de llegar a provocar la muerte. La eutanasia activa se configura por estos parámetros. La acción es la causación directa o cooperación activa con actos que, no sólo son necesarios, sino que han de ser directos a la muerte de otro, quedando excluida la tipicidad de la actuación omisiva y de los actos no necesarios, sean éstos activos u omisivos. La medicina legal deberá establecer, no sin ciertas dificultades, cuándo unos actos pueden o no ser considerados directos en orden a la causación de la muerte de otro. Es, en todo caso, necesaria la constancia de la petición de muerte, expresa (¿y probada y constatada?), sería e inequívoca (¿incondicional para cualquier evolución o complicación del uso médico?)

Ello se da en dos supuestos alternativos, pues están unidos por la conjunción *o*. El primero se da en caso de enfermedad grave que hubiera conducido necesariamente a la muerte. No se precisa, y me parece extraordinariamente grave, que la enfermedad que conduzca necesariamente a la muerte produzca padecimientos de tipo alguno. Con este redactado, una enfermedad biológicamente grave que no produzca padecimientos físicos ni psíquicos, no ya insufribles, sino de ningún tipo, permite la eutanasia activa.

El segundo, en caso de enfermedad grave que, sin necesidad de que conduzca necesariamente a la muerte, produzca graves padecimientos permanentes y difíciles de soportar.

Dejo de lado el aborto dolosamente cometido y me centro en el aborto consentido por la mujer, pero fuera de los casos permitidos por la ley, recordando que el nuevo Código defiere a una regulación extrapenal la regulación de los supuestos de aborto legales, como razona su exposición de motivos, al entender que estamos en presencia de normas de no-incriminación más que de incriminación, en esos casos.

Conlleva prisión similar al homicidio imprudente (1 a 3 años) y un tipo de inhabilitación especial amplia de uno a seis años, con lo que puede ser castigado más levemente que un homicidio imprudente, con una definición muy amplia del alcance de la inhabilitación que abarca «el ejercicio de cualquier profesión sanitaria, o la prestación de cualquier servicio (ej. director de compras, jefe de formación o subalterno) de toda índole en clínicas, establecimientos o consultorios ginecológicos públicos o privados (no se aclara si ello alcanza a la prestación de funciones o servicios en centros no exclusivamente ginecológicos)».

*El aborto imprudente se incrimina específicamente a título de imprudencia grave, siendo la pena de hasta veinticuatro arrestos de fin de semana. Si es cometido por imprudencia profesional se impone, asimismo, inhabilitación especial para el ejercicio por período de uno a tres años (pena inmediatamente inferior a la correspondiente al homicidio imprudente.)*

El art. 152 incrimina específicamente las lesiones imprudentes sólo a título de imprudencia grave. El resultado ha de ser causar lesión, aunque ésta no se define. Si se cualifica la lesión constitutiva de delito: ha de menoscabar la integridad corporal o la salud física o mental.

Las novedades son otras. «La lesión ha de requerir objetivamente para su sanidad...» Este *objetivamente* es la novedad que aporta. Su traducción técnica más oportuna parece vincularse a un juicio de objetividad independientemente de las singulares características de la víctima y atendiendo solamente a la naturaleza misma del resultado lesivo pero no necesariamente ha de ser ésta.

Efectivamente, no se refiere a la lesión, y por ello no se trata de que la lesión pueda ser objetivada, como podría plantear dificultad en casos de menoscabos psíquicos o de salud mental, sino que lo que debe aparecer objetivamente obvio es la necesidad del tratamiento médico o quirúrgico para la sanidad.

Por ello la primera cuestión de un dictamen médico-legal bien pudiera ser pronunciarse sobre si, objetivamente, era preciso el tratamiento médico o quirúrgico. Pensemos que ello puede comportar problemas de valoración.

Así, si esa objetividad la abstraemos de la víctima singular y la referimos a la necesidad de intervención médica quirúrgica de la lesión en abstracto, podríamos concluir que ésta es precisa. Si, por contra, referimos la lesión a una víctima en concreto, podemos concluir que, a lo mejor no lo es, dada, por ejemplo, la constitución o la fortaleza o la singular capacidad de recuperación del sujeto, que nos lleve a la convicción de que, objetivamente, ese sujeto no hubiera precisado de esa intervención médico-quirúrgica.



Ello se entremezcla con el grado de necesidad que atribuyamos a la intervención médico-quirúrgica. Objetivamente, una lesión puede aconsejar el tratamiento médico-quirúrgico y, a la vez, podemos decir que tal vez sin esa intervención en ese caso concreto la víctima también habría alcanzado la sanidad. En ese caso ¿diremos que objetivamente era precisa?; ¿estaremos entonces en el ámbito de lo típico?

Si tomamos como referencia una posición desvinculada de las características subjetivas individuales de la víctima, así como del entorno de su lesión, podemos llegar a castigar lesiones, que, en función de las condiciones biológicas del sujeto concreto, no hubieren precisado tratamiento médico-quirúrgico o que hubieran sanado plenamente sin éste, o bien que ello se hubiera producido efectivamente así con anterioridad.

Por contra, si sólo atendemos a esas concretas características de la víctima y a ellas referimos la objetividad de la necesidad del tratamiento, podemos dejar impunes lesiones que, de producirse en el común de las gentes, habrían precisado tratamiento médico pero que, en el caso concreto, o bien no lo hubieren necesitado y hubieran sanado por sí mismas, o bien, efectivamente, así hubiera ocurrido previamente al llegar a manos de un médico.

Lo que debe requerir es el tratamiento médico-quirúrgico, que, por primera vez, se define negativamente. Efectivamente, someto a vuestra consideración la definición negativa que, por vez primera, se normativiza en el art. 147:

«LA SIMPLE VIGILANCIA O SEGUIMIENTO FACULTATIVO DEL CURSO DE LA LESIÓN NO SE CONSIDERARÁ TRATAMIENTO MÉDICO»

Nada se dice de qué es lo que no constituirá tratamiento quirúrgico. Si guiendo con lo que nos interesa, siendo éste el resultado, al profesional médico se le imputa a título de imprudencia profesional arresto de hasta 24 fines de semana en el caso general de las lesiones, salvo que fueran de menor gravedad, dado el medio o el resultado producido, en cuyo caso se puede imponer el mínimo de multa de tres meses; prisión de hasta tres años para lesiones con inutilidad, deformidad, esterilidad, grave enfermedad somática, etc.; prisión de hasta dos años si hay pérdida o inutilidad de un órgano no principal o simple deformidad, y, en todo caso y en cualquiera de estos supuestos, inhabilitación obligada por plazo de uno a cuatro años, incluso en aquellos supuestos en los que se castigue principalmente con tres meses de multa.

Llama la atención, en esta apresurada noticia sobre las novedades del Código, el hecho de que un supuesto de lesión por imprudencia grave es considerado falta: aquél cuyo resultado haya sido no grave dado el medio o el resultado producido. Avanzo ya que la consideración de este supuesto como falta, la ausencia de pena privativa de derecho, de seguro que va a ser un caballo de batalla en muchos supuestos de negligencia médica en los que, aun pudiéndose calificar de grave la imprudencia, el resultado no lo sea, atendido, eso sí, el medio empleado o el resultado lesivo mismo. Debe ser estudiado con más detalle y pausa que los que esta intervención permiten que sucederá en aquellos supuestos en los que la lesión provocada por la actuación médica imprudente sea menos grave atendido el medio y no lo sea atendido el resultado.

Las lesiones imprudentes al feto, art. 158, se tipifican por vez primera: la causación por imprudencia grave, por cualquier medio o procedimiento (p.ej. medicamentos) en un feto de una lesión o enfermedad que perjudique gravemente su normal desarrollo o provoque en el mismo grave tara física o psíquica, se castiga con hasta 24 fines de semana y con inhabilitación especial de entre seis meses y dos años.

Es igualmente novedad la punición de la alteración del genotipo por imprudencia grave. Partamos de informar que se castiga la manipulación intencional de genes humanos que altere el genotipo para fines distintos a la eliminación o disminución de taras o enfermedades graves: se castiga con multa de inhabilitación por quince meses. No se contempla, sorprendentemente, la punición de la misma con la agravación de imprudencia profesional.

Se castiga, igualmente, la denegación de asistencia y falta de prestación de servicios sanitarios en el art. 196. Se castiga al que, estando obligado a ello, denegare asistencia sanitaria o abandonare los servicios sanitarios, cuando de la denegación o abandono se derivare riesgo grave para la salud de las personas. Será castigado con penas de hasta dos años de inhabilitación por tres meses a tres años. Fijense que no se requiere el acaecimiento de lesión o resultado alguno, sino simplemente la puesta en peligro de la vida de un ser humano, es decir, cuando se «derivare riesgo grave para la salud».

Naturalmente, planteará problemas la fijación de cuándo se está o no obligado a la asistencia, qué se entenderá por *servicios sanitarios* a efectos de su abandono, y qué se entenderá por abandono, si simplemente el físico o también el funcional.

La exposición imprudente a radiaciones ionizantes es otra de las novedades del Código contemplada en el art. 335. Por imprudencia grave, sin prever la imprudencia profesional, se castiga al que expusiere a una o varias personas a radiaciones ionizantes que pongan en peligro su vida, integridad, salud o bienes. Se encuentra sistemáticamente encuadrado en los delitos contra la seguridad colectiva, dentro de los delitos de riesgo catastrófico, y habrá que extraer consecuencias dogmáticas de esa ubicación. De nuevo el resultado no precisa daño o lesión alguna, sino simplemente la puesta en peligro de un ser humano.

Dentro de las faltas se encuadran, y el tiempo se nos termina, un caso de imprudencia grave tipificada como falta al que ya nos hemos referido antes, esto es, la causación de lesiones de *menor gravedad atendido el medio o el resultado producido*. Se castiga con multa de hasta dos meses.

La imprudencia leve presenta las siguientes modalidades: con resultado de muerte, igual pena que la anterior; fijense que tiene igual pena la imprudencia grave con resultado de lesiones menos graves que la leve con resultado de muerte; cuando el resultado es de lesión constitutiva de delito, la multa es de hasta treinta días.

Muchos de ustedes son profesionales de la medicina y además ostentan la condición de forenses. Otros actúan por diversos motivos con frecuencia ante los tribunales. Permítanme hacer referencia siquiera al nuevo delito de *obstrucción a la justicia y deslealtad profesional* (art. 455). Incurrir en delito quien, hallándose citado en legal forma, dejare voluntariamente de comparecer sin justa cau-

sa ante un juzgado o tribunal en proceso criminal con reo en prisión provisional, provocando la suspensión del juicio y es castigado con pena de arresto de dieciocho fines de semana o multa de hasta 19 meses. Si se ha sido citado por segunda vez, advertido e incompareciere en causa con preso, aunque ello no haya provocado la suspensión del juicio, será castigado con pena más grave. Debe, pues, prestarse la mayor atención y atender con mayor rigor, si cabe, las obligaciones de cooperación con la Justicia que nos sean legalmente impuestas.

El tiempo no nos permite ir más allá. Quisiera, eso sí, llamar su atención sobre el más amplio uso que el Código hace de las penas privativas de derechos, entre ellos, el ejercicio de la profesión médica, que configura una opción penológica en el nuevo Código, que, por demás, y a mi juicio indebidamente, no ha contemplado la posibilidad de suspensión de este tipo de penas.

Una última, ya fuera de tiempo, referencia acerca de la responsabilidad civil. Me interesa destacar cómo no se altera el hecho de que ésta comprende la restitución, reparación o indemnización por daño, pero son novedades:

- Que la reparación del daño podrá consistir en obligaciones de dar, de hacer o no hacer que el juez establecerá atendiendo a la naturaleza de aquél y a las condiciones personales y patrimoniales del culpable, determinando si han de ser cumplidas por él mismo o a su costa.
- Que se prevea expresamente la moderación de la reparación o indemnización en función de que la víctima hubiere contribuido con su conducta a la producción del daño o perjuicio sufrido.
- Que se prevea el ejercicio de la acción directa contra las aseguradoras, sin perjuicio del derecho de repetición frente a quien corresponda.
- Que el Estado, las comunidades autónomas y demás entes públicos sólo responderán en el proceso penal subsidiariamente cuando resulte probada la relación directa y exclusiva entre la conducta penada y el servicio público de que se trate, sin perjuicio de la responsabilidad por servicio normal o anormal de los servicios públicos, exigible por vía administrativa.

Nada más que agradecer su atención y la condescendencia de mis compañeros de mesa. Muchas gracias.

---

# **La responsabilitat subsidiària de l'Administració en via penal per mala praxi mèdica**

---

J. Ll. Lafarga

---

Director de l'Àrea Jurídica i d'Organització  
del Servei Català de la Salut

**P**er al desenvolupament del tema que m'ha estat encomanat, centraré l'atenció en l'anàlisi de la responsabilitat civil derivada de delictes o falta, i més concretament, en l'anàlisi dels elements constitutius de la responsabilitat civil subsidiària de l'Administració en l'àmbit sanitari, com a figura íntimament vinculada a la responsabilitat penal del professional mèdic, però amb característiques ben dispars.

La responsabilitat penal, com vostès saben, neix de la realització d'una conducta que està tipificada com a delictes o falta al Codi penal, en ser considerada pel legislador com un fet que per la seva *gravetat i transcendència social* afecta no únicament l'interès dels particulars, sinó també l'ordre públic i, des d'aquesta perspectiva, requereix una resposta especial de l'Estat, en forma de sanció penal.

Per contra, la responsabilitat civil neix de la producció d'un *dany o perjudici* a un tercer i es concreta en l'*obligació de reparar-lo*, generalment, mitjançant una indemnització de caràcter pecuniari, però no implica la imposició de cap sanció.

Així, doncs, distingim les dues formes de responsabilitat pel fet que atenen a finalitats ben diferents. La responsabilitat penal té una finalitat punitiva, és a dir, busca la imposició d'una sanció. Per contra, la responsabilitat civil té una finalitat reparadora, això és, persegueix la compensació pel dany causat.

Un cop feta aquesta distinció, convé assenyalar que la responsabilitat subsidiària de l'Administració sanitària, fins i tot quan deriva de la comissió d'un delictes o falta per part dels professionals que hi presten els seus serveis, és una responsabilitat de naturalesa civil, i és per això que no comporta en cap cas la imposició de sanció penal, sinó només el deure d'indemnitzar el dany causat. De fet, el nostre ordenament penal no permet que ni l'Administració ni qualsevol altra persona jurídica puguin ser objecte de responsabilitat criminal, malgrat que sí poden ser-ne, òbviament, les autoritats, el personal i els agents que presten serveis per a l'Administració. Precisament és en aquest supòsit quan neix la responsabilitat subsidiària de l'Administració, com veurem tot seguit.

L'article 19 del Codi penal vigent estableix que qui és responsable criminal d'un delictes o falta ho és també civilment. Això significa que l'autor d'un delictes o falta del qual se'n deriva un perjudici per a un tercer, no només ha de complir la sanció penal que li imposa l'ordenament, sinó que també està obligat a indemnitzar el dany causat.

Per la seva banda, l'article 21 del Codi penal regula la responsabilitat civil subsidiària de qualsevol persona o empresa pels delictes o faltes que s'hagin comès als establiments que aquests dirigeixen. Així mateix, l'article 22 preveu que la responsabilitat subsidiària a què es refereix l'article anterior «serà també extensiva a les persones, entitats, organismes i empreses dedicades a qualsevol activitat pels delictes o faltes en què haguessin incorregut els seus empleats o dependents, en l'exercici de les seves obligacions o serveis».

Ens trobem, doncs, davant la institució de la responsabilitat civil subsidiària, derivada del delictes o falta. De l'extensió amb què es regula aquesta figura en els preceptes que acabo d'esmentar, en resulta indubitada la seva aplicació als establiments sanitaris i, en el seu cas, a la mateixa Administració sanitària, com

a conseqüència del delictes penal comès pel personal al seu servei, i així ho ha establert una constant i reiterada jurisprudència.

Però vegem quines són les característiques de la responsabilitat civil subsidiària i la seva configuració en l'àmbit de l'assistència sanitària de cobertura pública, a la llum de la jurisprudència del Tribunal Suprem.

D'acord amb aquesta jurisprudència, perquè neixi la responsabilitat civil subsidiària que estableix l'article 22 del Codi penal és necessari que concorrin conjuntament els quatre requisits següents:

- Que es produeixi un delictes o falta que doni lloc a un perjudici per a un tercer.
- Que existeixi una relació de dependència entre l'autor del delictes o falta i el responsable subsidiari.
- Que l'il·lícit penal s'hagi comès en l'exercici de les funcions encomanades al seu autor, sense que sigui necessari que d'aquest il·lícit se'n derivi un benefici per al responsable subsidiari.
- I, finalment, que el responsable penal sigui insolvent.

Establerts, doncs, els requisits perquè concorri la responsabilitat civil subsidiària, analitzarem tot seguit la seva naturalesa jurídica.

La doctrina jurisprudencial dona a aquesta responsabilitat un caràcter quasi-objectiu, allunyant-se cada cop més de les anomenades culpes *in eligendo* i *in vigilando* que, si partim de la idea de dependència que abans els exposava, fan referència a la negligència en l'elecció del dependent o en el deure de vigilar-lo.

En conseqüència, atès aquest caràcter quasi-objectiu, per estimar que en un determinat supòsit concorre la responsabilitat subsidiària n'hi ha prou que es donin els requisits que ja els he indicat, sense que calgui acreditar cap mena de culpa del responsable subsidiari. Així s'estableix, entre d'altres, a la Sentència de 20 de desembre de 1991, de la Sala Segona del Tribunal Suprem, que és especialment significativa a aquests efectes.

Amb l'objectivització de la responsabilitat subsidiària es pretén protegir les víctimes o perjudicats pel delictes, tot garantint que percebran en tot cas la indemnització corresponent pel dany sofert. Si s'exigís amb rigor la culpa del responsable subsidiari, tot sovint quedarien sense cobertura els danys comesos per l'autor del delictes o falta, davant la insolvència d'aquest darrer per atendre la indemnització, i l'absència de negligència en el responsable subsidiari. Per tot això, la jurisprudència nega valor exonerant de responsabilitat a l'absència de culpa en el responsable subsidiari i no admet cap prova sobre la seva diligència. Tal com dèiem, n'hi ha prou que concorrin els requisits exposats perquè neixi l'obligació d'indemnitzar el damnificat per part del responsable civil subsidiari.

Fins aquí, un visió global sobre la responsabilitat civil subsidiària derivada de delictes o falta. Vegem tot seguit la seva aplicació en l'àmbit de la mala praxi mèdica i, més concretament, en el camp de l'assistència sanitària de cobertura pública. Ja els avanço que els requisits i característiques exposats amb caràcter general són igualment d'aplicació quan es tracta de determinar l'eventual res-

ponsabilitat subsidiària de l'Administració sanitària que s'exigeix en els mateixos termes que per a qualsevol altre obligat civil subsidiari.

Efectivament, l'Administració, quan actua com a entitat prestadora d'assistència sanitària, pot ser declarada civilment responsable com a conseqüència dels delictes i faltes comesos pel personal sanitari i no sanitari al seu servei en el desenvolupament de les funcions que tenen encomanades.

La Sentència de la Sala Segona del Tribunal Suprem de 18 de novembre de 1991 resulta especialment il·lustrativa en aquest sentit en relació amb un supòsit de contagi per transfusió sanguínia esdevingut en un centre hospitalari públic. Aquesta Sentència, en un dels seus fonaments de dret, diu textualment:

*«Si los acusados, responsables de culpa sanitaria (delito y falta, según este Tribunal), eran respectivamente, director médico y jefe de Servicio del hospital, dependiente de la Administración sanitaria, y si actuaron, en toda la problemática originada con ocasión de las transfusiones aquí investigadas, dentro de sus competencias y atribuciones como servidores del Hospital y de la Administración, contaran o no con expresa autorización, indicación o mandato para proceder como lo hicieron, surge irreversiblemente la susodicha responsabilidad civil subsidiaria.»*

En aquesta Sentència, el Tribunal Suprem va condemnar l'Administració sanitària a indemnitzar el dany causat d'acord amb la relació de dependència existent amb els professionals actuants i en inscriure-se'n la conducta en l'exercici de llurs atribucions i facultats respectives, sense fer cap consideració sobre la negligència eventual de l'Administració com a responsable civil subsidiari. S'ajusta, doncs, aquesta Sentència, als requisits generals de la responsabilitat civil subsidiària que abans esmentàvem, sense que el fet de tractar-se d'un organisme públic alteri aquesta configuració general.

Certament, no podia ser d'una altra manera si tenim en compte que l'article 22 del Codi penal no estableix un règim específic i diferenciat per a l'Administració pública en relació amb la resta d'eventuals responsables civils subsidiaris. Per aquest motiu, difícilment la jurisprudència podria configurar una tipologia específica de responsabilitat per a l'Administració sense un precepte del Codi penal que hi donés empara. La jurisprudència, doncs, s'ha limitat a declarar la plena aplicabilitat de l'article 22 a l'Administració pública, entesa, això sí, en el sentit més ampli.

Ara bé, com tots vostès saben, fa exactament deu dies el Congrés dels Diputats va aprovar el projecte de Llei orgànica del Codi penal, el qual haurà d'entrar en vigor després dels sis mesos de la seva publicació. L'article 121 d'aquesta Llei, a diferència del molt criticat en el seu dia projecte de 1992, manté la possibilitat de formular reclamacions en via penal contra l'Administració com a responsable civil subsidiària. Aquest precepte estableix textualment:

*«El Estado, la Comunidad Autónoma, la Provincia, la Isla o el Municipio y demás Entes Públicos, según los casos, responden subsidiariamente de los daños causados por los penalmente responsables de los delitos dolosos o culposos, cuando éstos sean autoridad, agentes y contratados de la misma o*

*funcionarios públicos en el ejercicio de sus cargos o funciones y en el cumplimiento de los servicios públicos que les estuvieren confiados, si resulta probada la relación directa y exclusiva entre su conducta y el servicio público de que se trate, sin perjuicio de la responsabilidad patrimonial derivada del funcionamiento normal o anormal de dichos servicios exigible conforme a las normas de procedimiento administrativo, y sin que, en ningún caso, pueda darse una duplicidad indemnizatoria.*

*Si se exigiera en el proceso penal la responsabilidad civil de la autoridad, agente de la misma o funcionario público, la pretensión deberá dirigirse simultáneamente contra la Administración o Ente Público presuntamente responsable civil subsidiario»*

Tot i que és aviat encara per fer una valoració de l'abast d'aquest precepte, sí que voldria destacar-ne tres aspectes novedosos en relació amb el vigent article 22 del Codi penal.

- Primerament, convé destacar que l'article 121 del nou Codi penal fa referència expressa i exclusiva a la responsabilitat civil subsidiària de l'Administració, a diferència del vigent article 22, que no conté un esment exprés i clar –parla només d'«entitats i organismes»– a l'Administració pública. Ara bé, cal dir que aquesta és una novetat relativa, ja que, com ja he tingut ocasió d'assenyalar, és doctrina reiterada de la Sala Segona del Tribunal Suprem la plena aplicabilitat a l'Administració de la responsabilitat civil subsidiària, per la qual cosa l'article 121 del nou text legal es limita, en aquest aspecte, a confirmar per via legal allò que prèviament ja havia establert la jurisprudència.
- S'ha de destacar, també, que el legislador, en establir com a requisit que resulti provada la relació directa i exclusiva entre la conducta il·lícita i el servei públic, sembla que ha volgut delimitar molt acuradament la necessària vinculació entre l'agent o funcionari i el servei públic; possiblement amb la finalitat de restringir els supòsits en què ha de respondre l'Administració per actes il·lícits dels seus agents, que és un dels aspectes que ha donat lloc a una jurisprudència més abundant. Caldrà, també en aquest cas, veure quin serà l'abast que donarà la jurisprudència a aquesta previsió.
- D'altra banda, aquest article 121 estableix que l'Administració respondrà subsidiàriament dels danys causats pels penalment responsables dels delictes dolosos o culposos. En relació amb aquest enunciat cal destacar que l'esment exprés dels delictes culposos va ser incorporada en la tramitació parlamentària, ja que l'avantprojecte elaborat pel Govern de l'Estat només feia referència als delictes dolosos, restringint, d'aquesta manera, notòriament, l'abast de la responsabilitat subsidiària.

Alhora, s'ha de destacar que planteja dubtes la interpretació de l'expressió *delicte*, en el sentit de si s'ha d'interpretar de forma extensiva, com a sinònim d'il·lícit penal, que inclogui tant la figura de la falta com la del delicte, o bé cal interpretar-la literalment, exclouent les faltes com a generadores de responsabilitat penal. Novament en aquest cas



haurem d'esperar a saber quina serà la interpretació jurisprudencial per determinar l'abast d'aquesta expressió. En qualsevol cas, al meu parer, seria difícil de justificar un criteri restrictiu que exclouï les faltes penals com a generadores de responsabilitat subsidiària de l'Administració, ja que això comportaria deixar sense cobertura subsidiària un nombre important de danys.

- Finalment –i aquesta sí que és una aportació veritablement novedosa–, l'article 121 indicat sembla que preveu una mena de dret d'opció del perjudicat a escollir entre instar la responsabilitat civil subsidiària de l'Administració o bé exigir la responsabilitat patrimonial mitjançant el corresponent procediment administratiu. Sembla, però, que es tracta d'un dret d'opció restringit, ja que s'estableix que si la víctima opta per exigir la responsabilitat civil de l'autor del delictes o falta en el procés penal, haurà necessàriament d'exercir simultàniament la seva pretensió contra l'Administració, com a presumpte responsable civil subsidiari. Sembla, doncs, que si el perjudicat no efectua reserva d'accions civils, no podrà optar entre exigir la responsabilitat patrimonial de l'Administració o bé la responsabilitat civil subsidiària, sinó que necessàriament haurà d'optar per aquesta darrera possibilitat. En qualsevol cas, aquest és un aspecte poc clar del precepte i haurem d'esperar a saber quina serà la interpretació que la jurisprudència en faci per determinar-ne l'abast específic.

Entenc, d'altra banda, que les referències a la responsabilitat patrimonial de l'Administració que conté aquest article 121 són una reminiscència, si bé molt atenuada, de la pretensió unificadora del projecte de 1992, al qual abans he fet referència. En qualsevol cas, sembla clara la preocupació del legislador per evitar els efectes de la possible duplictat derivada de l'exercici d'accions indemnitzatòries en via penal i administrativa.

D'una primera lectura d'aquest precepte de recent aprovació *no sembla que se'n desprenguin més novetats* en relació amb la configuració de la responsabilitat civil subsidiària de l'Administració, en els termes del vigent article 22 del Codi penal i la seva interpretació jurisprudencial. Caldrà esperar, però, a la seva aplicació per part dels tribunals per veure com es resolen els dubtes que la seva interpretació pugui generar, alguns dels quals m'he limitat a apuntar.

Voldria, finalment, i en un altre ordre de coses, fer referència a les mesures que l'Administració sanitària de Catalunya està adoptant des de fa uns anys, amb l'objectiu de minorar les reclamacions per responsabilitat professional derivades de la prestació de serveis sanitaris i assegurar, si escau, l'adequada defensa dels professionals sanitaris, dels gestors i de la mateixa Administració sanitària.

Aquestes mesures són, entre d'altres, l'establiment dels requisits tècnics i les condicions mínimes que han de complir els centres sanitaris i els estàndards d'acreditació que han de superar els centres de la Xarxa Hospitalària d'Utilització Pública, la promoció de la formació especialitzada dels professionals de la salut i la seva formació continuada, en estreta col·laboració amb els col·legis professionals sanitaris, com també la creació dels serveis d'atenció a l'usuari, tant en l'àmbit de l'atenció primària com hospitalària, que tenen un paper clau en la disminució del nombre de reclamacions presentades i el grau de conflicti-

vitat judicial, i, finalment, potser com a més rellevant, la subscripció d'una pòlissa d'assegurances, coordinadament amb el Consell de Col·legis de Metges de Catalunya, que dona cobertura a la responsabilitat patrimonial i civil, directa o indirecta, de l'Administració sanitària i dels mateixos professionals sanitaris i no sanitaris, qualsevulla quina sigui la seva categoria o grup al que pertanyen i la naturalesa de la relació d'ocupació. Aquest model d'assegurament de la responsabilitat mitjançant una pòlissa conjunta de l'Administració sanitària i el Consell de Col·legis de Metges de Catalunya ha permès donar una millor cobertura a les reclamacions que per responsabilitat per mala praxi es generen i una més justa i equitativa distribució del cost de les primes d'assegurança i, en definitiva, donar una resposta satisfactòria a aquells supòsits en què, malauradament, no ha estat possible evitar la reclamació.

---

# **El informe médico-forense en las denuncias por malpraxis médica**

---

Dr. Amadeu Pujol Robinat  
Dra. Lluïsa Puig Bausili

---

Médicos forenses de Barcelona

## INTRODUCCIÓN

Las denuncias contra médicos por presunto error, imprudencia o negligencia han experimentado un gran aumento en España en los últimos años, sin llegar aún a los niveles de otros países europeos ni de Estados Unidos de Norteamérica (Hatlie, 1989; Martí-Lloret, 1991; La Vanguardia, 1991). La práctica médica actual, cada día más especializada, conlleva la ejecución de procedimientos diagnósticos y terapéuticos con riesgo; y ello unido a una serie de factores, como los cambios rápidos e intensos en la sociedad, la génesis de una medicina deshumanizada y masificada, en muchos casos con mala relación médico-enfermo, y la transformación de la sociedad en una sociedad mercantilista al máximo, están generando cada día más denuncias contra médicos en los juzgados y tribunales españoles (Gisbert, 1991; Organización Médica Colegial, 1992).

Etimológicamente, la palabra *malpraxis* significa mala práctica, es decir, el ejercicio de la medicina no ajustado a lo que en el lenguaje jurídico se conoce con la *lex artis* y que la doctrina anglosajona denomina *standard of care*, como sinónimo de técnica correcta (López-Muñoz, 1991; Martínez-Calcerrada, 1986). Entendemos como *lex artis* la regla de la técnica de actuación de la profesión de que se trate, en el sentido de si es o no correcta y si se ajusta a lo debido. La *lex artis ad hoc* constituye el criterio para valorar la corrección del acto médico concreto, ejecutado por el profesional de la medicina (Martínez-Calcerrada, 1992).

Al médico, en el ejercicio de su profesión, puede exigírsele responsabilidad de distinta naturaleza, entendiéndose por responsabilidad médica la obligación que tiene de reparar y satisfacer las consecuencias de los actos, omisiones y errores voluntarios, e incluso involuntarios dentro de ciertos límites, cometidos en el ejercicio de su profesión (Gisbert, 1987).

En los párrafos siguientes realizaremos una exposición de los tipos de responsabilidad penal del médico, revisaremos la situación actual en nuestro país de las denuncias judiciales por presunta malpraxis, se desarrollará la intervención del médico forense en estos casos y, finalmente, mencionaremos algunas recomendaciones para realizar correctamente el informe pericial.

## RESPONSABILIDAD PENAL DEL MÉDICO

Los actos derivados del ejercicio profesional del médico pueden dar lugar a distintos tipos de responsabilidad en función del ámbito en que la actuación de éste tiene lugar. Así, podemos distinguir una responsabilidad penal, responsabilidad civil, responsabilidad administrativa y, finalmente, responsabilidad colegial (Muñoz, 1991).

Abordando el tema de la responsabilidad penal, que es la que aquí nos ocupa, el médico es penalmente responsable de sus actos cuando el hecho inculpativo constituye una infracción voluntaria (dolo), imprudente o negligente (culpa) tipificado como falta o delito en el Código penal (Código penal, 1991).

Seguindo a Romeo Casabona (1981), la responsabilidad penal comprende las acciones u omisiones voluntarias tipificadas como delitos o faltas en el Código penal. En un sentido amplio, se ha de distinguir el delito propio (exclusivo

del médico), por ejemplo la firma de un certificado falso de enfermedad (art. 302 y siguientes del Código penal), y los delitos ordinarios, que pueden agravarse por la condición médica del autor, por ejemplo la omisión del deber de socorro (art. 489 ter del Código penal). Al referirse a las faltas o delitos, el Código penal emplea indistintamente los términos de *imprudencia* (art. 565), *negligencia* e *impericia* (art. 565), denominaciones que en general responden a un mismo concepto según la mayoría de la doctrina jurídico-penal española (tabla I).

<b>TABLA I. TIPIFICACIÓN DE LA IMPRUDENCIA EN EL CÓDIGO PENAL ANTIGUO</b>
<p>Art. 19: Toda persona responsable criminalmente de un delito o falta lo es también civilmente.</p>
<p>Art. 565: El que por imprudencia temeraria ejecutare un hecho que, si mediare dolo, constituiría delito, será castigado con la pena de prisión menor. Cuando se produjere muerte o lesiones con los resultados previstos en los artículos 418, 419 o 421. 2 a consecuencia de impericia o de negligencia profesional, se impondrán en su grado máximo las penas señaladas en este artículo. Dichas penas podrán elevarse en uno o dos grados, a juicio del tribunal, cuando el mal causado fuere de extrema gravedad.</p>
<p>Art. 586 bis: Los que, por simple imprudencia o negligencia, causaren un mal a las personas que, de mediar dolo, constituiría delito, serán castigados con la pena de arresto menor y multa de 50.000 a 100.000 pesetas, siempre que concurriere infracción de reglamentos, y, cuando ésta no concurriere, con la de 1 a 15 días de arresto menor o multa de 50.000 a 100.000 pesetas.</p>

Ruiz Vadillo (1994, 1995), de acuerdo con el texto legal, distingue entre la imprudencia temeraria y la imprudencia simple con o sin infracción de reglamentos. Señala que el que actuando con olvido de los más elementales criterios de prudencia, es decir, de sensatez y de equilibrio, haciendo caso omiso de los deberes de cuidado que ha de observar, atendidas las circunstancias de tiempo, de lugar, de situaciones y de personas, ejecuta un hecho que, de mediar dolo, constituiría delito, incurre en un delito de imprudencia temeraria que lleva, en principio, aparejada la pena de prisión menor, esto es, de seis meses y un día a seis años de privación de libertad. Estas penas pueden verse agravadas en uno o dos grados si se prueba una impericia o negligencia profesional con resultado de muerte o lesiones graves, o cuando el mal causado fuere de extrema gravedad. Luego define la imprudencia simple según el art. 586 bis del Código penal, y, finalmente, indica que la redacción actual de estos artículos llevada a cabo por la Ley orgánica 3/89, de 21 de junio, ha simplificado la cuestión y ha reducido los niveles de antijuricidad penal pre-existentes (1994).

También revisa el estado actual de la jurisprudencia, destacando que el simple error de diagnóstico o en el tratamiento no constituye delito, salvo que por su entidad resulte de extrema gravedad. Lo mismo cabe decir de la mayor o menor rapidez de diagnóstico de algunas enfermedades. Asimismo, sostiene que la imprudencia ha de medirse desde la perspectiva del médico general, no desde la del especialista cualificado, al que ha de exigirse una especial preparación que ha de ser tomada en consideración. Finalmente, recuerda que debe individualizarse cada caso, atendiendo a todas las circunstancias concurrentes.

Otro concepto que tiene una gran importancia médico-legal son los elementos constitutivos de la responsabilidad médica, que, siguiendo a Gisbert Calabuig (1991), son la existencia de una obligación preexistente de actuar en un caso determinado, la falta médica, el perjuicio ocasionado y, sobre todo, que pueda probarse una relación de causalidad entre la falta cometida y el perjuicio ocasionado.

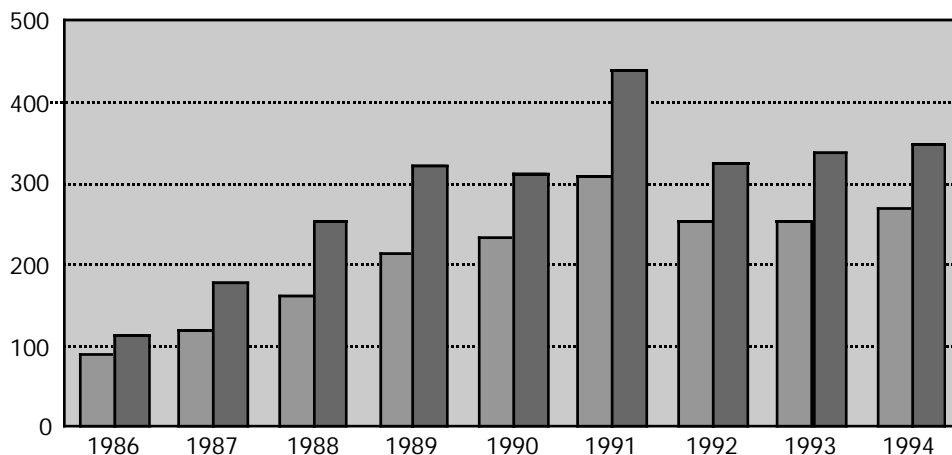
Otra cuestión de interés que se plantea en estos casos son los niveles de responsabilidad médica. Es decir, existiría un primer nivel que sería el de la responsabilidad del médico o del equipo médico, luego vendría la responsabilidad de las instituciones sanitarias y, finalmente, entraríamos en la responsabilidad del tercer nivel, o de las autoridades sanitarias (Corbella, 1985).

Mientras preparamos este trabajo ha sido aprobado por el Parlamento español el nuevo Código penal, que ya habrá entrado en vigor cuando el lector lea estas líneas. En cuanto a la imprudencia, es de destacar la desaparición de los términos de *imprudencia temeraria*, *impericia* y *negligencia*. Otra novedad, como ya ha comentado el magistrado Andrés Salcedo, es la desaparición de la infracción de reglamentos. En la tabla II presentamos la tipificación de la imprudencia en el nuevo Código penal (1995).

## **FRECUENCIA Y RIESGO DE DENUNCIAS MÉDICAS SEGÚN LAS DISTINTAS ESPECIALIDADES**

En los últimos años las denuncias contra médicos en España han aumentado de una forma considerable, siendo este incremento aproximadamente de un 10-15 % anual (Jornet, 1991). Así, por ejemplo, en Madrid, en el año 1987, se presentaron 127 denuncias contra facultativos, mientras que entre 1970 y 1980 no llegaron a 50 (ABC, 1989). En Barcelona, según datos del Colegio Oficial de Médicos (COMB), las denuncias han ido aumentando progresivamente desde 1986, con 89 denuncias y 109 médicos denunciados, hasta llegar al máximo en el año 1991, con 305 denuncias y 436 médicos denunciados; posteriormente ha habido un ligero decremento hasta llegar a la estabilización (1994) (fig. 1). Los motivos más frecuentes de denuncia han sido los defectos de práctica quirúrgica y los errores diagnósticos, seguidos por los defectos en el seguimiento clínico, complicaciones postoperatorias, aparición de secuelas y otros (COMB, 1994).

Según las mismas estadísticas, durante los seis años revisados un total de 1.275 facultativos han estado implicados en una denuncia, lo que representa el 6,7 % de los médicos con ejercicio profesional en Barcelona y provincia, es decir que aproximadamente uno de cada cien médicos recibe una denuncia por año (COMB, 1992, 1994). Asimismo, solamente un 9 % (178) de las 1.887 denun-



- N.º casos/año
- N.º médicos/año

COMB

**Figura 1.** Denuncias por presunta malpraxis en Barcelona

cias presentadas en nueve años en Barcelona terminaron en una sentencia condenatoria (1994).

Por otra parte, según Martínez Pereda (1994, 1995), que ha revisado las 108 sentencias sobre imprudencia médica dictadas por la Sala Segunda del Tribunal Supremo desde el año 1875 hasta 1994, hasta 1989 (período de 114 años) se habían dictado el 54 % de las sentencias, y desde el año 1989 a junio de 1994 se dictó el 46 % del total de sentencias. Es decir, en los últimos 5 años se ha presentado prácticamente igual número de sentencias sobre imprudencia médica que en los 114 años anteriores, lo que nos da una idea del extraordinario incremento del problema en los últimos años. En la tabla III se especifica la calificación penal de las 108 sentencias, destacando que en algo más de la mitad de los casos la calificación fue de imprudencia temeraria, y que sólo un 20 % de las sentencias fueron absolutorias (1994).

Existen especialidades en que la frecuencia de denuncias es más alta que otras por el mayor riesgo que conlleva su ejercicio (tabla IV). Así, especialidades quirúrgicas como la obstetricia y ginecología, cirugía ortopédica y traumatología, neurocirugía, oftalmología, cirugía general, así como la anestesiología, son, en general, especialidades de alto riesgo. Otro grupo de especialidades quirúrgicas como la cirugía vascular, otorrinolaringología, urología y cirugía cardíaca, junto con algunas médicas, son de riesgo medio, y finalmente, el grupo de la medicina interna, sus especialidades y la medicina forense, conllevan un riesgo bajo de denuncias por malpraxis (COMB, 1992)

En la tabla V se observa la frecuencia de casos por especialidades según las sentencias emitidas por la Sala Segunda del Tribunal Supremo hasta junio de 1994 (Martínez-Pereda, 1994).

**TABLA II. TIPIFICACIÓN DE LA IMPRUDENCIA  
EN EL CÓDIGO PENAL DE 1995**

Art. 12. Las acciones u omisiones imprudentes sólo se castigarán cuando expresamente lo disponga la ley.

Art. 142. 1. El que por imprudencia grave causare la muerte de otro, será castigado, como reo de homicidio imprudente, con la pena de prisión de uno a cuatro años.

Art. 142. 3. Cuando el homicidio fuere cometido por imprudencia profesional se impondrá además la pena de inhabilitación especial para el ejercicio de la profesión, oficio o cargo por un período de tres a seis años.

Art. 152. 1. El que por imprudencia grave causare alguna de las lesiones previstas en los artículos anteriores será castigado:

1º. Con la pena de arresto de siete a veinticuatro fines de semana si se tratare de las lesiones del artículo 147.1.

2º. Con la pena de prisión de uno a tres años si se tratare de las lesiones del artículo 149.

3º. Con la pena de prisión de seis meses a dos años si se tratare de las lesiones del artículo 150.

Art. 152. 3. Cuando las lesiones fueren cometidas por imprudencia profesional se impondrá asimismo la pena de inhabilitación especial para el ejercicio de la profesión, oficio o cargo por un período de uno a cuatro años.

Art. 621. 1. Los que por imprudencia grave causaren alguna de las lesiones previstas en el apartado 2 del artículo 147, serán castigados con la pena de multa de uno a dos meses.

2. Los que por imprudencia leve causaren la muerte de otra persona, serán castigados con la pena de multa de uno a dos meses.

3. Los que por imprudencia leve causaren lesión constitutiva de delito, serán castigados con pena de multa de quince a treinta días.



**TABLA III. CALIFICACIÓN PENAL DE 108 SENTENCIAS DE LA SALA PENAL DEL TRIBUNAL SUPREMO SOBRE IMPRUDENCIA MÉDICA (1875 A JUNIO DE 1994)\***

Imprudencia temeraria: 56 %

Imprudencia simple antirreglamentaria: 6 %

Imprudencia simple sin infracción de reglamentos: 18 %

Sentencias absolutorias: 20 %

\* Martínez-Pereda Rodríguez, J.M. *La responsabilidad penal del médico y del sanitario*. 2ª Edición, Madrid: Ed. Colex, 1994.

**TABLA IV. RIESGO DE DENUNCIA SEGÚN LAS DISTINTAS ESPECIALIDADES MÉDICAS\***

<i>Bajo</i>	<i>Medio</i>	<i>Alto</i>
Medicina g.	Otorrinolaringología	Obstetricia y ginecología
Pediatría	Urología	Traumatología
Med. Interna	Hematología	Anestesia
Estomatología	Digestivo	Neurocirugía
Radiología	Cir. vascular	Cir. plástica
Cardiología	Oncología	Oftalmología
Endocrinología	Cir. cardíaca	Cirugía general
Dermatología	Psiquiatría	
Reumatología		
Neurología		
Neumología		
Alergología		
Anat. patológica		
Análisis clínicos		
Med. forense		
Med. del trabajo		

g.= General; Med.= Medicina; Cir.= Cirugía; Anat.= Anatomía.

\* Col.legi Oficial de Metges de Barcelona. Servei d'informació. Informe Anual, 1992.

**TABLA V. DISTRIBUCIÓN DE LAS DENUNCIAS SEGÚN LA ESPECIALIDAD EN 108 SENTENCIAS DE LA SALA SEGUNDA DEL TRIBUNAL SUPREMO (1875 - JUNIO DE 1994)\***

Cirugía .....	19 %
Anestesia .....	13 %
ATS .....	13 %
Ginecología .....	12 %
Traumatología .....	6 %
Medicina general .....	5 %
Análisis clínicos .....	4 %
Otorrinolaringología .....	3 %
Oftalmología .....	2 %
Pediatría .....	2 %
Otros .....	21 %

\* Martínez Pereda, J.M. *La responsabilidad penal del médico y del sanitario*. Madrid, 2ª Edición: Ed. Colex, 1994.

### **DINÁMICA JUDICIAL E INTERVENCIÓN DEL MÉDICO FORENSE EN LOS CASOS DE DENUNCIA MÉDICA POR PRESUNTA MALPRAXIS**

En nuestro país, las denuncias o querellas por presunta malpraxis se interponen ante el juzgado de instrucción del partido judicial correspondiente al lugar donde ocurrieron los hechos, en caso de presunta responsabilidad penal, y en un juzgado de primera instancia si se presupone una responsabilidad civil. En la práctica se observa que la mayoría de denuncias por presunta malpraxis médica se tramitan por la vía penal. Así, según estadísticas del Servicio de Responsabilidad Civil del Colegio Oficial de Médicos de Barcelona, el 90 % de las denuncias se tramitan por la vía penal y sólo el 10 %, por la jurisdicción civil (COMB, 1992).

En los casos de responsabilidad penal, si el juez instructor lo cree oportuno se incoan diligencias previas para la investigación del caso, salvo que de la propia denuncia o querella se desprenda que los hechos no son constitutivos de delito o falta. El juez también tiene la facultad de archivar la denuncia si no hay indicios de criminalidad una vez realizadas las diligencias oportunas. La tramitación para la averiguación de los hechos empieza generalmente con la declaración de los perjudicados y los médicos demandados, siendo en este punto fundamental aportar la historia clínica del paciente. También declara en ocasiones el personal sanitario del equipo médico denunciado. En estas primeras fases de la instrucción nos parece de crucial importancia y trascendencia una buena relación y sintonía entre el juez instructor y el médico forense, dado que creemos que es fundamental el asesoramiento del juez por parte del médico forense en estos ca-

**TABLA VI. VALORACIÓN DEL DAÑO CORPORAL EN SITUACIONES DE PRESUNTA MALPRAXIS MÉDICA**

- Anamnesis y exploración física.
- Valoración de los informes médicos aportados.
- Emisión de partes médicos de estado.
- Emisión del parte de Sanidad en el que constarán:
  - Nº de días de curación.
  - Nº de días de incapacidad para sus ocupaciones habituales.
  - Tratamiento administrado.
  - Secuelas (si es posible baremizarlas).
  - Circunstancias que han influido en la evolución de las lesiones.

sos en general y en el interrogatorio de los denunciados en particular. Esto es lo que Abenza (1994) denomina la *función asesora del médico forense*, es decir, la función de asesoramiento al juez en aquellas cuestiones que surgen a lo largo de la investigación y que requieren una orientación e interpretación médicas.

Una vez realizadas las declaraciones y se haya aportado la historia clínica, el juez entrega la causa al médico forense del juzgado para la emisión de un informe pericial en general sobre la praxis médica realizada; en ocasiones solamente se solicita la respuesta a unas preguntas formuladas y, finalmente, la valoración del posible daño corporal del perjudicado o perjudicados. En la tabla VI se formula una pauta esquemática de valoración del daño corporal en estos casos; es preciso señalar que hay autores que ya empiezan a insistir en la importancia de baremizar los daños corporales en estos casos, para facilitar la cuantía de la indemnización, si procede (Soto, 1995).

Posteriormente a la emisión del dictamen pericial el juez puede autorizar que se emitan otras pruebas propuestas por las partes y, finalmente, en muchos casos estos dictámenes deben ser aclarados o ampliados ante el juez, fiscal y letrados de las partes, según el artículo 483 de la Ley de enjuiciamiento criminal (1991). Una vez llegado a este extremo, el juez tiene la facultad de archivar o sobreseer el caso, provisional o definitivamente, o pasar las diligencias a las partes acusadoras para que, en su caso, presenten escrito solicitando la apertura del juicio oral. No obstante, el juez tiene la facultad de denegar la apertura del juicio oral y sobreseer la causa si la acusación carece de fundamento. Finalmente, si existen indicios de responsabilidad penal, se inicia la fase del juicio oral y se remiten las diligencias a un juzgado de lo penal, donde se tramitarán por el denominado procedimiento abreviado.

Aquí queremos destacar la intervención del médico forense en el acto del juicio oral. Como en otras ocasiones, la complejidad de estos casos requiere una preparación previa y minuciosa del caso, revisión de la literatura médica y del in-

forme. Las dificultades a veces son superiores, dado que estos juicios y las pruebas periciales pueden prolongarse interminablemente durante varias horas, que ponen a prueba la entereza, preparación y solidez científica del perito. Una vez realizado el juicio oral, se puede dictar sentencia absolutoria o condenatoria, fijándose, en este último caso, la responsabilidad civil, si procede. Finalmente se ejecutará la sentencia. Evidentemente, siempre cabe la posibilidad de un recurso que deberá enjuiciar el tribunal superior correspondiente, en este caso, la audiencia provincial.

En la tabla VII se resume la intervención del médico forense en casos de denuncia por malpraxis médica.

<b>TABLA VII. INTERVENCIÓN DEL MÉDICO FORENSE EN DENUNCIAS POR PRESUNTA MALPRAXIS MÉDICA</b>
--

- |  |
|--|
| <ul style="list-style-type: none"><li>- Asesorar al magistrado/juez en el caso en particular y en el interrogatorio de los denunciados.</li><li>- Emitir un informe médico-forense completo sobre la praxis médica realizada.</li><li>- Contestar a las preguntas formuladas por las partes.</li><li>- Valorar el daño corporal del perjudicado.</li><li>- Practicar la autopsia judicial en casos de muerte.</li><li>- Ratificar el informe emitido ante el magistrado y las partes (art. 483 LEC).</li><li>- Intervenir en el juicio oral.</li></ul> |
|--|

### **EL INFORME MÉDICO-FORENSE EN CASOS DE DENUNCIA POR PRESUNTA MALPRAXIS MÉDICA**

En primer lugar, hemos de resaltar la importancia de los conocimientos médico-legales ante la realización de informes periciales sobre una presunta malpraxis médica. Es decir, no es suficiente un conocimiento amplio y especializado del tema médico a peritar, sino que un buen perito debe tener, además de unas determinadas habilidades naturales, conocimientos jurídicos que le permitan captar exactamente el sentido de las misiones que le sean confiadas y, sobre todo, el alcance de las conclusiones que aporte en sus informes (Gisbert, 1991; Abenza, 1994).

En cuanto a la emisión del dictamen, el médico forense se basará en todos los informes médicos disponibles del caso, querrela o denuncia presentada, declaración de testigos y facultativos, declaración del personal sanitario y, finalmente, del reconocimiento del perjudicado. Con todos estos datos consultará con especialistas,

si procede, y, tras una somera revisión de la literatura médica, estará en condiciones de emitir un dictamen médico-forense completo. En estos informes es de enorme importancia la valoración de la historia clínica como punto de referencia. Asimismo, habrá que analizar el caso teniendo en cuenta los medios disponibles por el médico, la época en que se produjeron los hechos (la medicina avanza a una velocidad tremenda), dirimir si se han seguido las pautas correctas del diagnóstico médico, las pautas de tratamiento y protocolos terapéuticos admitidos y con validez científica comprobada, y, finalmente, intentar valorar el caso en concreto teniendo en cuenta todas sus circunstancias particulares.

De forma general el informe pericial constará de una relación de la documentación revisada, resumen de la historia clínica del paciente, antecedentes patológicos previos al acto médico valorado, evaluación de la praxis médica realizada, discusión médico-legal y exposición de las conclusiones, que deben intentar concretar: 1) Si ha existido una falta médica y de qué tipo; 2) Si hay perjuicio; 3) La posible relación de causalidad entre la malpraxis, si existe, y el perjuicio ocasionado; 4) Las circunstancias que han contribuido al resultado final en un caso concreto.

En la Clínica medicoforense de Barcelona es práctica habitual que los informes de casos complejos los haga el médico forense encargado del caso junto a otro especialista en el tema peritado, e incluso por más de dos peritos, si en el asunto está implicada más de una especialidad médica. Creemos que este es un ejemplo de una práctica pericial que puede mejorar mucho en calidad con la puesta en marcha de los institutos de medicina legal, pues en cada provincia o comunidad autónoma pueden existir especialistas en diferentes disciplinas adscritos a los institutos, con lo cual el médico forense podrá consultar con ellos y se podrá avanzar mucho en este tipo de informes.

## Bibliografía

- ABC (diario), 6 de febrero de 1989 (citado por Martínez-Pereda).
- Abenza Rojo, J.M. «La función del médico forense en la Administración de justicia». En Delgado Bueno, S.; Esbec Rodríguez, E.; Rodríguez Pulido, F.; González de Rivera y Revuelta J.L. (eds.) *Psiquiatría legal y forense*. Madrid: Ed. Colex, 1994; 71-80.
- Asociación Médica Mundial sobre la Negligencia Médica. «Declaración». *Organización Médica Colegial*, 1992; 24 (noviembre-diciembre): 30-31.
- Código penal*. Madrid: Editorial Aranzadi, 1991.
- Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Servei d'informació. *Informe Anual*, 1992.
- Col·legi Oficial de Metges de Barcelona. Servei d'informació. *Informe Anual*, 1994.
- Corbella, J. «La responsabilitat del metge i de les institucions sanitàries». Discurso de ingreso a la Real Academia de Medicina de Barcelona. Barcelona, 1985.
- Gisbert Calabuig, J.A. «La responsabilidad médica». En *Libro de Ponencias de las XIII Jornadas Españolas de Medicina Forense*. Valencia 1987: 21-31.
- Gisbert Calabuig, J.A. *Medicina Legal y Toxicología*. Cuarta Edición. Barcelona: Salvat, 1991.
- Hattie, M.J. «Professional Liability». *JAMA* 1989; 261:2881-2882.
- Jornet, J. *Malpraxis. Aspectos legales en la relación médico-enfermo*. Barcelona: Ancora, 1991.
- La Vanguardia* (diario). «Las denuncias contra los médicos se cuadruplican». 12 de Octubre de 1991.
- Ley de enjuiciamiento criminal. Madrid: Ed. Civitas, 1991
- Ley orgánica 10/1995, de 23 de noviembre, del Código penal. *BOE* núm. 281. Viernes 24 de diciembre de 1995.
- López-Muñoz y Larraz, G. *Defensas en las Negligencias Médicas*. Madrid: Dykinson, 1991.

- Martí-Lloret, J.B. «Aspectos prácticos de la responsabilidad médica». *Organización Médica Colegial*, 1991; 13 (Julio-Agosto): 28-29.
- Martínez-Calcerrada, L. *Derecho Médico*. Madrid: Editorial Tecnos, 1986.
- Martínez-Calcerrada, L. *La responsabilidad civil médico-sanitaria*. Madrid: Editorial Tecnos, 1992.
- Martínez-Pereda Rodríguez, J.M. *La responsabilidad penal del médico y del sanitario*. Madrid: Ed. Colex, 1994.
- Martínez-Pereda Rodríguez, J.M. *La responsabilidad civil y penal del anestesista*. Granada: Editorial Comares, 1995.
- Muñoz Garrido, R. «Marco jurídico de la responsabilidad médica». *Organización Médica Colegial*, 1991; 13 (Julio-Agosto): 26-27.
- Romeo Casabona, C.M. *El médico y el Derecho Penal*. Barcelona: Bosch, 1981.
- Ruiz Vadillo, E. «La responsabilidad civil y penal de los profesionales de la medicina». *Actualidad Penal* 27/4; 1994: 499-519.
- Ruiz Vadillo, E. «La responsabilidad civil y penal del médico». En «La responsabilidad de los médicos y centros hospitalarios frente a los usuarios de la sanidad pública y privada». *Actas de la Jornada organizada por la Fundación de Ciencias de la Salud* y celebrada el 18 de octubre de 1993. Fundación de Ciencias de la Salud, 1995; 63-119.
- Soto Nieto, F. «Daños derivados de negligencia médica. Tendencia progresiva hacia el establecimiento de un sistema de baremos». *La Ley* 1995; 2: 826-843.

---

# Antropología forense

---

José Antonio Sánchez Sánchez

---

Profesor titular  
Departamento de Medicina Legal  
Facultad de Medicina (Universidad Complutense  
de Madrid)

La antropología forense es una de las ramas de la medicina forense que, definida desde un punto de vista conceptual amplio, incluiría «la reconstrucción de la biografía biológica antemortem, incluyendo el intento de reconstrucción de la forma de vida de la víctima hasta el momento de su muerte» (Iscan, 1981).

Reverte Coma (1991) señala que la antropología forense tiene como fines: «el estudio de los restos óseos esqueléticos con objeto de llegar a la identificación personal, averiguar la causa de la muerte, la edad, raza, sexo, estatura del sujeto, marcas profesionales, antiguas lesiones óseas, estudio de la cavidad bucal y todo cuanto sea posible siempre para proporcionar información a los investigadores policiales para que puedan llegar a la identificación del sujeto». Incluye también el estudio del sujeto vivo y sus características biotipológicas, así como su posible relación con los hechos delictivos.

Sus relaciones con otras ciencias vienen reflejadas en el diagrama de Warren (1978), que propone las siguientes relaciones:

1. Cambios pre y post-natales, crecimiento, maduración y cambios con la edad.
2. Técnicas arqueológicas para la recogida de restos.
3. Anatomía macro y microscópica, estudios de densidad ósea, histología, etc.
4. Osteopatología y patología forense.
5. Paleontología humana.
6. Desastres de masas.
7. Odontología forense, morfología dentaria, ficha dental, técnicas, etc.
8. Investigación criminal, evidencias, testimonios y testigos.

A estos puntos creo que en el momento actual habría que añadirle un apartado más, que sería el estudio del DNA en huesos y que procede del campo de la biología forense.

Desde el punto de vista de las ciencias forenses el interés de esta particular especialidad reside en la ayuda que puede proporcionar para el esclarecimiento de los siguientes puntos:

1. Especie.
2. Data de la muerte.
3. Raza.
4. Edad del fallecido.
5. Sexo.
6. Estatura.
7. Factores de individualización.
8. Causa de la muerte.

Con el estudio de los anteriores apartados trataremos de establecer la fisonomía del individuo y sus características particulares de tal forma que podamos reconocerlo y, si es posible, saber por qué se produjo su muerte.



Para ello usa técnicas que nos ayuden en nuestras determinaciones, siendo las principales:

- a) Técnicas arqueológicas para proceder a la extracción de los restos óseos.
- b) Técnicas físicas y químicas para aproximarnos a la data de la muerte y para la preparación de los restos para su estudio.
- c) Técnicas biológicas para hacer determinaciones tales como grupo sanguíneo o estudios de DNA.
- d) Técnicas radiográficas, de gran ayuda para muchas de nuestras determinaciones.
- e) Técnicas de análisis de imagen para proceder al estudio de restauración de la fisonomía o para la superposición cráneo-fotográfica.

La pregunta que se nos plantea es: desde el punto de vista de un no especialista en esta materia, ¿qué es lo que interesa conocer?

A mi modo de ver, creo que la respuesta viene dada desde una doble vertiente:

1. Operaciones que se deben llevar a cabo en el lugar donde aparecen los restos (investigación en el lugar de los hechos).
2. Información que puede proporcionar por sí mismo y posibilidades de estudio que existen en el laboratorio especializado en antropología (posibilidades de estudio).

## **INVESTIGACIÓN EN EL LUGAR DE LOS HECHOS**

Lo que necesitamos conocer son las medidas que hay que tomar, técnicas de extracción y preparación de los restos. Estas técnicas las describen, entre otros autores, Krogman e Iscan (1986) y Busuttill y Jones (1989).

En nuestro caso distinguiremos tres supuestos:

### **a) Casos en que los restos cadavéricos aparecen en superficie**

Suelen ser encontrados por la policía o en búsquedas organizadas. En otras ocasiones son hallados por ciudadanos particulares, excursionistas, cazadores, agricultores, etc. Por ello normalmente los restos son alterados, tocados, desplazados y pisados, y quienes los han localizado aportan sus propios indicios: huellas, pelos, etc.

La primera tarea que debe de plantearse para evitar que se produzca una mayor alteración será:

1. Aproximarse al área cuidadosamente.
2. Acordonar un área de al menos 10 metros alrededor de la mayor concentración de huesos.
3. Impedir el paso a quien no tenga una tarea específica que hacer.

4. Dirimir si los huesos son humanos.
5. Fotografiar la escena en general.
6. Retirar vegetación excesiva sin alterar la escena.
7. Cuadricular el área con procedimientos técnicos. El tamaño de la cuadrícula variará según la extensión del terreno abarcado. Orientar la cuadrícula sobre un plano o croquis detallado de la zona; tomar como punto de referencia para construir la cuadrícula un accidente del terreno fijo e inamovible, por ejemplo un árbol, un edificio, una roca, de manera que sea posible reconstruirla de nuevo si es preciso. También puede hacerse clavando en una de las esquinas de la cuadrícula un tubo metálico que luego pueda ser localizado con un detector de metales. En la cuadrícula, si hay más de una unidad, el eje de abscisas se secciona en porciones designadas por letras, y el de ordenadas, por números. También se deben incluir notas sobre:
  - tipo de terreno (sombreado, arenoso, bosque, etc.).
  - orientación (ladera norte, sur, etc.).
  - posición del cuerpo: dirección y situación.
  - grado de relación de los diferentes restos hallados.
8. Marcar con banderas o listones el campo y señalar en la cuadrícula lo más importante, fotografiar los hallazgos y recogerlos en bolsas o cajas que vayan debidamente rotuladas.
9. Inventariar todas las operaciones y hallazgos realizados, buscar cuidadosamente restos perdidos y examinarlos para ver si existen huellas de animales en los huesos que pueden posteriormente ayudar a la investigación.
10. Tras la recogida de los huesos, excavar y cribar toda el área colindante, esto es, inspeccionar partícula a partícula el sedimento. Se puede usar también para ello el lavado y la separación en fracciones de distinto tamaño en cribas apropiadas.
11. Recoger muestras del suelo del área en contacto con el cuerpo, con el fin de ser estudiadas en el laboratorio.

#### **b) Casos en que los restos cadavéricos aparecen enterrados**

En estos casos, el hallazgo puede deberse a una declaración policial o judicial sobre el lugar en el que se halla enterrada la víctima, aunque en ocasiones estos restos se encuentran con motivo de la realización de obras públicas, excavaciones o construcciones en general. En estos casos, casi con toda seguridad, el lugar de aparición habrá resultado alterado y se habrán perdido parte de las evidencias.

Las pautas a seguir serán:

1. Acordonar el área, lo mismo que en el caso anterior.
2. Establecer una cuadrícula. Fotografiar y marcar la localización de la tumba sospechosa, huesos y artefactos.
3. Si el lugar ha sido alterado por actividades constructoras, retirar la tierra extraída recientemente. Esto puede requerir limpiar de tierra los cortes hechos por las máquinas, así como las superficies.

4. Retirar la vegetación y delinear la tumba con una piqueta.
5. Al retirar la tierra, tomar muestras de la que recubre los huesos, por ejemplo del relleno no alterado unos 10 cm por debajo de la superficie.
6. Remover la tierra del centro a la periferia. Una vez que se descubren los huesos, deben ser dejados en su sitio, si es preciso con un zócalo de tierra por debajo; lo mismo se hará con cualquier otro objeto.
7. No cabe esperar que la tumba sea regular. Con una excavación cuidadosa es posible averiguar incluso el tipo de pala utilizado para cavarla (redondeada, cuadrada, azadón) y hallar indicios como huellas de calzado, astillas pintadas, etc.
8. Una vez que el primer hueso sale a la luz, utilizar instrumentos finos, como pinceles, espátulas, cepillos duros y blandos, etc.
9. Se deben tomar muestras de tierra de la cavidad torácica y la abdominal y mantenerlas en frascos de boca ancha con tapón de rosca.
10. Fotografíar por completo el cuerpo, así como los objetos que aparezcan.
11. Cribar toda la tierra extraída, por vía seca o húmeda.
12. Levantar el esqueleto y trasladarlo al laboratorio.
13. Continuar excavando hacia abajo hasta agotar el relleno. Recoger muestras del terreno por debajo del cadáver.
14. Ampliar la excavación para obtener un perfil vertical de la tumba y fotografíarla.

### **c) Cadáveres en avanzado estado de putrefacción**

En este caso conviene no olvidar la protección apropiada para evitar la contaminación y la impregnación de las ropas con olores desagradables, y además añadir una mascarilla con el doble fin de evitar infecciones y olores. Se pueden utilizar mascarillas con filtro para vapores orgánicos, de las utilizadas en el ambiente laboral, o si esto no es posible, dos mascarillas de cirujano superpuestas.

### **d) Envío de los restos al laboratorio**

Se hará de una u otra manera según el estado en que se encuentren. Si los restos son frágiles deben envolverse en un material que impida su movimiento; para ello sirven bolsas de papel, plástico, serrín, algodón, virutas o, simplemente, papel de periódico.

Si los huesos están húmedos, lo más indicado es dejarlos secar antes de embalarlos, o si se envían al laboratorio por transporte urgente, dejarlos secar cuanto antes para que no se estropeen.

En el caso de que se trate de cadáveres en estado de putrefacción y que no se puedan estudiar en el lugar donde aparecen, hay que trasladarlos en caja de zinc o plomo, según ordena nuestra legislación en materia de policía sanitaria mortuoria.

## **POSIBILIDADES DE ESTUDIO**

Vamos a enumerar de forma breve las posibilidades que existen en la determinación de cada uno de los puntos que se consideran básicos para la antropología forense.

### **1. Especie**

Determinarla no representa un problema, ya que la anatomía humana es bastante diferente a la de los animales de nuestro entorno. En caso de duda porque aparezca un fragmento óseo, puede trasladarse al laboratorio, donde es posible determinarla por técnicas biológicas.

### **2. Data de la muerte**

Aunque hay algunos signos, como la coloración del hueso, que se torna del mismo color que el medio donde se encuentra a los 70 u 80 años después del fallecimiento, no existe un método realmente fiable para una buena aproximación a la data de la muerte. En el laboratorio se puede realizar una mejor aproximación, pero sigue siendo insuficiente. Desde el punto de vista de la recogida de los restos, es importante insistir que, en algunas ocasiones, los objetos encontrados en la recogida han facilitado en gran medida el establecimiento de la data de defunción.

### **3. Raza**

La determinación de la raza no es un problema que se presente con frecuencia en nuestro país, pero hay que señalar que esta diferenciación debe de realizarse en el laboratorio especializado, cuando sea necesario.

### **4. Edad de fallecimiento**

Podemos realizar una primera aproximación sobre el terreno fijándonos si son huesos infantiles y, en su caso, si se encuentran los dientes con una tabla de erupción, se puede establecer con bastante aproximación la edad hasta los 12-14 años de edad, en que ya han erupcionado los dientes definitivos. Entre esta edad y los veinte años el grado de calcificación de las metáfisis en los huesos largos es también orientativo. A partir de esta edad nos fijaremos en otros signos de envejecimiento, como el grado de artrosis, sobre todo en vértebras, el estado de la boca y cualquier otro que conozcamos. Si se quiere una información más exacta acerca de la edad hay que recurrir al laboratorio.

## 5. Sexo

Su determinación no presenta problemas en el laboratorio para el individuo adulto. En el caso de niños nos podemos valer, en la actualidad, del estudio del DNA para su determinación.

## 6. Estatura

La técnica para su determinación no es de difícil aplicación, pero la aproximación a la verdadera talla del individuo sigue siendo bastante inexacta.

## 7. Factores de individualización

Son aquellos detalles que aparecen macroscópicamente y que pueden hacernos pensar en un individuo en particular, como por ejemplo la amputación de un pie o una mano, una coloración particular de los dientes, etc.

## 8. Causa de la muerte

En los casos en que el arma homicida ha dejado su marca en los huesos es posible establecerla.

## Bibliografía

- Busuttil, A.; Jones, J.S.P. *Deaths in major disaster. The Pathologist's role*. The Royal College of Pathologists. Londres, 1989.
- Iscan, M.Y. «Concepts in teaching forensic anthropology». *Medical Anthropol. Newsletter*, 13(1):10-12, 1981.
- Krogman, W.M.; Iscan, M.Y. *The Human Skeleton in Forensic Medicine*. Charles C. Thomas. Springfield. U.S.A. 1986.
- Reverte Coma, J.M. *Antropología Forense*. Ministerio de Justicia. Madrid, 1991.
- Warren, C.P. «Forensic Anthropology. Theory and Practice». *Proceeding of the Indiana Acad. Sci for 1977*, 87:83-89, 1978.

---

# **Trastornos del control de los impulsos. Consideraciones clínicas y médico-legales**

---

Leopoldo Ortega-Monasterio

---

Médico forense  
Psiquiatra

## INTRODUCCIÓN

**D**esde una amplia panorámica del concepto de impulso, las alteraciones de su control aparecen, de hecho, en numerosas patologías psiquiátricas. Comportamientos como el suicidio o la anorexia podrían ser consideradas, respectivamente, como alteraciones de los instintos de vida y nutricional. También las parafilias sexuales supondrían, en algunos casos, una alteración del impulso o instinto reproductor. En enfermedades como la esquizofrenia pueden aparecer comportamientos violentos fenomenológicamente incomprensibles, que el sujeto no controla desde un sustrato racional o cognitivo normal, y en la neurosis obsesiva se presentan alteraciones comportamentales en las que el sujeto no logra ejercer un dominio racional-volitivo sobre su actuación, a pesar de sus deseos oposicionistas ante los rituales o reiteraciones obsesivas (como lavarse repetidamente las manos, realizar actos de sentido supersticioso, etc.). Por ello, la actual clasificación psiquiátrica de la **American Psychiatric Association (DSM-IV, 1994, edición española de 1995)**, se refiere explícitamente a **trastornos del control de los impulsos no clasificados en otros apartados**, y la clasificación **CIE-10** de la **OMS**, en su primer párrafo dedicado al tema (ob. cit. pág. 261) indica literalmente: «Esta categoría incluye ciertos trastornos del comportamiento que no son clasificables en otros apartados», con todo lo cual se da a entender que dentro de este grupo se recogen aquellas patologías en las que la alteración del comportamiento aparece como síntoma prioritario, y sin que ello sea atribuible a otros trastornos mentales que por sí mismos merecieran un estudio clínico y tratamiento (como podría ser una psicosis esquizofrénica). Este grupo de alteraciones también se define por separado respecto de las adicciones toxicofílicas (alcohol y otras dependencias respecto a sustancias psicodislépticas), y de las inclinaciones sexuales anómalas respecto a la identidad del objeto de la gratificación erótica (parafilias sexuales). Al abordar el capítulo de las alteraciones del control de los impulsos, el CIE-10 señala explícitamente (ob. cit., 1992, pág. 261) que estos trastornos «Están caracterizados por actos repetidos que no tienen motivación racional clara y que generalmente dañan los intereses del propio enfermo y de los demás. El enfermo suele decir que el comportamiento se acompaña de impulsos a la acción que no pueden ser controlados». El mismo texto señala literalmente que «la etiología de estos trastornos no está clara y se agrupan juntos debido a las grandes semejanzas descriptivas, pero no porque se sepa que comparten cualquier rasgo importante».

*Consideraciones en torno a los conceptos de impulso, motivación, instinto y voluntad.* La influencia de las doctrinas conductistas ha venido a simplificar notablemente el análisis de algunos aspectos de la conducta humana, reduciéndolo a constatar comportamientos y soslayando con frecuencia los elementos subjetivos e intencionales de la acción humana. No vamos a debatir en este trabajo sobre los pros y los contras de dicha corriente, pero sí que adelantamos que en el ámbito psiquiátrico-forense suele resultar insuficiente un enfoque conductista radical de «caja negra», pues el clínico que asesora al jurista debe uti-

lizar una terminología conceptualizada que a éste le resulte operativa, y los conceptos de *intencionalidad*, *conocimiento* y *voluntad* forman parte esencial del análisis del acto personal socialmente identificado como atribuible a una persona y legalmente susceptible de ser valorado. Una vida humana sin intencionalidad no sería propiamente humana, y *en la psiquiatría forense el clínico debe abordar el plano de la vivencia o la descripción fenomenológica de los contenidos de la conciencia del sujeto para valorar un comportamiento que va a ser objeto de valoración jurídica*.

Tal como hemos comentado con amplitud en otros trabajos, no existe unanimidad entre todos los tratadistas al referirse a estos conceptos, y en términos generales y operativos podemos esquematizar unas definiciones que expone-mos en las líneas siguientes. La **motivación** sería un *proceso interno hipotético que da energía a una conducta y la orienta hacia una meta específica* (R. Baron, 1981). Esta definición tiene la ventaja de que, al aceptar que se trata de un proceso hipotético, evita pronunciamientos dogmáticos en cuanto al origen de la motivación. A su vez, el concepto de proceso interno es lo suficientemente amplio como para aceptar la existencia de diversos factores condicionantes (no se afirma ni se niega si la motivación tiene base genética, instintiva, si es moralmente voluntaria o si está incentivada por estímulos ambientales). Complementando estas consideraciones, la **pulsión** o el **impulso** sería la *fuerza o energía que empuja al motivo*, lo cual supone una aceptación cuantitativa de la intensidad del comportamiento, y que permite su estudio desde modelos experimentales (por ejemplo, el experimento con la rata en la caja de obstrucción). El concepto de **instinto** entró en cierto declive a partir de los años veinte, al enfatizarse la importancia de los estímulos ambientales y del aprendizaje sobre la conducta humana. Al margen del rango que otorgara Freud a los instintos, como energía pulsional de base biológica, ha sido K. Lorenz quien, desde los postulados observacionales de la etología, ha venido a defender la existencia de conductas instintivas y ha relativizado la importancia del aprendizaje, de tal manera que se han reformulado **la herencia y al ambiente como los clásicos pilares sobre los que se construye el comportamiento humano**. De hecho, el instinto sería un impulso o tendencia innata que cumpliría una función adaptativa para el sujeto y la especie, pero ello no significa que se manifieste de manera continuada ni que sea ajeno a los estímulos ambientales, como de hecho se observa diáfano en el instinto alimenticio y el sexual, altamente modificables por la cultura, de tal manera que hemos venido a definir los **instintos** como *conductas genéticamente estructuradas, teleológicamente adaptativas para el individuo y la especie, y necesitadas de interacción con el medio para desarrollar su dinámica potencialidad* (Ortega-Monasterio, 1993. Ob. cit. pág. 354). Por el rango universal y constante de algunos comportamientos y su finalidad adaptativa para la especie, con un criterio amplio se considera la existencia de un instinto explorador e incluso un instinto lúdico, que permitirían al sujeto un mejor dominio y conocimiento del medio dentro del cual debe sobrevivir (exploración), y un entrenamiento de sus habilidades y relaciones intragrupales (juego o actividades lúdicas).

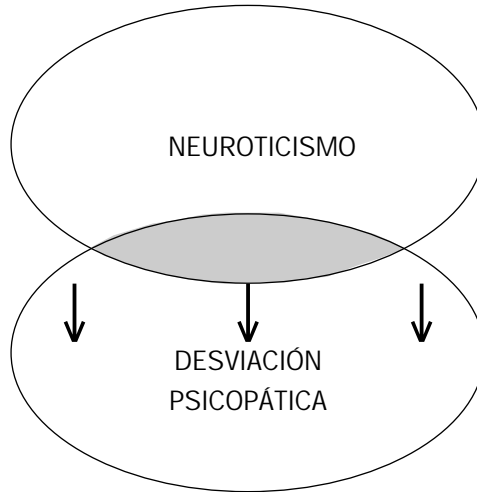
El concepto de **voluntad** tiene tradición filosófica y moral clásica, y se refiere a la *facultad que mueve a realizar o no un acto determinado*, tratándose de un concepto que implica la existencia del libre albedrío, concepto que no puede



ser abordado desde un método estrictamente científico y objetivo, aunque no por ello rechazamos una aproximación al mismo, si bien lo haremos desde una perspectiva mixta: científico-natural (que contempla la normalidad o anormalidad de la persona en sus distintas variables) y filosófico-cultural (analizando si el comportamiento se realiza desde una actitud inteligente y autónoma, correspondiéndose con el concepto cultural de voluntad y de libertad). Nuestra postura se resume desde la tesis del determinismo relativo, entendiendo que en la especie humana existe un determinado grado de libertad, dado que incluso las ciencias biológicas nos demuestran la existencia de una realidad humana altamente diferenciada en la que existe un grado de autonomía con respecto al medio y una elevada capacidad para predecir las consecuencias de los actos en función de la actividad cognitiva. El grado de afectación de esta capacidad, que se altera esencialmente en algunos trastornos mentales, será el índice clínico de la merma de la imputabilidad desde el análisis clínico-forense. Los diversos **trastornos del control de los impulsos (TCI)** vienen recogidos en las dos principales clasificaciones de enfermedades psiquiátricas, el **CIE-10 de la OMS** (*Clasificación Internacional de Enfermedades*, 10ª edición, de la *Organización Mundial de la Salud*), y el **DSM-IV de la APA** (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4ª edición, de la *American Psychiatric Association*). En el presente trabajo nos limitaremos a comentar aquellos **TCI** que pueden implicar repercusiones jurídicas e interés médico-legal: trastorno explosivo intermitente, juego patológico o ludopatía, cleptomanía y piromanía. No comentaremos aquellos de indiscutible interés clínico pero que no vienen a repercutir en el ámbito forense, como son la tricotilomanía (impulso de arrancarse los cabellos) u otros comportamientos «adictivos» no especificados en la clasificación general, y que eventualmente pueden presentar relevancia clínica.

## TRASTORNO EXPLOSIVO INTERMITENTE

Esta patología tiene una singularidad clínica que la diferencia del resto de los trastornos recogidos en el apartado, los cuales vienen a presentar unas características comportamentales con similitudes respecto a las conductas adictivas. En el caso del **trastorno explosivo intermitente (TEI)** la diferencia radica, entre otros factores, en el hecho de que la conducta anómala no está siempre orientada hacia un fin concreto, con una dinámica comportamental que se impone con cierto grado de incoercibilidad ante la voluntad del sujeto, sino que se presenta de manera paroxística («explosiva») y su objeto puede ser indistintamente un interlocutor (persona), objetos inanimados e incluso el propio individuo («cólera autodirigida»). Comentaremos en los párrafos siguientes las dificultades para identificar adecuadamente este trastorno, que muy probablemente pertenezca a un *cajón de sastre* en el que se agrupen diversas disfunciones episódicas del parénquima cerebral (una *liberación paroxística* del sistema límbico), complementadas con cierto grado de *inmadurez psicoafectiva de la personalidad*. Los sujetos afectados de trastorno explosivo intermitente suelen presentar una conducta normal al margen de los episodios violentos, pero con frecuencia en un análisis psicopatológico minucioso encontramos rasgos acusados de ines-



**Figura 1. Trastornos del control de los impulsos «adictivos» (disfunción sindrómica) (L. Ortega-Monasterio, 1996)**

tabilidad emocional, inmadurez afectiva, intolerancia a la frustración, así como posibles factores, no siempre detectados, de tipo neurofisiológico. El trastorno explosivo intermitente está contemplado en el DSM-IV, donde se ha mantenido a pesar de las reservas de algunos tratadistas. También viene tipificado en el CIE-10 de la OMS. *Los criterios diagnósticos (DSM-IV) serían los siguientes:*

- A. *Varios episodios aislados de dificultad para controlar los impulsos agresivos, que dan lugar a violencia o a destrucción de bienes.*
- B. *El grado de agresividad es desproporcionado con respecto a la intensidad de cualquier precipitante estresante psicosocial.*
- C. *Los episodios agresivos no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (p.ej. trastorno disocial de la personalidad, ídem límite, trastorno psicótico, episodio maníaco, trastorno con déficit de atención con hiperactividad, etc.) y no son debidos al efecto directo de drogas ni a una enfermedad médico-neurológica (traumatismo craneal, demencia incipiente).*

Con respecto del **diagnóstico diferencial**, el trastorno explosivo intermitente (TEI) debe excluirse cuando, en ausencia de una alteración mental, se trate de una brusca conducta violenta motivada por estímulos significativamente comprensibles ajenos a cualquier patología, como puede ser la venganza, convicciones ideológicas rígidas, ánimo de lucro, búsqueda de emociones u otros motivos cuya respuesta antinormativa puede ser plenamente punible, al no existir un sustrato patológico al cual atribuir tal conducta violenta. Dentro de la patología, el **TEI** habrá que diferenciarlo de los casos de intoxicación con sustancias psicoactivas, del delirium y demencias y de los cambios de personalidad debidos

a una enfermedad somática con repercusión cerebral; también deberá excluirse la existencia de una psicosis y de trastornos de la personalidad como el disocial o el límite (este último se caracteriza, entre otros factores, por la eventual aparición de raptus coléricos de hetero o autoagresividad).

### **Consideraciones clínicas y evolución histórica del concepto de trastorno explosivo intermitente**

Hemos señalado que, a nuestro juicio, el **TEI** es un *cajón de sastre* psicopatológico en el que erróneamente se podrían incluir algunas personalidades disociales que se mantengan relativamente controladas y que ocasionalmente presentare una conducta de agresividad impulsiva. La ausencia o casi mínima premeditación sería un factor esencialmente diferenciador respecto a las demás alteraciones del control de los impulsos (el cleptómano o el ludópata necesitan cierto grado de elaboración cognitiva y una secuencia comportamental orientados hacia un fin). En la clasificación de Kurt Schneider (1951) ya se contemplaba el concepto de *psicópatas explosivos*, advirtiendo, en comparación con las otras modalidades de psicopatía, que estos últimos son más difíciles de describir, y señalando entre sus características clínicas que se trata de personas que «estallan al menor pretexto, [...] excitables hacia el exterior, irritables, que fácilmente montan en cólera. Sus reacciones son primitivas en el sentido de Kretschmer. Cualquier palabra les hiere, y antes de que la personalidad haya captado y valorado exactamente su peso y significación, surge un reaccionar en la forma explosiva de la respuesta insultante o del acto de violencia». El mismo autor también señala la existencia de respuestas impulsivas en el grupo que él denomina *psicópatas lábiles del ánimo*, que ocasionalmente habían sido denominados *epileptoídes*, y advierte K. Schneider que se debe mantener prudencia ante esta denominación, dado que en los epilépticos también puede aparecer inestabilidad anímica, pero «no existe el menor fundamento para incluir dentro de la epilepsia a los psicópatas lábiles del ánimo» (ob. cit. pág. 46). La utilización del término *epileptoide*, manejado por algunos autores con anterioridad a la uniformización que han supuesto el DSM-IV y sus directos antecesores, así como el CIE-10 y sus predecesores de la OMS, estaría inspirada en el origen terminológico (*epilepsia* significa *relámpago* en su etimología griega), y en la existencia de algunas anomalías neurofisiológicas (demostradas o hipotéticas), así como en las características clínicas de un cuadro súbito, paroxístico, en el que existe una pérdida del autocontrol y que por lo general va seguido de una amnesia total o parcial respecto a la crisis violenta. Entre los escasos estudios respecto a este grupo de trastornos, se atribuye a Menninger y Mayman (1956) la introducción del concepto clínico de **descontrol episódico**, y en 1963 Menninger publicó un texto titulado *The vital balance*, en el cual se hace patente el *cajón de sastre sindrómico* al que pertenecería dicho descontrol, subdividiéndolo en **tres grupos diferenciados** y que en sí mismos ya suponen una adición de entidades diferentes con una sintomatología análoga:

1. *Conducta agresiva crónica y repetitiva* (personalidad antisocial);

2. *Violencia impulsiva episódica* (asaltos homicidas, *shell - shock*, hipomanía, síndromes delirantes); y
3. *Violencia episódica desorganizada* (trastornos comiciales y síndromes de lesión cerebral).

Como vemos, esta clasificación recoge comportamientos violentos muy heterogéneos, para cuya identificación diagnóstica habría que descartar otras patologías y cuyo trastorno residual restante no necesariamente constituiría una entidad nosológica totalmente individualizada. Wise y Tierney (1996) realizaron una revisión para la *American Psychiatric Association*, en 1994, y analizaron 842 sujetos que presentaban conductas violentas episódicas, entre los cuales sólo 17 cumplían los criterios clínicos del DSM-III-R para el trastorno explosivo intermitente. Los hallazgos de alteraciones cerebrales son inconstantes e inespecíficos, y los mencionados autores (Wise y Tierney, 1996) señalan literalmente que «a pesar de la evidencia de que existe una disfunción del sistema nervioso central (SNC), a menudo resulta difícil establecer una relación causa-efecto clara entre la disfunción del SNC y la conducta episódica violenta» (ob. cit. pág. 726). Los mismos autores opinan que «ocasionalmente, técnicas de diagnóstico especiales, tales como la activación del EEG con alfa-cloralosa (Monroe, 1970), pueden resultar útiles en la valoración de estos pacientes». Asimismo, en la mencionada observación clínica y de pruebas complementarias con 842 sujetos que presentaban conducta violenta episódica (que no siempre cumplían criterios de trastorno explosivo intermitente) los citados investigadores detectaron anomalías neurológicas en un 65 % de los casos, tests neurofisiológicos con resultados anormales en un 58 %, antecedentes clínicos de hiperactividad con déficit atencional en un 45 %, y antecedentes de alteraciones del aprendizaje en un 38 %. En otros trabajos las investigaciones biológicas han detectado *anormalidades de la función serotoninérgica y noradrenérgica* en sujetos que presentan violencia episódica (Eichelman, 1992; Kruesi y cols., 1992; Tardiff, 1992). En cualquiera de los casos, en el **TEI** los hallazgos neurofisiológicos o cualquier tipo de sustrato funcional o lesional será mínimo e inespecífico, pues en caso de detectarse una base lesional notoria entendemos que el diagnóstico se correspondería mejor con el de trastorno orgánico de la personalidad o cambio producido por enfermedad somática con afectación cerebral, aunque en tales supuestos las modificaciones caracterológicas suelen ser persistentes y, por lo general, no poseen la modalidad de crisis episódica propia del TEI. En los casos dudosos se pueden plantear ambas posibilidades como diagnósticos respectivamente alternativos.

Con respecto a las *posibilidades terapéuticas*, complementariamente a la orientación psicoterapéutica de la que pueden beneficiarse estos sujetos, no existe un fármaco específicamente efectivo para el tratamiento de la agresividad aislada. Entre las dificultades metodológicas para el estudio clínico-farmacológico con grupos de control de las crisis de violencia se cuenta el problema ético de utilizar un placebo con sujetos potencialmente violentos y ante los que, en el supuesto de que se sometían a un seguimiento clínico, se les podría aplicar cuanto menos una medicación de efectos sedativos conocidos. Además de algunos antipsicóticos y ansiolíticos (como el Haloperidol y el Loracepam, o una combinación de ambos), ante la conducta agresiva que no obedece a una patología

psiquiátrica tratable de per se, suelen utilizarse las sales de litio, carbamacepina (*Tegreto*), propranolol y los fármacos serotoninérgicos selectivos de más reciente aparición en la clínica psiquiátrica, como la buspirona, fluoxetina, trazodona, así como la clomipramina (Wise y Tierney, 1996. Ob. cit. pág. 727).

## CLEPTOMANÍA

Se trata de un trastorno muy excepcional y que ha sido relativamente poco estudiado. La actitud de secretismo de pacientes y familiares, y la dificultad para diferenciarlo de los robos de otra etiología (desde las demencias incipientes, debilidad mental, a los hábitos de hurto con fines simplemente materiales o lucrativos) han contribuido a que existan notorias lagunas en el conocimiento de esta alteración comportamental. Las primeras aproximaciones las realizó la escuela psicoanalítica, relacionándola con conflictos edípicos y necesidades relacionadas con la dependencia afectiva, manifestando en cualquiera de los casos la existencia de un *conflicto subyacente* (Goldman, 1991). Gibbens (1981) ha planteado respecto a la cleptomanía que «el motivo es a menudo oscuro, y el objeto robado inútil o muy trivial, pero más frecuentemente parece tratarse de un impulso repentino por hacerse un regalo a sí mismo, como un niño que roba por falta de amor; para castigar a los otros castigándose ellos mismos; como ganancia secundaria histórica, o, en los que han caído desde hace poco en la pobreza, para guardar las apariencias». En nuestra experiencia profesional hemos detectado escasas patologías de este tipo, y en las limitadas observaciones hemos valorado una conducta con las características fenomenológicas del trastorno disociativo, tratándose de episodios respecto de los que en ocasiones no existe una reflexión previa plenamente elaborada, ni un recuerdo preciso del evento antinormativo. Desde el punto de vista psicodinámico se trataría de conductas en *acting out*, con un significado simbólico a través del cual se libera una tensión interna (incluida la gratificación de una necesidad de significación afectiva). En una revisión de 20 casos realizada por McElroy, se señalaba que existía un diagnóstico complementario de trastorno depresivo actual (65 %) o antecedentes del mismo (100 %). El trastorno bipolar aparecía asociado en un 35 % de la muestra analizada. Las demás patologías psiquiátricas que aparecían en grado considerable eran el uso de sustancias psicoactivas (50 %), trastornos de ansiedad (80 %), de la conducta alimentaria (60 %), y asociación con otros trastornos del control de los impulsos (60 %).

Los *criterios para el diagnóstico de la cleptomanía, según el DSM-IV, serían los siguientes:*

- A. *Dificultad recurrente para controlar los impulsos de robar objetos que no son necesarios para el uso personal o por su valor económico;*
- B. *Sensación de tensión creciente inmediatamente antes de cometer el hurto;*
- C. *Bienestar, gratificación o liberación en el momento de realizar el robo;*
- D. *El hurto no se comete para expresar cólera o venganza, y no es una respuesta a una idea delirante o a una alucinación;*
- E. *El robo no se explica por la presencia de un trastorno disocial o antiso-*

*cial de la personalidad, ni por episodio maníaco.*

Con respecto al *diagnóstico diferencial*, cabe descartar las conductas ordinarias de hurto para ganancia material, u otras gratificaciones eventualmente relacionadas con este tipo de delincuencia (reconocimiento dentro de un grupo antinormativo, rebelión u hostilidad contra el comercio en el que se realiza el hurto, o ante la sociedad en general. También cabe descartar una simulación de cleptomanía, a efectos de atenuar las responsabilidades ante un hurto ordinario; en los trastornos disocial y antisocial de la personalidad existe un patrón más generalizado de comportamiento antinormativo; por último, cabe descartar una alteración psiquiátrica total o parcialmente enajenante, desde la que el sujeto ejerciera el comportamiento objeto de estudio (esquizofrenia, demencia incipiente, oligofrenia o debilidad mental), y en tales casos serían tributarios de la correspondiente valoración médico-legal ante este tipo de patologías.

Con respecto a las *posibilidades terapéuticas*, debe enfocarse desde el planteamiento de que se trata de una conducta neurótica grave, estando indicadas las diversas modalidades de psicoterapia y la cooperación de los familiares, además del eventual tratamiento farmacológico de las alteraciones del estado del ánimo concomitantes.

## PIROMANÍA

Este trastorno es muy excepcional como piromanía propiamente dicha, existiendo dificultades diagnósticas en numerosos casos, dado que si lo definimos como *conducta incendiaria sin motivación* nos encontramos con el hecho de que la mayoría de los sujetos que cometen incendios no manifestarán cuáles fueron los motivos intencionales, dado que ello vendría a implicar la aceptación de su culpabilidad. En un amplio estudio de 1.145 casos realizado por Lewis y Yarnell (1951), casi la mitad (48 %) eran oligofrénicos o débiles mentales, y un 22 % presentaban un CI normal-límite o algo bajo. También se ha detectado una correlación significativa con el alcoholismo.

*Los criterios del DSM-IV para el diagnóstico de la piromanía serían los siguientes:*

- A. *Provocación deliberada e intencionada de un incendio en más de una ocasión;*
- B. *Tensión o activación emocional antes del acto;*
- C. *Fascinación, interés, curiosidad o atracción por el fuego y su contexto situacional (ej.: parafernalia, usos, consecuencias);*
- D. *Bienestar, gratificación o liberación cuando se inicia el fuego, o cuando se observa o se participa en sus consecuencias;*
- E. *No existen móviles económicos, ni expresión de ideología sociopolítica, ni ocultación de pruebas de acción criminal, ni expresión de cólera o venganza, ni otro tipo de beneficios objetivables, ni obedece a trastorno delirante ni a otras alteraciones del juicio (ej: demencia, retraso mental o intoxicación por sustancias psicodislépticas);*
- F. *No existe trastorno disocial de la personalidad, ni episodio de tipo ma-*

níaco.

Con respecto al *diagnóstico diferencial*, cabe descartar el fuego provocado por motivos utilitarios (venganza, beneficio económico por recalificación del terreno, indemnizaciones de compañías de seguros, etc.). Los niños y adolescentes pueden provocar incendios como accidentes derivados de juegos (cerillas, hogueras, etc.). El trastorno disocial y antisocial puede provocar incendios por motivos diversos, dentro de su repertorio de conductas agresivas, y en cuyo caso se excluye el diagnóstico de piromanía; por último, debe descartarse la existencia de un deterioro cognitivo o un trastorno psicótico que determinarían la conducta incendiaria (oligofrenia, demencia, trastornos delirantes).

El curso y pronóstico de estos pacientes no siempre es muy negativo, dado que con frecuencia las conductas incendiarias aparecen aisladas o en episodios transitorios. El buen nivel de inteligencia, la motivación positiva ante la terapia (psicoanalítica o cognitivo-conductual) y la capacidad de *insight* son, en principio, factores de relativo buen pronóstico. Cuando existe retraso mental, alcoholismo o se trata de una conducta con características obsesivo-ritualistas, el pronóstico no es en principio favorable.

## JUEGO PATOLÓGICO (LUDOPATÍA)

Se trata de un comportamiento típicamente adictivo y relativamente extendido. Algunos trabajos epidemiológicos han señalado la prevalencia de entre 2-3 % en la población adulta, así como un alto grado de co-morbilidad, siendo significativamente mayor en pacientes ingresados en unidad psiquiátrica (6'7 %), y superior todavía entre alcohólicos o sujetos que abusan de otras sustancias (8-25 %), según los datos de varios trabajos recogidos por M. Wise y J. Tierney (1996).

Los *criterios diagnósticos del DSM-IV para el juego patológico serían los siguientes*:

- A. *Comportamiento de juego desadaptativo, persistente y recurrente, como indican por lo menos cinco (o más) de los siguientes ítems*:
1. Preocupaciones por el juego (ej: en revivir experiencias previas de juego, planificar sesiones de apuestas, buscar formas de lograr dinero para jugar);
  2. Necesidad de arriesgar cantidades crecientes de dinero para obtener el grado de excitación deseado;
  3. Fracaso repetido de los intentos para controlar o interrumpir el juego;
  4. Inquietud o intranquilidad cuando se intenta interrumpir o abandonar las apuestas;
  5. Utilización del juego como estrategia para evadirse de problemas o para aliviar la disforia o malestar subjetivo (ej: sentimientos de desesperanza, culpa, ansiedad, depresión, etc.);
  6. Intento de recuperar el dinero perdido en días anteriores (tentativa de «cazar» las propias pérdidas);
  7. Engaño a la familia, terapeutas u otras personas para ocultar el gra-

- do de implicación en el juego;
8. Comisión de actos ilegales para financiar el juego (falsificación, fraude, robo, abuso de confianza, etc.);
  9. Pérdida de relaciones interpersonales significativas, trabajo, u otras oportunidades debido al juego;
  10. Recurso a otras personas para aliviar la desesperada situación económica debida al juego;
- B. El comportamiento de juego no se explica por la presencia de un episodio maníaco.

Con respecto al *diagnóstico diferencial*, cabe descartar la conducta del jugador profesional, el cual actúa con un sentido del autocontrol y asume unos riesgos limitados, siendo el juego una fuente de ingresos para su manutención; el denominado *juego social* se ejerce esporádicamente y con escasos riesgos (actitudes lúdico-sociales o recreativas); cabe también descartar el juego debido a un estado maníaco, ya señalado como factor diferencial en los criterios diagnósticos, así como en los trastornos disociales o antisociales, en los que el patrón de conducta antinormativo es más generalizado, inveterado y persistente.

Con respecto a las *posibilidades terapéuticas*, en los últimos años se han desarrollado diversos enfoques y modalidades asistenciales, en parte determinados por la importancia de las graves repercusiones sociales de la ludopatía, existiendo incluso grupos de autoayuda («jugadores anónimos»). Las psicoterapias se orientan a través de diversas modalidades de técnicas de modificación de conducta (exposición «in vivo» con prevención de respuesta, control de estímulos y prevención de recaídas), además de reestructuración cognitiva y los ya mencionados grupos de autoayuda y el apoyo familiar. También debe abordarse el tratamiento de los cuadros psiquiátricos co-mórbidos, especialmente con antidepresivos y ansiolíticos.

### **Consideraciones psicopatológicas y médico-legales o forenses respecto al trastorno del control de los impulsos**

Desde el ámbito jurídico se considera que la **imputabilidad penal** y la **capacidad civil** se sustentan en la normalidad de las **funciones cognitivas y volitivas** del sujeto (las cuales se corresponden con los clásicos conceptos, de origen filosófico, de conocimiento y voluntad, sobre los que se fundamentaría el *libre albedrío* propio del acto humano consciente, deseado, y ética y socialmente atribuible al sujeto que lo ejecuta). A partir de este postulado, corresponde al psicopatólogo forense elaborar una interpretación clínica de cada caso determinado respecto al que debe elaborar un informe pericial. Después de haber reseñado las distintas tipologías nosológicas de interés médico-legal clasificadas dentro de este trabajo, entendemos que **existirían dos áreas o círculos psicopatológicos en los que incluir los TCI**: el de la **impulsividad patológica** como «acto en cortocircuito» (trastorno explosivo intermitente), y el de **impulsividad que presenta analogías con el concepto de dependencia o adicción**, en el sentido de que exis-



tiría una inclinación hacia un fin concreto (piromanía, cleptomanía, ludopatía, etc..) que el sujeto no llega a controlar plenamente en los supuestos inequívocamente patológicos. En este último sub-grupo, de gran amplitud clínica, uno de los factores a considerar es el de la presunta existencia de **patología compulsiva**, entendiendo la compulsión, cuyo paradigma clínico pertenecería a la patología obsesiva, como *la tendencia a consumir un acto a pesar de los deseos opositoristas del propio sujeto, quien vive como intrusiva o parasitaria dicha pulsión, la cual no llega a controlar debido al cúmulo de angustia que se establece en su estado psicofísico, que sólo llega a liberar transitoriamente a través de la «descarga» obsesiva*. En estos supuestos (los comportamientos compulsivos), el paciente no desea realizar actos como sería volver a la sala de juego en el caso de las ludopatías, ni realizar cualquiera de las otras conductas sintomáticas de su trastorno, pero se le genera una *retención de angustia que va «in crescendo»*, hasta que recurre a un *paso al acto impulsivo* como mecanismo liberador de la tensión interna. Se trata de unas patologías heterogéneas que en términos generales pertenecerían al *círculo del neuroticismo*, y que ante situaciones de incremento del conflicto interno o de estrés psicosocial se descompensarían hacia la *desviación psicopática* o al *paso al acto impulsivo*, con diferente grado de pérdida del autocontrol según cada caso. Cabe comentar que desde el punto de vista fenomenológico y categorial, la psicopatía genuina (en el sentido de la desviación antinormativa) supone una ausencia de neurosis estructurada, y psicodinámicamente ya planteó Freud la metáfora de «la neurosis como el negativo de la perversión». No obstante, en la patología que analizamos se trata de alteraciones de la conducta en las que subyace un elevado grado de neuroticismo, aunque no llegue a emerger a través de un cuadro clínico estructurado dentro de los tipificados en el Eje I del DSM-IV. Se trata de un *gradiente de ansiedad que al incrementarse se deriva hacia formas comportamentales desviadas*, y en este sentido, además de la interpretación del *paso al acto* de la doctrina psicoanalítica, cabe mencionar que desde la psicología experimental se ha detectado una *correlación positiva entre el neuroticismo y la desviación psicopática* o comportamiento antinormativo (ambos considerados como puntuación dimensional y no como diagnóstico clínico categorial), tal como señalan, entre otros, los ya clásicos trabajos de H.J. y M.W. Eysenck (1987) y R. Tobeña (1985). De hecho, **los trastornos del estado del ánimo, pertenecientes al círculo depresivo, inciden altamente, como co-morbilidad, en los TCI**, y desde el punto de vista clínico y psicométrico, **la depresión es considerada, por lo general, como perteneciente al grupo de las escalas neuróticas**, tal como lo contempla el cuestionario de Minnesota o MMPI y otros instrumentos de evaluación clínica.

En lo que hace referencia a la afinidad de los *TCI* con las neurosis propiamente dichas, cabe señalar que las modalidades compulsivas más genuinas presentan una franca analogía con la neurosis obsesiva, y merece subrayarse que este sub-grupo (la patología obsesiva) suele ser considerado como una de las modalidades más graves de neurosis, hasta el punto de que en la forma denominada *neurosis obsesiva maligna* su gravedad se considera tan severa como la de algunas psicosis.

Con respecto al juego patológico o ludopatía, la **sentencia del Tribunal Supremo (TS 29-IV- 91)** contempla un atenuante argumentando la existencia de «dependencia psicológica y conductual constituida por un impulso irresistible, [...]

con pérdida de la capacidad de control de tal impulso»,... así como: «fracaso crónico y progresivo de la capacidad para resistir los impulsos de jugar, que se acentúan en periodos de estrés». En la sentencia de la Sala de lo Penal de la Audiencia Nacional, Sec. 1ª (16-Nov-90), se contempla una atenuante análoga en una ludopatía, por existir «dependencia biopsicológica y conductual, constituida por impulsos irresistibles hacia algo, al tratarse de una adicción creciente, que encierra al individuo en espacios psicológicos alterados, con repercusiones sensibles en su conducta y voluntad. [...] y si bien no le priva plenamente de actividad intelectual e imputabilidad, sí las atenúa notablemente. [...] tal dependencia le lleva a realizar hechos delictivos ante los cuales no está en condiciones de oponer una decidida voluntad para su no ejecución». Con arreglo a las medidas penales contempladas en nuestra legislación vigente, en algunas sentencias jurisprudenciales respecto a los trastornos del control de los impulsos se ha contemplado el tratamiento facultativo como medida de control, consideración que suponemos podrá afianzarse en la práctica con la aplicación del nuevo Código penal, y que, en cualquiera de los casos, corresponde determinar al jurista competente, después de considerar los criterios no vinculantes expuestos por los peritos facultativos. Otras sentencias jurisprudenciales son comentadas desde el ámbito médico-legal por S. Delgado y A. Rodríguez Martos en un análisis y revisión del tema (1994).

Desde un análisis comparativo con otras patologías afines y en ocasiones análogas, ante **determinadas formas graves de neurosis** ocasionalmente se ha contemplado una merma de la imputabilidad («neurosis incoercibles»), y en los diversos **trastornos de la personalidad**, entendemos que la eventual existencia de un alto grado de psicoticismo (personalidades paranoides, trastorno límite, esquizoide o esquizotípico) viene a ser un indicador de la posible afectación parcial de las bases cognitivas que determinan la imputabilidad. **En los TCI «adictivos», sería el alto grado de neuroticismo, cuando existiera, lo que implicaría un acúmulo de tensión interna que vendría a afectar en menor o mayor grado a los vectores intencionales de la voluntad.** Cabe subrayar que la liberación de la angustia no siempre va acompañada de las manifestaciones clínicas típicas de la ansiedad, en el sentido de las neurosis estructuradas que vienen tipificadas en el eje I del DSM-IV, sino que prioritariamente se trataría de la estructura neurótica de la personalidad y, muy especialmente, sus mecanismos de defensa y adaptación, lo que determinaría la *modalidad de una existencia patológica*. Por ello, además de los síntomas aislados que se constatan en una exploración clínica directa, tienen gran importancia diagnóstica las pruebas complementarias psicométricas y tests proyectivos, así como el análisis global de la biografía del sujeto y sus mecanismos de afrontamiento ante la adversidad o el estrés. En ocasiones excepcionales pueden existir *comportamientos de tipo disociativo* (pertenecientes al círculo psicopatológico de los trastornos de conversión o histeria), en los que el sujeto *convierte* su conflicto interno en un comportamiento simbólicamente relacionado con su dinámica patológica a través de un mecanismo de *acting out*. En tales casos (componente de patología disociativa), la merma prioritaria radicaría fundamentalmente en el plano cognitivo de la personalidad, además del propiamente volitivo. Desde todos estos supuestos psicopatológicos corresponde al médico forense valorar la gravedad de cada cuadro psicopatoló-

gico concreto. Al igual que en otras patologías, no podemos generalizar un criterio uniforme e indiscriminado ante el mismo diagnóstico, sino que siempre habrá que individualizar la singularidad de cada caso clínico, valorando los síntomas aislados y a la vez el funcionamiento dinámico y la afectación global del estado de salud del sujeto. Los factores clínicos que afectarían a la imputabilidad dependerían de la gravedad de las variables que esquematizamos a continuación.

### *Criterios de gravedad respecto a la afectación cognitivo-volitiva en los TCI*

(referida en cuanto a la afectación de las bases que determinan la imputabilidad, lo cual no siempre se corresponde con la severidad en cuanto a peligrosidad social):

1. Conducta egodistónica.
2. Existencia de elevado psicoticismo (en los trastornos severos de la personalidad). Elevado neuroticismo en los TCI «adictivos».
3. Impulsividad o «cortocircuito», versus premeditación (ej. trastornos explosivos, *acting out*, etc.).
4. Coexistencia de alcoholismo u otras drogadicciones o patologías asociadas.
5. Evaluación global del sujeto (estatus clínico, repercusión familiar, social y laboral de la patología).

Por último, ratificando las consideraciones aquí expuestas, citamos algunas opiniones análogas de autores de recientes trabajos publicados en nuestro entorno. Según J. Cabrera Forneiro y J.C. Fuertes Rocañín (1994), en este tipo de patologías (trastorno del control de los impulsos) la imputabilidad *está en líneas generales disminuida, e incluso en algunos casos se puede hablar de una anulación completa de la imputabilidad. Ello tiene su origen en que en la base de estos trastornos existe una perturbación severa del control volitivo, condición ésta sobre la que se fundamenta, como es sobradamente conocido, la imputabilidad//.....No obstante siempre hay matices, siendo preciso analizar cada caso en concreto y huir en la medida de lo posible de generalizaciones simplistas y carentes de rigor* (ob. cit. pág. 247-248; 1994). Los mismos autores señalan que también la **capacidad civil** puede estar mermada en estas patologías, criterio que compartimos plenamente, cuando formulan las afirmaciones siguientes: «Por lo que hace referencia a la capacidad de obrar y ciéndonos a la ludopatía, somos partidarios de una restricción de la misma limitando de esta forma las conductas pródigas que este tipo de pacientes suelen tener//Ni que decir tiene que dicha incapacitación debe ser limitada y reversible en función de la evolución del cuadro clínico» (ob. cit. pág. 248).

## **Bibliografía**

- Cabrera Forneiro, J.; Fuertes Rocañín, J.C. *La enfermedad mental ante la Ley*. Publicaciones de la universidad Pontificia de Comillas. Madrid. 1994.
- Delgado Bueno, S. *Psiquiatría Legal y Forense*. Vol. I. Ed. Colex, Madrid, 1994.
- Eichelman, B. «Aggressive behavior: from laboratory to clinic. Quo vadit?». *Arch. Gen. Psychiatry*. 49:488-492. 1992.
- Eysenck, H.J.; Eysenck, M. W. *Personalidad y diferencias individuales*. Ed. Pirámide. Madrid, 1987.
- First, M.B.; Frances, A.; Pincus, H.A. *DSM-IV. Manual de diagnóstico diferencial*. Masson. Barcelona, 1996.
- García Andrade, J.A. *Psiquiatría criminal y forense*. Ed. Centro de Estudios Ramón Areces. Madrid, 1993.
- Gibbens, T.C.N. «Shoplifting». *Br. J. Psychiatry*. 138:346-347. 1981.
- González, A. *Juego patológico: una nueva adicción*. Ed. Canal Comunicaciones. Madrid, 1989.
- Gunn, J.; Taylor, P.J. «Addictions and dependencies; their association with offending». Ed: P.J. Taylor. In *Forensic Psychiatry. Clinical, Legal and Ethical Issues*. Butterworth- Heinemann. Oxford, 1995.
- Menninger, K.A.; Mayman, M. «Episodic discontrol: a third order of stress adaptation». *Bull. Menninger Clin* ;20:153-165. 1956.
- Menninger, K.A. *The vital balance*. New York. Viking, 1963.
- Ortega-Monasterio, L. *Psicopatología Jurídica y Forense*. PPU. Barcelona, 1991.
- Ortega-Monasterio, L. *Lecciones de Psicología Médica*. PPU. Barcelona, 1993.
- Schneider, K. *Patopsicología clínica*. Ed. Paz Montalvo. Madrid, 1975.
- Soler Insa, P.; Gascón, J. *Recomendaciones terapéuticas básicas en los trastornos mentales*. Masson-Salvat. Barcelona, 1994.
- Tardiff, K. «The current state of psychiatry in the treatment of violent patients». *Arch. Gen. Psychiatry*. 49:493-499. 1992.
- Torrubia Beltri, R. *Personalitat, ansietat i susceptibilitat al càstig: aplicació de la teoria de J.A. Gray als humans*. Publicaciones del Departamento de Psicología Médica. Universitat Autònoma de Barcelona, 1985.
- Tyrer, P. *Clasificación de las neurosis*. Ed. Diaz de Santos. Madrid, 1992.
- Vallejo Rulloba, J. y cols. *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. Salvat. Barcelona, 1991.
- Wise, M.G.; Tierney, J.G. «Trastorno del control de los impulsos no clasificados en otros apartados». En *Tratado de Psiquiatría*. Ed: R. Hales; S. Yudofsky; J.A. Talbott. Ancora. Barcelona, 1996.

---

# **COMUNICACIONES**

---

---

***ODONTOLOGIA FORENSE,  
MEDICINA FORENSE  
INFANTIL I  
PSIQUIATRIA FORENSE***

---

---

# **Importancia de la endodoncia en la identificación de cadáveres carbonizados. A propósito de un caso**

---

J. López Palafox

---

Odontólogo  
Servicio Central de Analítica. Comisaría General  
de Policía Científica (Madrid)

J. Arimany Manso

---

Médico forense

L. Prieto Solla

---

Bióloga  
Servicio Central de Analítica. Comisaría General  
de Policía Científica (Madrid)

M. Martínez Ibáñez

---

Médico forense

## INTRODUCCIÓN

**E**s conocida la gran importancia que tiene la odontología en necroidentificación. En muchas ocasiones es el único método posible para identificar ciertos cadáveres, dado el grado de deterioro que presentan. La existencia de materiales radiopacos en conductos radiculares facilita la identificación, aunque los cuerpos estén intensamente carbonizados.

Las condiciones que rodean a los elementos dentarios, al estar encerrados en una cavidad bañada por un medio líquido como es la saliva, los preserva del fuego. Cuando otros elementos corporales han sufrido destrucción total por la acción del calor, los dientes presentan condiciones suficientes para el análisis identificativo. Incluso en los casos en que la destrucción por el calor ha afectado a los dientes, se ha logrado identificar el cadáver gracias a la presencia de conductos endodonciados, cuya imagen radiológica pudo ser comparada con datos ante-mortem.

## PROPIEDADES DE LOS MATERIALES DE OBTURACIÓN ENDODÓNTICOS

Los materiales de obturación han de tener una serie de cualidades biológicas y físico-químicas, según Mauricio Leal:

Biológicas:

- Buena tolerancia tisular.
- Posibilidad de ser reabsorbidos en el periápice en casos de extravasamiento accidental.
- Capacidad de estimular o permitir el depósito de tejido mineralizado a nivel del ápice.
- Potenciadores de la acción antimicrobiana.

Físico-químicas:

- Facilidad de inserción.
- Estado de gel en el momento de la inserción; posteriormente se endurecen y se tornan sólidos.
- Permiten un periodo de trabajo suficientemente prolongado
- Propician un buen sellado en todos los sentidos.
- No sufren contracciones.
- Son permeables.
- Tienen los niveles de viscosidad y adhesión adecuados.
- No son solubles dentro del conducto radicular.
- Tienen un pH próximo al neutro.
- Son radiopacos.
- Son fácilmente retirables.

Las propiedades que nos interesan para la identificación son la radiopacidad y su resistencia a la destrucción, sobre todo a la acción del calor.



Los conductos radiculares se obturan con materiales que podemos dividir en dos grandes grupos (Combe, 1990):

- Rígidos: puntas y conos
- Plásticos: cementos, pastas o selladoras.

La obturación rígida puede ser, a su vez:

- a) Metálica. Pueden utilizarse conos de plata, propensos a corroerse por los fluidos apicales (acción evitable con conos de titanio). No se adaptan bien a las irregularidades de las paredes.
- b) Polimérica. Conos de gutapercha. Es un isómero de caucho. Es un poli-sopreno que se diferencia del caucho en que se presenta en forma trans, mientras que éste lo hace en la forma cis. La gutapercha va acompañada de un compuesto metálico radiopaco, que le permite un buen contraste en la visión radiológica.

La gutapercha es traslúcida y grisáceo-rojiza, viscoelástica y termoplástica: Se ablanda a 25-30° C, se vuelve fluida a 60° C y se descompone a 100° C. Estas características son observables «in vitro». Sin embargo, «in vivo» el comportamiento varía considerablemente, ya que son capaces de resistir temperaturas externas elevadas.

Según Nossintchouk (1991), los elementos utilizados para la obturación de conductos presentan una cierta perennidad. Si el diente subsiste indefinidamente después de la muerte, se debe esperar lo mismo de su contenido no biológico. Posteriormente al fallecimiento, la reabsorción no continúa y las obturaciones radiculares persisten en su asiento canalicular. Se pueden encontrar restos de obturaciones endodónticas en dientes quemados, reducidos casi a cenizas. Incluso cuando el cuerpo es expuesto a temperaturas exteriores de 800° C, las obturaciones endodónticas permanecen inalterables y son observables en imágenes radiológicas, pese a las destrucciones estructurales del diente (Nossintchouk, 1991). Según este mismo autor, a 1.000 grados centígrados las obturaciones con conos de plata continúan identificables.

La investigación de cadáveres carbonizados presenta grandes dificultades por las destrucciones que presentan. Cuando la intensidad del fuego es alta, al intentar examinar los restos éstos se pueden convertir en cenizas. Además, en estos casos, los datos de información, como son ropa, documentación y otros objetos, desaparecen.

Cuanto más grande es el daño producido por el fuego, más importancia cobra el papel de la odontología forense. Ya hemos visto que los materiales de obturación, a pesar de que resisten temperaturas muy limitadas «in vitro», constituyen un elemento ideal para la identificación por las condiciones de aislamiento del medio externo.

Este trabajo demuestra la importancia de los materiales de obturación y la necesidad de hacer radiografías sistemáticas de los restos cadavéricos a fin de obtener imágenes de posibles obturaciones endodónticas cuando no se visualizan directamente por la importancia que adquieren para posteriores investigaciones.

El procedimiento de comparación es una superposición de imágenes radiológicas de las obturaciones endodónticas ante y post-mortem.

Se han comprobado los resultados en cuerpos totalmente calcinados. Los casos analizados corresponden a cadáveres encontrados tras un incendio en vivienda o en coches, que habían sido rociados con gasolina y después incendiados. La gasolina alcanza una temperatura en su combustión de aproximadamente 1.200 grados, que se eleva cuando se une en la combustión a materiales plásticos de los vehículos. En estas situaciones el cadáver aparece con una intensa carbonización, con estallido de la cavidad craneal y fragmentación de extremidades, que suponen grandes dificultades para la necroidentificación. En estos casos la recogida de elementos dentarios tienen un gran valor identificativo, incluso en cadáveres muy destruidos por la acción del fuego.

## CASO CLÍNICO

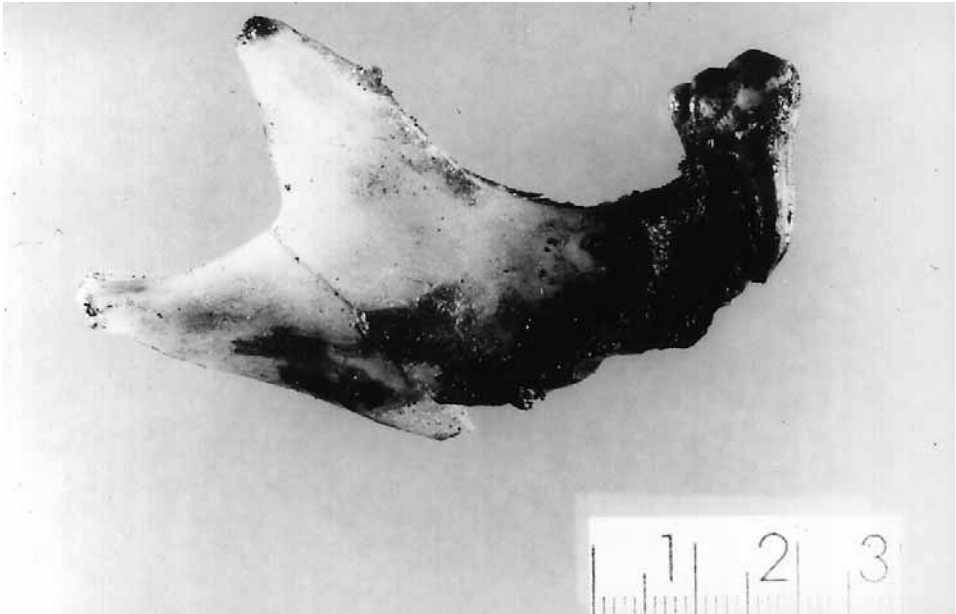
Corresponde al cuerpo de un hombre (foto 1), encontrado en el interior de un vehículo incendiado en el área metropolitana norte de Barcelona. En esta ocasión, el grado de destrucción fue tan grande que únicamente pudieron recupe-



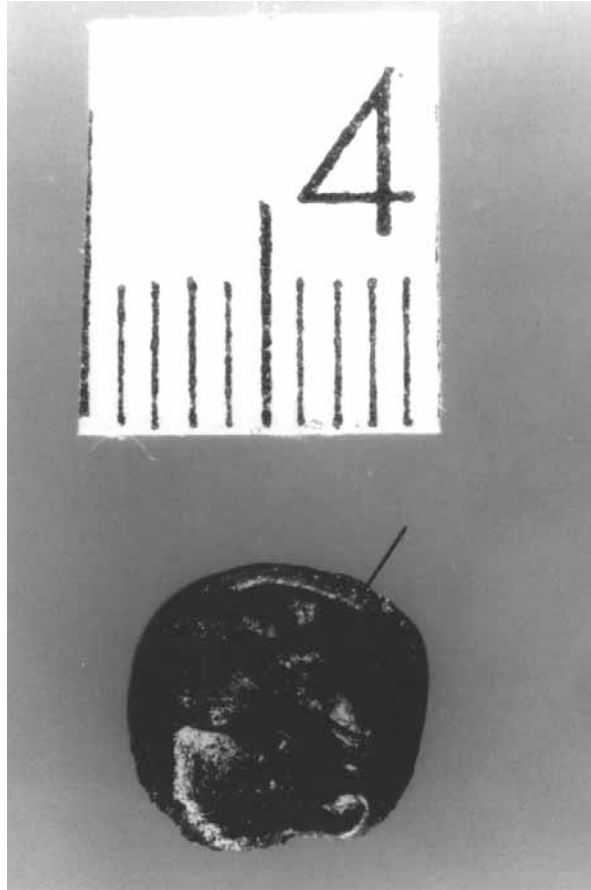
**Foto 1.** Carbonización



**Foto 2.** Fragmentos dentarios



**Foto 3.** Fragmento de maxilar



**Foto 4.** Fragmento de un molar

rarse algunos fragmentos dentarios (foto 2) casi calcinados y un pequeño fragmento de maxilar (foto 3), con un molar parcialmente destruido (foto 4).

Los fragmentos de dientes presentaban muchas dificultades para su manejo porque se destruían al ser manipulados, pues estaban casi reducidos a cenizas. La posibilidad de que se tratara del cadáver de un joven desaparecido y del cual se tenían radiografías intraorales en las cuales se veían obturaciones endodónticas llevó a buscar entre los restos dentarios aquéllos que aparecían obturados endodónticamente. En los fragmentos radiculares correspondientes a piezas en las que el joven no había sufrido patologías, los conductos radiculares aparecían totalmente vacíos.

Se descubrieron algunos fragmentos en que la entrada del conducto radicular aparecía cerrada, sin distinguirse claramente el material obturador al estar quemado externamente, lo cual nos llevó a sospechar que trataba de conductos endodonciados.



**Foto 5.** Radiografías

En estas muestras se procedió a la obtención de radiografías, reduciendo a la mitad la intensidad de exposición respecto a la utilizada habitualmente en radiografía intraoral (foto 5).

## **Resultados**

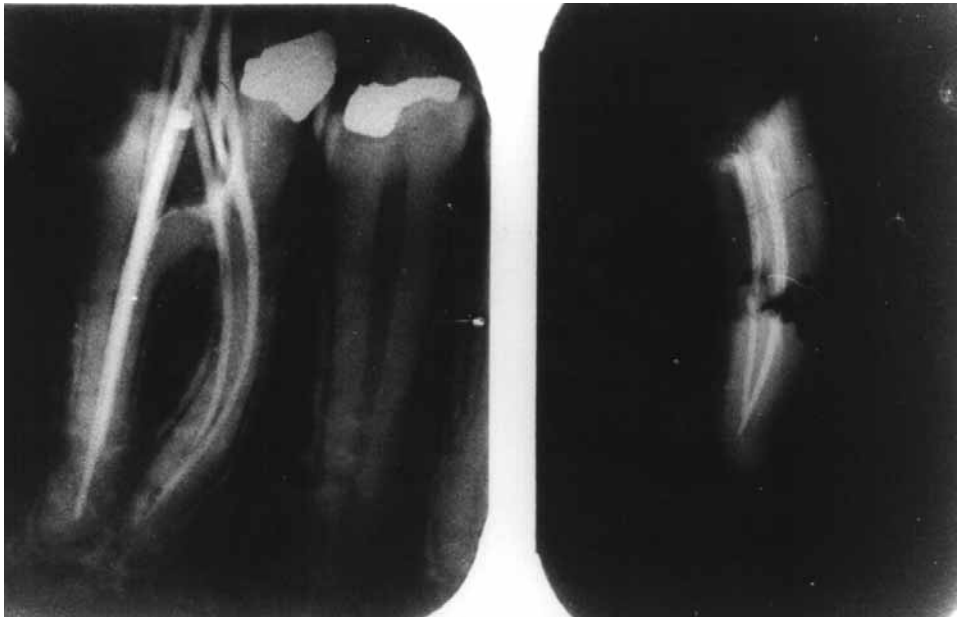
En el cadáver investigado, del cual se seleccionaron fragmentos radiculares casi carbonizados, se logró una imagen de los conductos radiculares endodonciados y obturados que, pese a la fragilidad de la muestra, permitió la plena identificación del cadáver con el del cuerpo del joven desaparecido al contrastar las radiografías de los restos con las obtenidas ante-mortem en el joven. (foto 6)

Para realizar el análisis fue necesaria la recomposición previa de los fragmentos utilizando plastilina como medio de sujeción (foto 7) de los diminutos fragmentos dentarios.

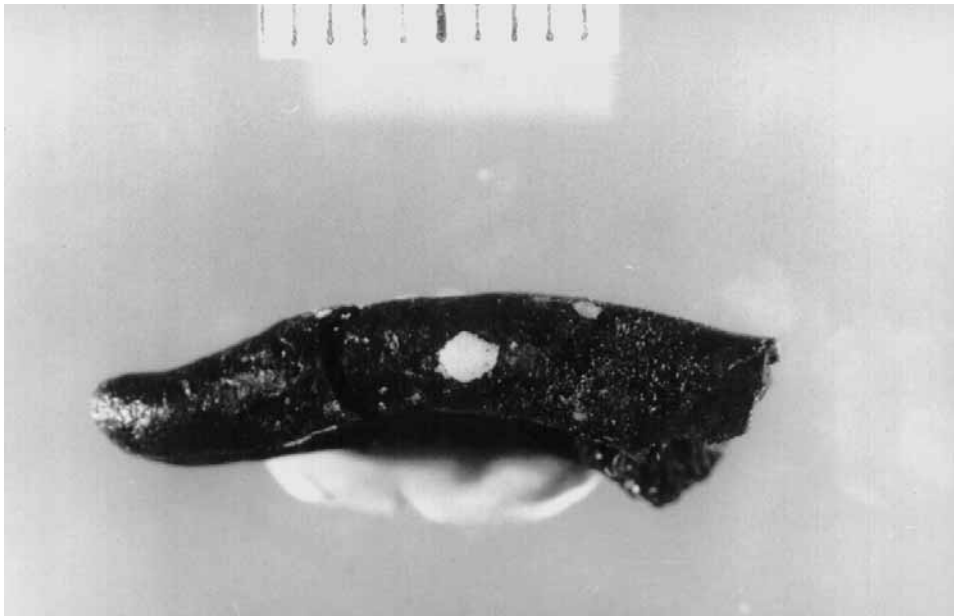
## **Conclusiones**

De los resultados obtenidos podemos obtener las siguientes conclusiones:

1. Estos resultados obtenidos demuestran la fiabilidad de los métodos odontológicos en general para la necroidentificación de cadáveres en difíciles condiciones de análisis.



**Foto 6.** Radiografías



**Foto 7.** Reconstrucción de fragmento dentario

2. Los conductos endodonciados y los materiales utilizados en la práctica clínica son de utilidad para la investigación de cadáveres.
3. Los efectos del calor, incluso en casos extremos, en que los fragmentos dentarios están casi destruidos, no impiden la identificación de estos materiales de obturación endodóntica que, al encontrarse protegidos en los conductos radiculares, mantienen sus condiciones de radiopacidad necesarias para la investigación.
4. La colaboración del médico forense con el odontólogo forense es primordial para realizar la necroidentificación dentaria en los cadáveres carbonizados.

## Bibliografía

- Albi, M.; Albillos, A.; Arroyo, G. «Lesiones por efecto explosivo». *Tiempos Médicos* 1983; 231: 69-80.
- Botha, C.T. «Craniofacial characteristics as determinants of age, race and sex in forensic dentistry. A hands on guide». *Journal of Forensic Odont.-Stomat.* 1991; 9: 47-61.
- Briñón, E. *Odontología Legal y Forense*. Ed. Purinzon, 1984, pp 284-285.
- Ceron Vivancos, J.A.; López Palafox, J. «Identificación de víctimas de siniestros». *Revista de Policía Española*; Sept.-Oct. 1992.
- Ceron Vivancos J.A., López Palafox J.: «Identificación mediante radiografía intraoral». *Revista de Actualidad Odontol.-Estomatológica Española* 1991; 407: 45-47.
- Comas, J. «Antropología Física». *Int. Investigaciones Antropolog.* 1983, México.
- De Vore, D.T. «Radiología y Fotografía en Odontología Forense». *Clinicas Odontológicas Americanas* 1977: 69-83.
- Duret, F. «L'Empreinte optique ou la cybernétique». *Dentist News* 1984; 40: 32-41.
- Hill, I.R. «Dental Identification». *Operational Aerospace Medicine*, 710-713.
- Lasala, A. *Endodoncia. Odontología*. Ed. Masson-Salvat, 1992, pág. 409-422.
- López Palafox, J. *Aspectos de la odontología en la identificación de víctimas de grandes catástrofes*. Tesina. Junio 1992. Facultad de Odontología U.C.M.
- López Palafox, J. «Identificación de grandes quemados». *Revista Tribuna Médica*; Marzo 1993.
- López Palafox, J.; Ceron Vivancos, J.A. «Procedimientos actuales de necroidentificación odontológica. Proteína plasmática alfa 2 H.S.(1994).
- López Palafox, J. Procedimientos actuales en necroidentificación. Estudio de marcadores genéticos y extracción de ADN en tejido dentario. Comunicación en el Congreso de Ciencias Forenses. Querétar (México) Octubre de 1994.
- Mc Kenna, N.G. «A method of matching skulls with photographic portraits using landmarks and measurements of the dentition». *J. Forensic Sci.* 1984; 29: 787-797.
- Moya Pueyo, V. *Materiales dentales en identificación. Tratado de odontología legal y forense*. Ed. Masson, 1994, pág. 269-276.
- Nossintchouk, R.M. *Manual de odontología médico-legal*. Ed. Masson, 1991, pág. 163-165.

---

# Protocolo de estudio odontológico forense

---

Juan Francisco Ortigosa Ruiz

---

Médico forense de Sant Feliu de Llobregat



## 1. INTRODUCCIÓN

La odontología forense es la rama de la medicina legal que estudia la resolución de determinados problemas que se plantean en derecho mediante la aplicación de los conocimientos odontológicos.

Desde antiguo, los estudios odontológicos han sido de gran utilidad para la resolución de problemas derivados de la identificación humana; en el presente trabajo se propone un protocolo sistemático de actuación que pueda ser de utilidad en los casos en que el perito (médico forense u odontólogo) esté llamado a resolver cuestiones de identidad con el auxilio de técnicas y métodos propios de la odontología forense. Como en cualquier otro campo de la medicina, el *sentido común* es el que debe primar; así, se empezará con las técnicas más sencillas para pasar posteriormente, si el caso lo requiere, a los estudios más sofisticados.

La utilización de protocolos es, en ocasiones, tan importante como el correcto dominio de las técnicas, ya que sistematiza el estudio e impide que la mente del perito se engañe con particularidades perdiendo de vista el conjunto, y nos ayuda a no olvidar ninguno de los detalles que debe ser considerado.

## 2. IDENTIFICACIÓN ESTOMATOLÓGICA: HITOS HISTÓRICOS

Correa cita a Paul Revere como precursor de la estomatología forense al ser el primero en realizar una identificación dental. En los inicios de 1775, Revere construyó una prótesis dental para el doctor Joseph Warren, el cual fue muerto en la batalla de Bunker Hill de la Guerra de Independencia Norteamericana y fue identificado gracias a la mencionada prótesis.

Hacia 1879 (1872, según Bonnet), el príncipe imperial Luis Napoleón Montijo fue asesinado por los zulúes en el África Austral y fue identificado por su odontólogo Thomas W. Evans al reconocer las obturaciones que él había realizado en los molares derechos del príncipe.

En 1891, Merciolle presentó en la Universidad de Lyon el caso del asesinato de un barquero de San Petersburgo identificado por las marcas dentarias dejadas en una pipa.

En 1895, Pablo Valencia y Forts reconoció el cadáver que después se demostraría perteneciente a José Martí; de él escribía: «al que tiene buena dentadura sólo le falta el segundo incisivo derecho del maxilar superior y las demás piezas son, en su mayoría, puntiagudas; la cara es de forma oval». Esta descripción se comprobó posteriormente por una carta de Horacio S. Rubens dirigida a Gonzalo de Quesada, en que dice: «Bazán también confirma la descripción de la falta del incisivo superior expuesta en la autopsia, pues él mismo extrajo dicho diente; por tanto, parece casi seguro que la pérdida de Martí es realidad». En 1907 Montero Zambrano y Mascaró examinaron los restos de Martí y se compararon los resultados con el esquema bucal practicado por Bazán, odontólogo de Martí: las observaciones coincidieron.

El incendio, en 1897, del Bazar de la Charité en París ocasionó ciento veintiséis muertos, que fueron identificados, en su mayor parte, por Amoedo, Davenport y Brault, odontólogos. Óscar Amoedo presentó en 1898 su tesis doctoral «L'art dentaire en Médecine Légale», y es considerado como el padre de la odontología forense. El doctor Amoedo registró los procedimientos y observaciones de los dentistas y concluyó que era necesario un sistema internacional de trazo de diagramas de dentición y una sola nomenclatura.

Posteriormente se han venido realizando identificaciones odontológicas en múltiples ocasiones. Así, la literatura recoge, repetidamente, los casos de Becker y Tapia, aclarado por Valenzuela Bastarrica; de Sheneck, identificado por una prótesis dental; de John Hamilton, identificado por el FBI por su ficha dental, y un largo etcétera que acostumbra a convertir el capítulo de historia que precede a todo tratado de odontología forense en una sucesión de casos curiosos y anécdotas interesantes que los autores incluyen como prueba de erudición o por costumbre. La historia de la odontología forense es la historia de la medicina legal, y ésta, la del desarrollo de las ciencias médicas, de las que ambas se nutren. No es mi propósito, pues, seguir recopilando casos, y concluiré diciendo que el resto de la evolución hasta el momento actual ha sido el de la aplicación de los progresos médico-legales a los requerimientos de la justicia en una sociedad con crímenes abundantes y catástrofes frecuentes.

### **3. PROTOCOLO DE ESTUDIO ODONTOLÓGICO FORENSE**

- El examen dental debe ser tan completo como sea posible y siempre partiendo de lo general a lo particular.
- La situación ideal sería aquélla en la que un odontólogo (o un forense entrenado en esta materia) examinase el cadáver o restos cadavéricos y otro recogiera los datos. Posteriormente ambos intercambiarían los papeles y reexaminarían el mismo caso. De esta manera se reducen los errores.
- Material necesario:
  - Espejos dentales.
  - Sondas dentales.
  - Abrebocas.
  - Separadores de tejidos.
  - Material general de autopsia.
  - Sustancia tintada para ver márgenes de restauraciones estéticas.
  - Material de impresión.
  - Material fotográfico.
  - Reglas y escalas de papel.
- En odontología forense son usuales dos tipos de estudios; así, en ocasiones se utiliza un método deductivo, esto es, a partir de las evidencias encontradas intentamos averiguar determinadas características del sujeto como puedan ser la especie, raza, sexo, etc. Otras veces utilizamos el método comparativo, analizando la información post-mortem y comparándola con registros previos.

### 3.1. Levantamiento del cadáver

Sin valorar aquí la importancia que en medicina forense tiene esta diligencia, al odontólogo forense le interesa sobremanera la ubicación de la evidencia dental en el lugar de los hechos y asegurarse de que toda evidencia o indicio sean recogidos.

### 3.2. Examen del cadáver o restos

#### 3.2.1. EXAMEN FACIAL

- Color.
- Forma.
- Características distintivas: pelo, piel, nariz, ojos, orejas, cicatrices, labios (interesante, aquí, tomar una impresión en papel de la mucosa labial).

#### 3.2.2. BOCA

- Mucosa.
- Paladar.
- Lengua.
- Rebordes alveolares (recogida la presencia de torus, exóstosis, etc.).

#### 3.2.3. DIENTES

- Oclusión.
- Desgaste.
- Color.
- Condición oral.
- Cálculo.
- Dientes presentes.
- Dientes ausentes (distinción entre las pérdidas vitales y las no vitales).
- Prótesis.

#### 3.2.4. CADA DIENTE INDIVIDUALMENTE

- Posición.
- Color.
- Anatomía distintiva.
- Lesiones dentales.
- Restauraciones: superficies, material, características especiales.

No debe olvidarse la posibilidad de que los dientes hayan sido desplazados a regiones adyacentes.

### **3.3. Estudio radiológico**

Sería ideal poder disponer de un ortopantomógrafo, aunque puede ser sustituido por aparatos de radiografía convencional.

### **3.4. Impresiones de las arcadas**

Se realizan en alginato (preferentemente) o en siliconas. Posteriormente se vacían en yeso-piedra. Estos modelos servirán para estudios posteriores y son de gran valor para la identificación palatoscópica y posterior conservación de las rugas palatinas.

### **3.5. Autopsia bucal: remoción de los maxilares**

Las técnicas identificativas en odontología forense requieren como primer paso el aislamiento de los maxilares. La extracción de los maxilares no es usual; así, Lecha-Marzo (cita obligada en la medicina forense española), en su *Tratado de autopsias y embalsamamientos*, ni siquiera la describe, y se limita a aconsejar que se consigne el «estado de la dentadura».

Para la remoción de los maxilares existen distintas técnicas:

#### **3.5.1. MÉTODO DE LUNZ (figura 1)**

Se practican dos incisiones en ambas mejillas en forma de ángulo de apertura posterior. La incisión superior va desde la comisura al arco zigomático. La inferior va desde la comisura al ángulo mandibular. Retiradas las partes blandas de la mandíbula, se desmonta la articulación témporo-mandibular. Una variante es cortar las ramas ascendentes por encima del plano oclusal sin tocar las articulaciones témporo-mandibulares. Utilizando esta variante se perdería la información que pudiera darnos la articulación témporo-mandibular, aunque se consigue mayor rapidez.

El maxilar se aísla con un corte de sierra que va desde la espina nasal anterior hasta las láminas verticales de los huesos palatinos y apófisis pterigoides del esfenoides. Para ello se realiza una incisión en el vestíbulo superior; se pueden evertir los planos faciales a fin de descubrir la espina nasal.

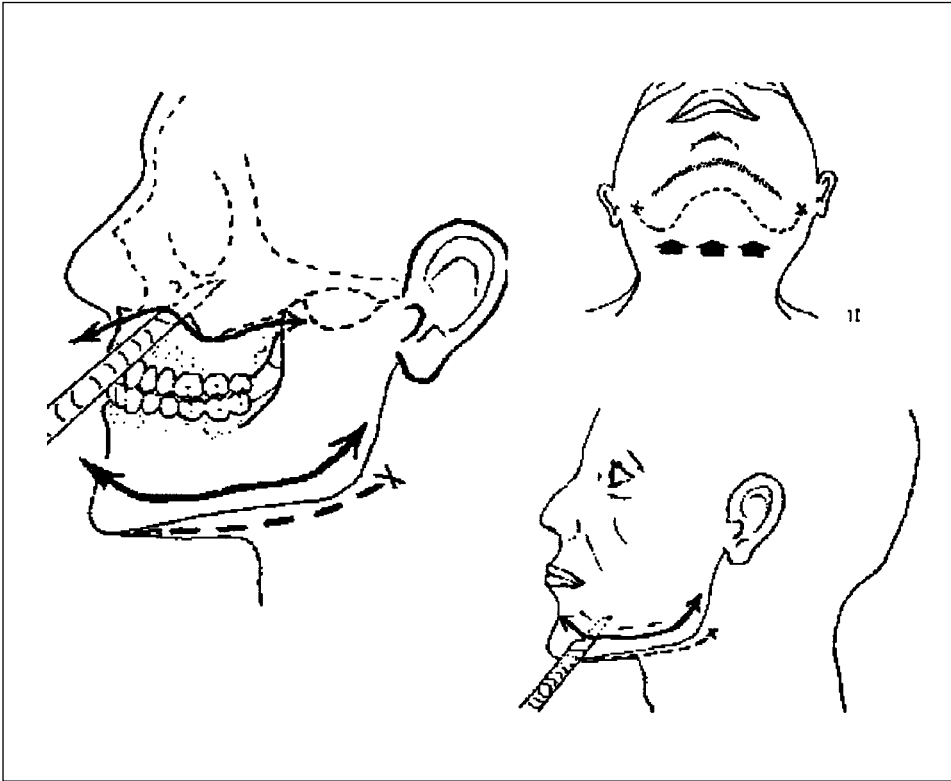


**Figura 1.** Incisiones laterales con la técnica de Lunz

### 3.5.2. MÉTODO DE KEISER-NIELSEN (figura 2)

Nossintchouk propone este método. Se practica una primera incisión en forma de herradura 2-3 centímetros bajo la base de la mandíbula, de un ángulo mandibular a otro. Una segunda incisión se practica bajo la superficie tisular, a lo largo de la superficie ósea externa del cuerpo mandibular hasta la base del vestíbulo inferior. Distalmente hay que seccionar la inserción del masetero en el cuerpo mandibular (el masetero tiene su inserción en el ángulo de la mandíbula, en la **tuberosidad masetérica**). Los tejidos del mentón y de la base de las mejillas son reclinados hacia arriba, hacia la zona maxilar superior, mostrándonos una visión vestibular de la mandíbula.

Si la lengua no fue retirada anteriormente (al realizar la autopsia del cuello, por ejemplo), es conveniente realizar una incisión a lo largo de la cara interna del cuerpo mandibular. Seguidamente podemos realizar la desinserción temporomandibular, o bien seccionar ambas ramas ascendentes. La remoción del maxilar se realiza según lo descrito anteriormente.



**FIGURA 2.** Incisiones en la técnica de Keiser-Nielsen.  
(Tomado de Nossintchouk)

### 3.5.3. MÉTODO DE LA FDI

La Comisión de Educación y Práctica Dental de la FDI en sus *Pautas para los procedimientos de identificación dental* propone algunas variaciones que merecen ser consideradas. Así, se aconseja la resección de la mandíbula tras la prolongación de la autopsia del tórax y cuello por el método de Virchow.

El maxilar se secciona utilizando una sierra de GIGLI. Para ello nos colocamos detrás de la cabeza del cadáver; mientras un ayudante repliega cuidadosamente labios y tejidos blandos, la sierra de GIGLI se coloca detrás de las tuberosidades, a ambos lados del maxilar y se mueve alternativamente, bajo tensión, hacia el lado derecho e izquierdo hasta lograr el desprendimiento.

### 3.6. Especie

- Examen al Ultropack.
- Inmunoprecipitación.
- Fijación del complemento.
- Inmunofluorescencia.

### 3.7. Raza

- Índices de Flower.
- Índice gnático.
- Índice craneal horizontal.
- Índice facial superior.
- Índice facial total.
- Índice nasal.
- Índice mandibular.
- Índice de robustez mandibular.
- Índice fronto-goníaco.
- Índice zigo-goníaco.
- Ángulo mentoniano.
- Ángulo bregmático de Schwalbe.
- Ángulo frontal de Schwalbe.

En el cuadro 1 se resumen estos índices.

El índice de Flower es el más extendido y nos permite dividir a los humanos en tres grupos:

- < 43 : microdontos (europeos, egipcios).
- 43-43.9: mesodontos (chinos, negros).
- 44-45.9: megadontos (australianos).
- >46 : hipermegadontos.

Otro elemento a considerar es la forma del arco alveolar; así, sabemos que la forma parabólica es más frecuente en la raza blanca, la elíptica, en la amarilla, la elipsoide, en los negros y la rectangular, en el grupo australiano.

### 3.8. Sexo

- Índice incisivo de Aitchinson.

$$\frac{\text{Diámetro M-D ICS}}{\text{Diámetro M-D ILS}} \times 100$$

**CUADRO 1.**

$$\text{Índice Flower} = \frac{\text{Distancia mesial 1PMS - distal 3MS}}{\text{Distancia basion - nasion}} \times 100$$

$$\text{Índice gnático} = \frac{\text{Distancia basion - huesos nasales}}{\text{Distancia basion - procesos alveolares}} \times 100$$

$$\text{Índice craneal horizontal (ICH)} = \frac{\text{Diámetro biparietal}}{\text{Diámetro antero-posterior}} \times 100$$

Índice facial superior (IFS)

$$\text{IFS} = \frac{\text{Distancia nasion - punto incisivo superior}}{\text{Diámetro bizigomático}} \times 100$$

$$\text{Índice facial total (IFT)} = \frac{\text{Distancia nasion - gnation}}{\text{Diámetro bizigomático}} \times 100$$

$$\text{Índice nasal (IN)} = \frac{\text{Anchura nasal}}{\text{Altura nasal}} \times 100$$

$$\text{Índice mandibular (IM)} = \frac{\text{Longitud total de la mandíbula}}{\text{Anchura bicondílea}} \times 100$$

Índice de robustez mandibular (IRM)

$$\text{IRM} = \frac{\text{Espesor del cuerpo mandibular}}{\text{Altura del cuerpo}} \times 100$$

$$\text{Índice fronto-goniaco (IFG)} = \frac{\text{Anchura bizigomática}}{\text{Anchura frontal mínima}} \times 100$$

Índice zigo-goniaco:

$$\text{IZG} = \frac{\text{Anchura bigoníaca}}{\text{Anchura bizigomática}} \times 100$$

$$\text{Índice de Aitchinson} = \frac{\text{Diámetro M-D ICS}}{\text{Diámetro M-D ILS}} \times 100$$



Es comunmente aceptado que los valores inferiores a 150 corresponden a varones y los superiores a 150 a mujeres. Estas diferencias podrían variar en función de un factor racial.

- Cromatina de Barr

### 3.9. Talla

- Cálculo del radio-cuerda inferior
- Utilización de las tablas de proporcionalidad de los dientes de V. Bloise si no disponemos de los dientes adecuados para el cálculo del radio-cuerda inferior

Carrea, como Bonwill, parte de los diámetros mesiodistales de un incisivo central, lateral y canino inferiores, cuya suma en milímetros constituye un arco de circunferencia que abarca a estos tres dientes. La cuerda de este arco es la medida fundamental del llamado **diagrama dentario** propuesto por Carrea. Carrea la llama *radio-cuerda inferior*. Considera que la talla humana debe estar entre dos medidas, una máxima proporcional al arco y otra mínima proporcional al radio-cuerda:

$$\text{Talla máx. (cm)} = \frac{\text{Arco} \times 6 \times 10 \times 3.1416}{2}$$

$$\text{Talla mín. (cm)} = \frac{\text{Radio-cuerda} \times 6 \times 10 \times 3.1416}{2}$$

$$\text{Radio-cuerda} = \text{Arco} \times 0.954$$

La talla del varón se acercaría a la talla máxima, mientras que la de la mujer se acercaría a la mínima.

### 3.10. Edad

- Cronología eruptiva.
- Método de Gustafson.
- Método de Shiro-Ito.

El método de Gustafson es el más conocido y estudia seis factores: abrasión, parodontosis, dentina secundaria, aposición de cemento, reabsorción de la raíz y transparencia de la raíz. De todos ellos, parece ser que la transparencia radicular es el único factor que no se ve influido por circunstancias ambientales y personales.

### 3.11. Serología y pruebas genéticas

- ABO.
- Adenosin-desaminasa.
- Adenilatokinasa.
- Fosfoglucomutasa.
- 6-Fosfogluconato-dehidrogenasa.
- Estudio del polimorfismo del ADN.

### CONCLUSIONES

1. En un estudio odontológico forense se hacen imprescindibles el orden y la sistematización; por ello la utilidad de un protocolo es innegable.
2. Se aconseja realizar estos estudios entre dos peritos, intercambiando los papeles de explorador y anotador para reducir errores y procediendo siempre de lo general a lo particular y recurriendo a los métodos más simples antes de recurrir a los métodos más complejos.

### Bibliografía

- Brión, E.N. *Odontología legal y práctica forense*. Buenos Aires: Purizón, 1984.
- Castilla, J. «Odontología forense». En Gisbert, J.A. (ed.) *Medicina legal y toxicología*, 4ª ed. Barcelona: Salvat, 1991; 1121-30.
- Cerón, J. «Identificación odontológica». En *Diligencia de inspección ocular, identificación y levantamiento del cadáver* [Centro de Estudios Judiciales, Cursos, vol 7]. Madrid: Publicaciones del Ministerio de Justicia, 1991; 131-145.
- Correa, A.I. *Estomatología forense*. México: Trillas, 1990.
- Huguét, E.; Carracedo, A.; Gené, M. *Introducción a la investigación biológica de la paternidad*. Barcelona: PPU, 1988.
- Jeffreys, A.J.; Wilson, V.; Thein, S.L. «Individual-specific "finger-prints" in human DNA». *Nature* 1985; 316: 76-9.
- Lorente, M.; Lorente, J.A.; Villanueva, E. «La medicina clínica ante los indicios criminales biológicos y la identificación genética». *Med Clin (Barc)* 1994; 102: 113-5.
- Lorente, J.A.; Wilson, M.R.; Lorente, M.; Holland, M.; Sensabaugh, G.F.; Budowle, B. et al. «Identificación médico-forense con ADN mitocondrial». *Jano* 1994; XLVI(1070): 57-61.
- Moya, V.; Roldán, B.; Sánchez, J.A. *Odontología legal y forense*. Barcelona: Masson, 1994
- Nossintchouk, R.M. «Evaluation de la race, du sexe, de l'âge». En Nossintchouk, R.M. (ed.) *Manuel d'odontologie médico-légale*. Paris: Masson, 1991; 83-119.
- Péret, R. «Critères d'identification biologique dentaire». En Nossintchouk, R.M. (ed.) *Manuel D'odontologie médico-légale*. Paris: Masson, 1991; 65-70.
- Pötsch, L.; Meyer, U.; Rothschild, S.; Schneider, P.M.; Rittner, Ch. «Application of DNA techniques for identification using human dental pulp as a source of DNA». *Int. J. Leg. Med.* 1992; 105: 139-143.
- Reverte, J.M. *Antropología forense*. Madrid: Publicaciones del Ministerio de Justicia, 1991.
- Ross, A.M.; Harding, H.W. «DNA typing and forensic science». *Forensic Sci Int.* 1989; 41: 197-203.
- Sims, B.G. «Paediatric forensic odontology». En Mason, J.K. (ed.) *Paediatric forensic medicine and pathology*. Londres: Chapman and Hall Medical, 1989; 100-115.
- Smith, B.C.; Fisher, D.L. Weedn VW, Warnock GR, Holland MM. «A systematic approach to the sampling of dental DNA». *Journal of Forensic Sciences* 1993; 38(5):1194-1209.
- Schwartz, T.R.; Schwartz, E.A.; Mieszerski, L.; McNally, L.; Kobilinsky, L. «Characterization of de-

- oxyribonucleic acid (DNA) obtained from teeth subjected to various environmental conditions». *Journal of Forensic Sciences* 1991; 36(4): 979-990.
- Swinburn, P.F. Pautas para los procedimientos de identificación dental. Grupo de trabajo 7 de la Comisión de Educación y Práctica Dental De la Federación Dental Internacional. Londres: Federation Dentaire Internationale.
- Villanueva, E.; Lorente, J.A. «Aplicaciones del ácido desoxirribonucleico (DNA) en medicina legal». En Gisbert, J.A. (ed.) *Medicina legal y toxicología*, 4ªed. Barcelona: Salvat, 1991; 1044-1050.
- Whittaker, D.K.; MacDonald, D.G. *A colour atlas of forensic dentistry*. Londres: Wolfe Medical, 1989.
- Wilson, M.R.; Lorente, J.A.; Lorente, M.; Holland, M.; Villanueva, E. «Pautas de utilización del ADNmt en medicina forense y bioantropología». *Jano* 1994; XLVI(1068): 59-64.
- Yamada, Y.; Yamamoto, K.; Yoshii, T.; Ishiyama, I. «Analysis of DNA from tooth and application to forensic dental medicine». *Nippon Hoigaku Zasshi* 1989; 43(5): 420-3.
- Yokoi, T.; Aoki, Y.; Sagisaka, K. «Human identification and sex determination of dental pulp, bone marrow and blood stains with a recombinant DNA probe». *Z. Rechtsmed* 1989; 102(5): 323-30.

---

# Identificación del autor de una agresión sexual por las marcas de mordedura dejadas en la víctima

---

Francisco Javier Güerri Ripol  
Joaquín Lucena Romero

---

Médicos forenses de Granollers y Barcelona

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Una joven de 26 años fue encontrada inconsciente en el exterior de una vivienda con signos de politraumatismo y sospecha de agresión sexual. Fue ingresada en situación de coma en una unidad de cuidados intensivos, donde se le apreciaron contusiones múltiples y unas heridas en mejilla y ángulo mandibular izquierdos, características de mordedura.

En ese primer momento se realizó una primera valoración forense y se tomaron fotografías de estas marcas. Con posterioridad se detuvo a un sujeto sospechoso y se solicitó un estudio de comparación entre las heridas de la joven y las arcadas dentarias del presunto sospechoso.

## MORDEDURAS: ANÁLISIS E IDENTIFICACIÓN

Las mordeduras constituyen un capítulo importante dentro de todos los tratados de odontología forense. La huellas por mordedura se relacionan, en general, con figuras delictivas como las riñas, delitos sexuales, malos tratos a niños y a otros casos en que el delincuente deja sus huellas dentales en comestibles o víctimas, de tal forma que ante el individuo que presenta una lesión hemos de determinar si la lesión es o no una mordedura y, en caso afirmativo, si es humana o animal. Si es humana, la necesidad de atribuirla a un individuo es obvia por motivos evidentes médico-legales.

Así, podemos definir a la mordedura como el modelo o patrón de lesión producido por dentición humana o animal y estructuras asociadas en una sustancia capaz de ser marcada por este medio.

El estudio de las mordeduras no es algo reciente: el proceso contra las brujas de Salem (s. XVIII) es el hecho más antiguo en que se describe la identificación de aquéllas por las mordeduras que infligían a sus víctimas

El mecanismo que genera la mordedura es una combinación de presión y tracción de forma que se producen lesiones lacero-contusas. En ellas intervienen los dientes, influyendo la intensidad de la fuerza y la posición de la mandíbula, pero también la acción de la lengua, labios y mejillas del mordedor, el lugar donde se produce la mordedura y el estado mental de la víctima.

Las mordeduras se suelen clasificar según su mecanismo de producción en las que imprimen marca succionada, en la que existe una presión negativa o succión, y en mordida de ataque o de defensa, en la que existe una lesión limpia de la piel.

Ante los tribunales se ha de tener en consideración la fiabilidad de la mordedura como prueba. Dos son los casos («Frye vs United States» y «The people vs Kelly» [1985]) que determinan las dos características fundamentales para considerar conclusiones odontológico-forenses como pruebas judiciales:

1. El método, que debe ser válido, debe usar una técnica fidedigna que obtenga resultados seguros mediante unos procedimientos técnicos aceptados y trazados en el campo científico al que pertenece.

2. El perito, que debe estar calificado como experto para dar una opinión sobre el caso.

El papel del forense ante el descubrimiento de una mordedura se basa en cuatro funciones: en la reunión de las pruebas, su preservación, la evaluación y la interpretación.

La American Academy of Forensic Sciences en 1980 propuso a una junta, la American Board of Forensic Odontology (ABFO), el desarrollo de unas pautas para el trato y análisis de las mordeduras, aprobada en 1984. Así, la ABFO determinó un estándar que consiste en la reunión y preservación de las pruebas. En el caso de mordedura, ésta debe ser fotografiada lo antes posible, bien orientada, de forma muy cercana y con escala (rígida en forma de L), fotografía que debe ser repetida a las 24 y 26 horas con uso de luz ultravioleta si es posible. Para la muestra de saliva ha de tenerse en cuenta la obligatoriedad de no lavar la lesión hasta haber tomado dicha muestra y poder determinar después, fundamentalmente, los grupos ABO y Lewis. En las impresiones se puede utilizar sellador de fisuras autopolimerizable o resina autopolimerizable. Debe practicarse la biopsia del tejido sólo si es estrictamente necesario

En el sospechoso deben realizarse fotografías intraorales, examen oral y la toma de impresiones con alginato y yeso-piedra y, si es posible, debe obtenerse la impresión de su dentadura sobre un objeto que deberá morder. Posteriormente se realizará un estudio de modelos.

La evaluación consiste en encontrar puntos de emparejamiento entre las marcas de mordedura y los dientes del sospechoso. La comparación puede realizarse mediante un método directo o un método indirecto (superposiciones transparentes, radiografías o TAC). Posteriormente debe otorgarse una puntuación al examen, que fundamentalmente se puntúa de 0 a 3 puntos.

En el caso que nos ocupa, se estudiaron las heridas de la mujer y se observó que presentaba tres trayectorias de heridas por mordedura en la mejilla izquierda. Se practicó el estudio de la forma de las arcadas y la de los dientes que produjeron dichas heridas, así como de los diastemas que quedaban entre ellos. Se realizó el estudio reconstructivo de dichas heridas a partir de las fotografías y se concluyó que era una herida producida por un humano, aunque no se pudo determinar la raza, adulto, de mediana edad y varón. Se determinó, asimismo, la posición del agresor respecto a la víctima en el momento de la agresión.

Como teníamos los modelos del sospecho como agresor, se realizó la comparación, mediante los estándares de la ABFO, de la dentadura del presunto agresor y la del individuo agresor; dado que ambos presentaban un tipo de dentadura muy peculiar, con los dientes muy abrasionados y con unos diastemas muy específicos, se llegó a la conclusión de que existía una altísima probabilidad de que el presunto agresor fuera el autor de las marcas en la víctima (identificación positiva).

---

# **Hemorragia cerebelosa en la infancia. A propósito de un caso**

---

F. Viñuela Rodríguez

---

Médico forense de los juzgados mixtos de Tremp  
y Vielha-Mijarán (Lleida)

R.M. Pérez Pérez

---

Médico forense de los juzgados mixtos  
nº 7 y 8 de Lleida

## INTRODUCCIÓN

Las malformaciones arteriovenosas en el sistema vascular cerebral son, afortunadamente, entidades poco frecuentes. Se ha determinado que la prevalencia de estas malformaciones vasculares observadas en autopsias es de 14/10.000 habitantes, el 15 % de las cuales son asintomáticas durante toda la vida del paciente. La hemorragia es más frecuente en malformaciones arteriovenosas pequeñas.

En la infancia, si estas malformaciones aparecen no es común que sean de gran tamaño, y en estudios consultados sólo en el 18 % de los casos llegan a ser sintomáticas antes de los 15 años, aunque un tercio de estas situaciones clínicas debutan de modo agudo. El riesgo de hemorragia es más alto en niños entre los 5 y 10 años.

En el caso que nosotros estudiamos la edad es de 13 años, la malformación se encuentra localizada a nivel cerebeloso y debuta agudamente en forma de hemorragia intensa.

## CASO EN ESTUDIO

### Antecedentes

Joven de 13 años de edad, mujer, con ambiente socio-familiar bueno. Ambos progenitores son profesionales sanitarios.

Únicamente consta como antecedente clínico anterior al hecho que nos ocupa un cuadro asmático catalogado de tipo alérgico, tratado eventualmente con broncodilatadores. No constan antecedentes de consumo de sustancias psicoactivas, alcohol o tabaco.

### Circunstancias inmediatas

La joven se encontraba en una excursión organizada por el centro escolar con el resto de sus compañeros. Durante las 24 horas previas al éxitus la joven desarrolló las actividades normales de la excursión, sin que en ningún momento se le detectara sintomatología alguna. Las comidas fueron normales y por la noche se fue a dormir totalmente asintomática (1.00 horas).

### Cuadro clínico previo

Sobre las 7.00 horas despertó a sus compañeras quejándose de fuerte cefalea y dolor precordial alto. Inmediatamente avisaron a la monitora, que encontró a la joven encima de la cama con gran dificultad respiratoria y pérdida de conciencia.



A las 7.20 horas avisaron al médico de guardia del ABS, que acudió al lugar en 10-15 minutos. La encontró sobre la cama en decúbito supino, con cianosis intensa y midriasis bilateral. En una primera auscultación hay ausencia de tonos cardíacos y de murmullo vesicular

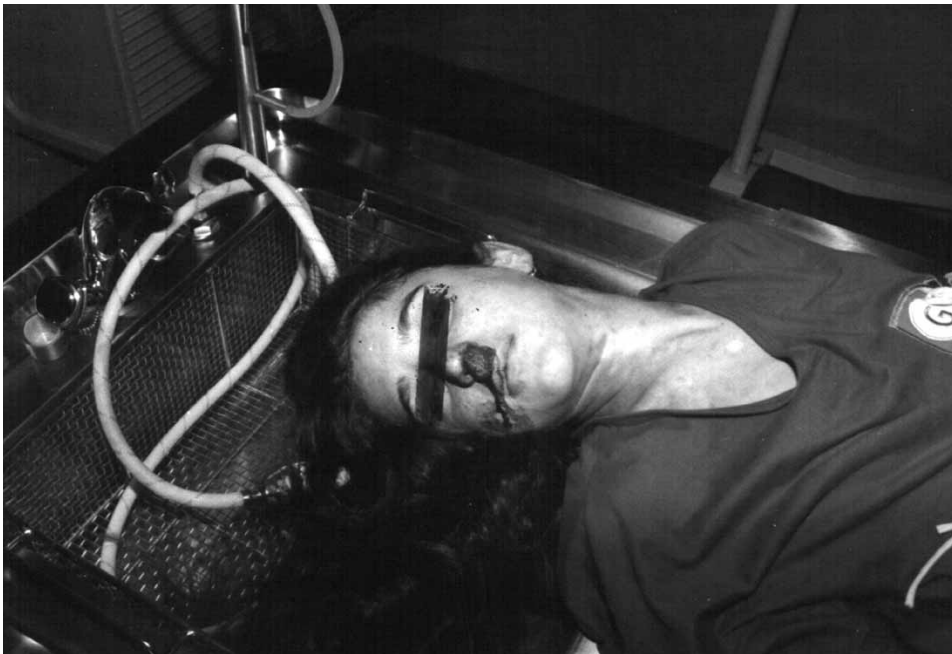
En la mesita de noche había un Ventolín® que el médico utilizó para hacer nebulizaciones en boca. Seguidamente, el médico comienza un masaje cardíaco y, asistido por el ATS, procede a la administración de adrenalina IV. Acto seguido se apreció la salida de líquido espumoso sonrosado por la boca y orificios nasales. Con dificultad se canalizó una vía por la que se administró un suero glucosado y Urbason 40 mg. Ventilación con ambú.

A los 20 minutos de comenzar la reanimación y ante la falta de respuesta, el médico decide la administración de adrenalina IC. Tras unos minutos más y ante la falta de respuesta, cesó la reanimación y confirmó la muerte de la joven, aproximadamente las 8.30 h.

## Estudio médico-legal

### LEVANTAMIENTO DE CADÁVER

El cuerpo de la joven se encontró en decúbito supino encima de la cama, en una habitación donde dormían ella y tres compañeras.



**FOTO 1.** Intenso hongo de espuma aflorando por los orificios nasales, secundario a un edema pulmonar masivo.



**FOTO 2.** Encéfalo. Vista superior. Las flechas señalan la apertura espontánea de la superficie cerebelosa de forma bilateral. Bajo las líneas de apertura espontánea se aprecia la hemorragia intraparenquimatosa.

Se aprecia cianosis muy marcada en región subungueal, labios y pabellones auriculares. Escasa cantidad de líquido seroso de color sonrosado que sale por boca y orificios nasales. Marcas de venopunción en ambas flexuras de los codos. Marca puntiforme en región paraesternal izquierda. Livideces abundantes y marcadas en zonas posteriores, que comienzan a fijarse. Rigor incipiente. Se estima que murió unas 6-8 horas antes.

## DATOS DE AUTOPSIA

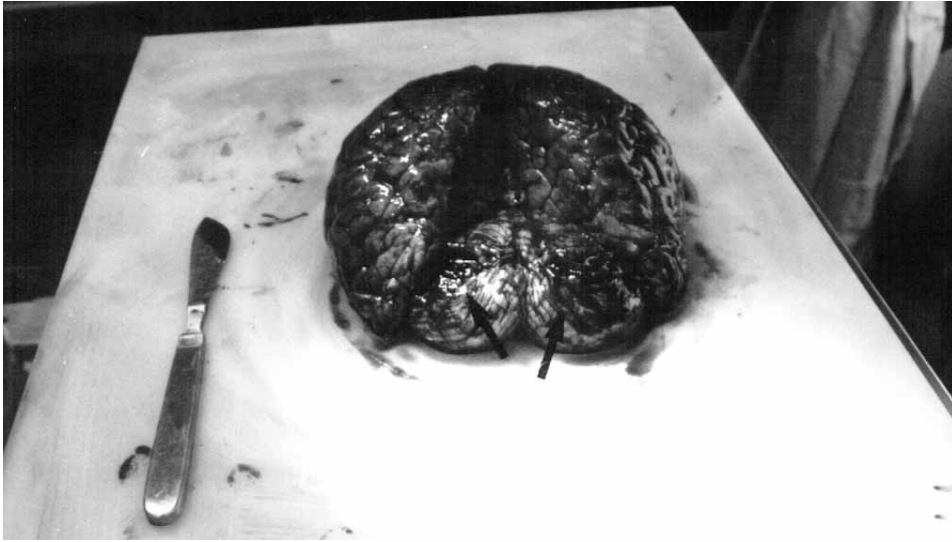
### A. Examen externo

Talla de 1,63 m. Constitución asténica. Ausencia de estigmas cutáneos cicatriciales y malformativos. Secreción espumosa sonrosada entre moderada y abundante en boca y orificios nasales (hongo de espuma). Intensa cianosis en lengua, región subungueal, labios, nariz y pabellones auriculares. Livideces en planos declives posteriores, abundantes, intensas y fijas. Rigidez instaurada.

### B. Examen interno

#### B.1. Cavidad craneal

Con encéfalo «in situ», ligera congestión cerebral. Resto normal. Ausencia de alteraciones meníngeas. Peso global de 1.460 g.



**FOTO 3.** Igual proyección que en la foto 2, en la que se han ampliado ligeramente las zonas de rotura espontánea de la superficie cerebelosa, observándose mejor la hemorragia subyacente.

Al extraer la masa encefálica en su totalidad, la superficie cerebelosa se abre espontáneamente, saliendo una abundante colección hemática de color oscuro y fluida. Aparentemente se localiza en ambos hemisferios cerebelosos, aunque es más abundante en el derecho.

#### B.2. Cavidad torácica

Masas pulmonares congestivas aumentadas de tamaño y de bordes redondeados. Peso aproximado de cada pulmón de 550 g. Parénquima pulmonar ocupado por líquido serosanguinolento aireado. En bronquios principales y tráquea se localiza colección líquida de las mismas características ocupando la luz. De la cavidad pleural se extraen 350 cl de material líquido con tinte muy ligeramente hemático.

Corazón con ligero aumento de líquido pericárdico. Tamaño y coloración normales. Lesión de aspecto puntiforme enrojecida en cara anterior de ventrículo derecho. Resto anodino.

#### B.3. Cavidad abdominal

Congestión visceral moderada. Ausencia de restos alimenticios en cavidad gástrica. Ausencia de otros hallazgos de interés.

## DATOS HISTOPATOLÓGICOS

### *Encéfalo*

Hemorragia cerebelosa intraparenquimatosa reciente, afectando linealmente a la sustancia blanca y corteza, con extensión difusa a espacio subaracnoideo. Predominio de hemisferio cerebeloso derecho.

En hemisferio cerebeloso derecho existe un conglomerado de vasos sanguíneos constituidos por vasos arteriales, venosos y otros de pared hialinizada focalmente, con imágenes de arteriosclerosis y trombosis.

Vasos de calibre y estructura anormal en parénquima adyacente a la hemorragia. Marcado edema cerebeloso perilesional. Ausencia de signos de sangrado antiguo.

### *Pulmón*

Patrón congestivo muy marcado. Edema intraalveolar focalmente hemático. Cilindros de moco en bronquios.

Hialinización de membrana basal en pared bronquial. Congestión capilar y venosa. Hipertrofia discreta de la muscularis mucosae. Eosinófilos moderados en lámina propia.

### *Corazón*

Estudio dentro de la normalidad.

## CONSIDERACIONES FINALES

Muerte súbita en un sujeto joven, de 13 años de edad, con antecedentes de cuadro bronquial de tipo asmático. Sin otros antecedentes.

Macroscópicamente:

- Hemorragia intracerebelosa.
- Edema pulmonar intenso.
- Congestión visceral generalizada.

Microscópicamente:

- Hemorragia cerebelosa intraparenquimatosa con extensión a espacio subaracnoideo. Presencia de ovillos vasculares con morfología de malformación arteriovenosa en espacio subaracnoideo derecho, aunque no se puso de manifiesto con exactitud la zona de sangrado. Edema cerebeloso perilesional muy marcado.
- Cambios pulmonares inespecíficos posiblemente relacionados con maniobras de reanimación.
- Cambios bronquiales compatibles con asma bronquial.

## Bibliografia

- Jomin, M.; Lejeune, J.P.; Blond, S.; Pruvo, J.P.; Leys, D. «Natural history and spontaneous prognosis of cerebral arteriovenous malformations». *Neurochirurgie*. 1993; 39(4):205-10.
- Millar, C.; Bissonnette, B.; Humpreys, R.P. «Cerebral arteriovenous malformations in children». *Can. J. Anaesth.* 1994 Apr.41(4):321-31.
- Sisti, M.B.; Stein, B.M. «Arteriovenous malformations in brain stem». *Neurosurg. Clin. N. Am.* 1993 Jul.4(3): 497-505.

---

# **Contribución médico-forense en la acción concertada europea sobre la muerte súbita del lactante (European Concerted Action on SIDS)**

---

C. Vidal

---

Médico forense de l'Hospitalet de Llobregat

J. Lucena

---

Médico forense de Barcelona

P. Cortés

---

Pediatra del CAP Bellaterra (Cornellà)

F. Camarasa

---

Pediatra del H. Sant Joan de Déu (Barcelona)

G. Pérez, N. Montella y J. Górriz

---

Registre de Mortalitat

Direcció General de Recursos Sanitaris

Departament de Sanitat i Seguretat Social

Generalitat de Catalunya

**L**a muerte súbita del LACTANTE (MSL) es la primera causa de mortalidad en el periodo postneonatal en los países desarrollados, con una tasa de incidencia que oscila entre 1,5-2 : 1000 nacidos vivos. Las muertes súbitas-inesperadas son consideradas sospechosas, por lo que se requiere la autopsia judicial con objeto de aclarar la causa de la misma y las circunstancias que la rodean.

Con la finalidad de conocer determinados factores de riesgo implicados en la MSL se está llevando a cabo en áreas representativas de 16 países de la Unión Europea un estudio epidemiológico tipo caso-control de todas las muertes súbitas-inesperadas infantiles de edad comprendida entre 7 y 365 días. Cataluña participa en este estudio como área representativa del Estado español. El protocolo establece la selección de casos y controles que se efectuará de la siguiente forma:

### **1) SELECCIÓN DE LOS CASOS**

- Muertes ocurridas súbita e inesperadamente en niños con edades comprendidas entre 7 y 365 días.
- Se excluirán:
  - Muertes ocurridas antes de el 7º día o después de 365 días.
  - Muertes de niños prematuros que no hayan dejado el hospital o que sean trasladados a casa para morir.
  - Muertes que fueran esperadas.
  - Muertes resultantes de accidentes cuya existencia se conozca en el momento de la autopsia.

### **2) SELECCIÓN DE LOS CONTROLES**

- Obtener dos controles por cada caso a través de una lista representativa de nacimientos en el área poblacional en un intervalo de una semana anterior o posterior al caso.
- Los controles no deben emparejarse por sexo o por cualquier otra variable, como peso al nacer o edad gestacional.
- Se excluirán:
  - Niños con menos de 7 días y más de 365 días.
  - El gemelo de un caso o de un control.

Los datos de los casos se obtienen de tres fuentes principales:

- Cuestionario a los padres.
- Informes médicos.
- Informe de la autopsia judicial.

Los datos de los controles se obtienen del cuestionario a los padres y los informes médicos.

El cuestionario consta de 233 ítems, repartidos por el siguiente orden:

- FILIACIÓN.
- EXPLICACIÓN CRONOLÓGICA DEL SUCESO.
- CIRCUNSTANCIAS DE LA MUERTE.
- SALUD DEL NIÑO.
- TIPO DE ALIMENTACIÓN.
- DATOS OBSTÉTRICOS DE LA MADRE.
- ÚLTIMO EMBARAZO Y PARTO.
- PREGUNTAS RELACIONADAS CON EL HOGAR.
- HÁBITOS TÓXICOS.
- ESTADO DE SALUD DE LA FAMILIA.
- CALENDARIO DE VACUNAS Y CRECIMIENTO.
- SOPORTE SOCIAL.
- AUTOPSIA JUDICIAL.

En cuanto a los objetivos, principalmente tratarían de examinar si la posición en decúbito prono durante el sueño se practica en Europa y evaluar los posibles riesgos asociados con dicha posición y otras prácticas relacionadas con el sueño infantil. Así mismo se intentarían establecer otros factores de riesgo tales como el nivel socioeconómico, sexo, estación atmosférica, alimentación, enfermedades relacionadas con el embarazo, nacimiento y período postnatal.

## RESULTADOS

En el momento de la presentación de dicha comunicación se habían recogido en Cataluña 18 casos; habiéndose excluido 3 (por estar fuera de edad y por fallecimiento durante ingreso hospitalario) el grupo quedó reducido a 15, con sus 30 controles correspondientes (gráfico nº 1).

La distribución por provincias ha sido: 12 en Barcelona (80 %) y 3 en Lérida (20 %) (gráfico nº 2).

La distribución de los casos por sexo ha sido: varones 8 (53 %) y mujeres 7 (47 %) (gráfico nº 3).

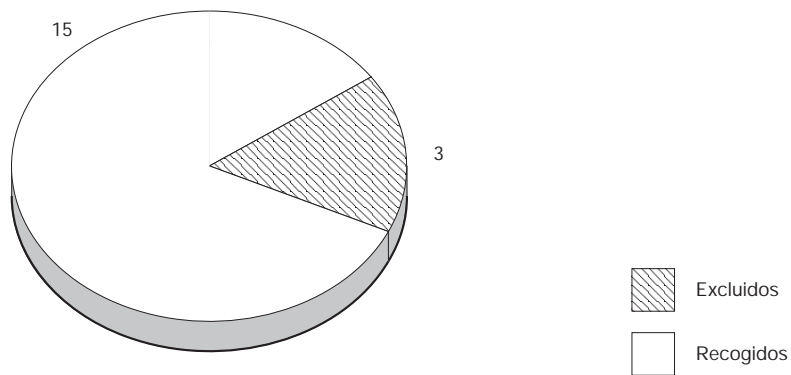
La distribución de los casos por edad ha sido: menores de un mes (1 caso), de 1 a 3 meses (2 casos), de 3 a 6 meses (10 casos), de 6 a 9 meses (2 casos) (gráfico nº 4).

En cuanto a la distribución por meses: enero (4 casos), febrero (3 casos), marzo (3 casos), abril (2 casos), mayo y junio (1 caso), julio (1 caso), octubre (1 caso) (gráfico nº 5).

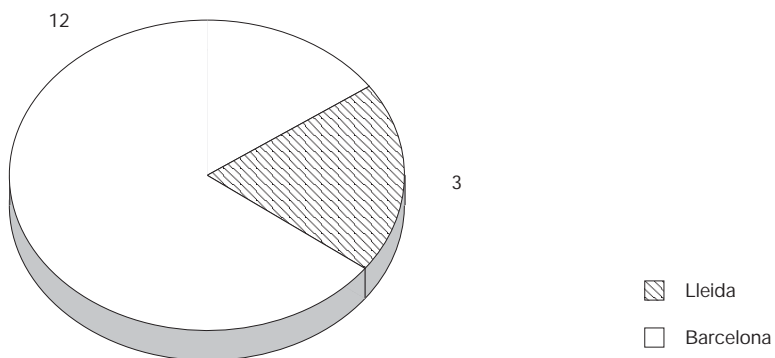
En la distribución por día de la semana aparece un mayor número de casos en jueves y domingos (gráfico nº 6).

En cuanto a la hora de la muerte se observa: de 0 - 9 h (7 casos), de 9 - 15 h (4 casos), de 15 - 21 h (1 caso), de 21 - 0 h (1 caso) (gráfico nº 7).

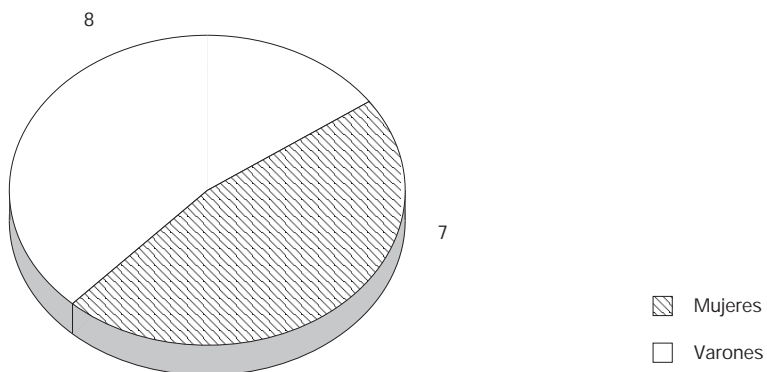




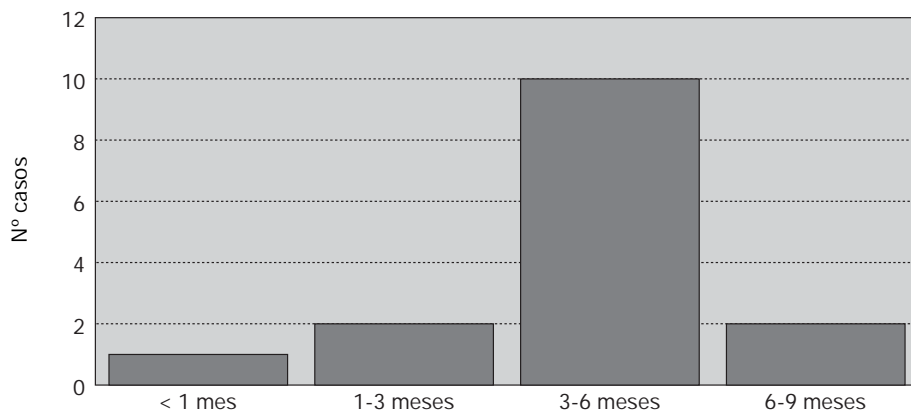
**Gráfico 1.** Total de casos recogidos y excluidos



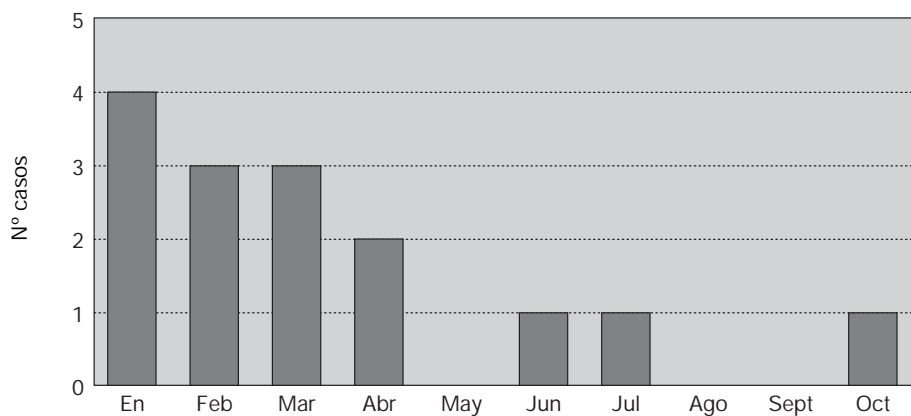
**Gráfico 2.** Distribución de casos de MSI por provincia



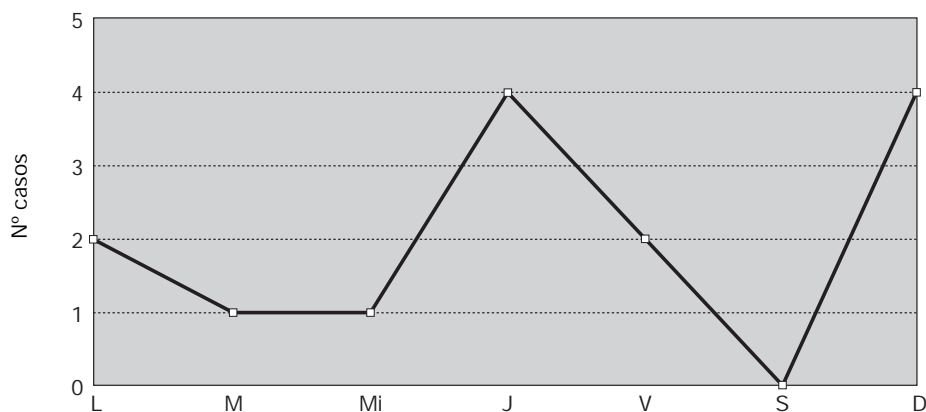
**Gráfico 3.** Distribución de casos de MSI por sexo



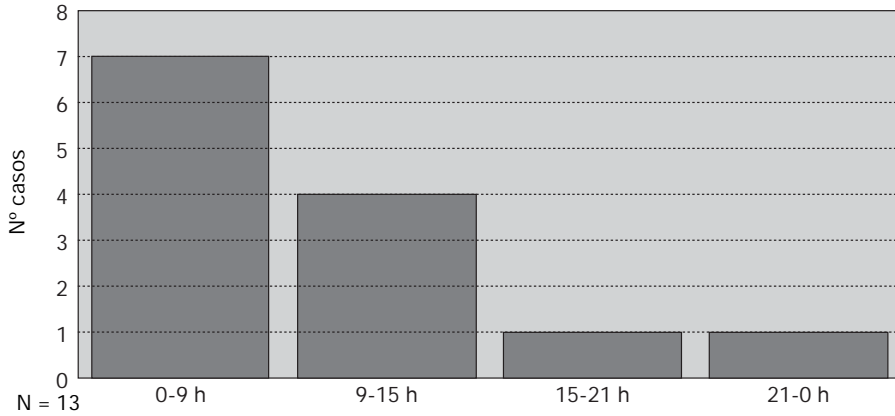
**Gráfico 4.** Distribución de los casos según la edad



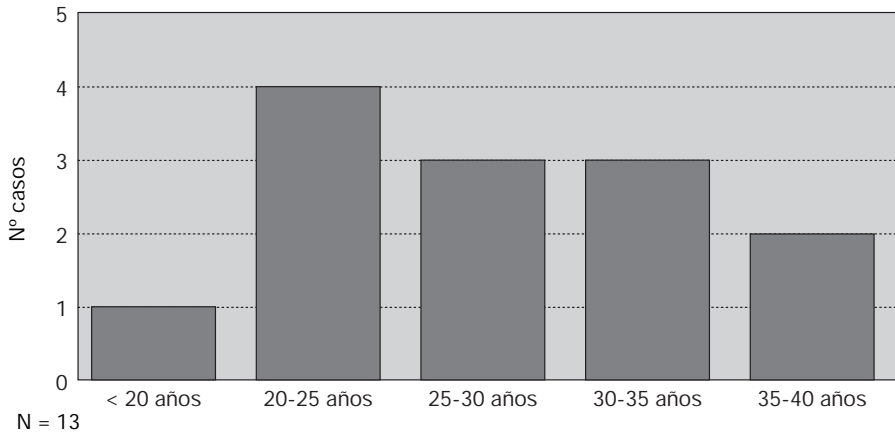
**Gráfico 5.** Distribución de los casos según los meses en que se produjo el fallecimiento



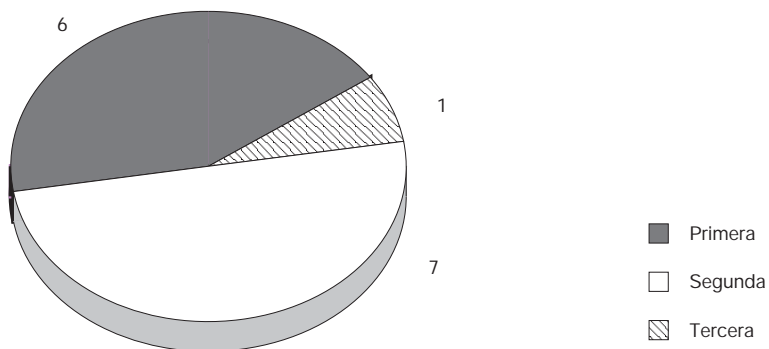
**Gráfico 6.** Distribución de los casos según los días de la semana



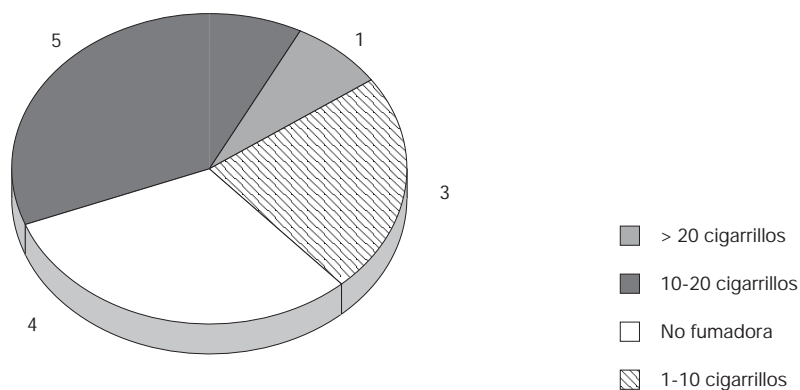
**Gráfico 7.** Distribución de los casos según la franja horaria en que se produjo el fallecimiento



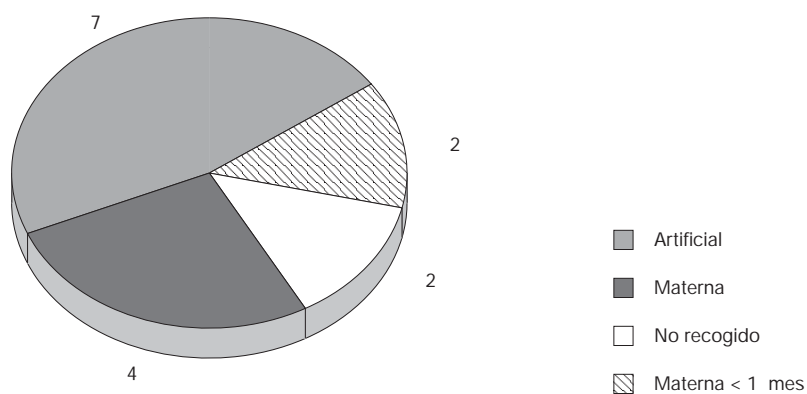
**Gráfico 8.** Distribución de los casos según la edad de la madre



**Gráfico 9.** Distribución de los casos según el número de orden que el neonato ocupaba en el total de gestaciones de la madre



**Gráfico 10.** Distribución de los casos según el hábito tabáquico materno



**Gráfico 11.** Distribución de los casos de MSI según el tipo de lactancia

La distribución por edad de la madre: menor de 20 años (1 caso), de 20 - 25 años (4 casos), de 25 - 30 años (2 casos), de 30 - 35 años (3 casos), de 35 - 40 años (2 años) (gráfico nº 8).

La distribución por número de gestación: La primera (6 casos - 43 %), la segunda (7 casos - 50 %) y la tercera (1 caso - 7 %) (gráfico nº 9).

En cuanto al hábito tabáquico de la madre: No fumadora (4 casos - 31 %), de 1 - 10 cigarrillos/día (3 casos - 23 %), de 10 - 20 cigarrillos/día (5 casos - 38 %), más de 20 cigarrillos (1 caso - 8 %) (gráfico nº 10).

La distribución por el tipo de lactancia: Lactancia artificial (7 casos - 47 %), lactancia materna (4 casos - 27 %), lactancia materna menor a un mes (2 casos - 13 %), no recogido (2 casos - 13 %) (gráfico nº 11).

## **CONCLUSIONES**

Los datos epidemiológicos que se han obtenido son coincidentes con los comúnmente asociados a una muerte súbita del lactante.

La contribución de los médicos forenses ha determinado un aumento en la declaración de casos de muerte súbita del lactante en Cataluña.

Es importante e imprescindible la práctica de la autopsia judicial completa para llegar a un diagnóstico lo más correcto posible.

El análisis estadístico de los datos obtenidos de este Estudio Europeo servirá para aumentar nuestros conocimientos sobre la muerte súbita del lactante y favorecerá, de este modo, su prevención.

---

# **Maltrato infantil por omisión y negligencia. A propósito de un caso**

---

Mercè Subirana Domènech

---

Médico forense de Cornellà de Llobregat

Àngel Cuquerella Fuentes

---

Médico forense de Cornellà de Llobregat

Joaquín Lucena Romero

---

Médico forense de Barcelona  
Jefe sección IAF Barcelona

Luis M<sup>a</sup> Planchat Teruel

---

Médico forense de Cerdanyola del Vallès

## ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Los malos tratos infantiles han sido una constante a lo largo de la historia. Sirvan como ejemplo la matanza ordenada por el rey Herodes, la costumbre de arrojar los niños con malformaciones desde la roca Tarpeia y el consejo pagano que afortunadamente rechazó el emperador Constantino de bañarse en la sangre de tres mil niños para curar la lepra que sufría.

El abandono que han sufrido muchos niños se encuentra representado en el Ospedale Degli Innocenti, en Florencia. En su fachada se aprecian medallones de terracota que tienen como motivo los «niños fajados», llamados así porque así eran abandonados (envueltos en una especie de venda a modo de faja). Cercana a éstos cuelga una llave con la que las madres abrían las puertas de este hospital, uno de los primeros destinados a los niños (1419) (Lyons, 1980).

Datos actuales de abandono de niños, aportados por el Medical Examiner de Osaka, califican de relativamente frecuente en Japón el abandono de niños en las taquillas o consignas que funcionan con monedas (*coin-operated-locker-babies*) (Kouno, 1995).

Tardieu fue el primero que, en 1860 y tras haber examinado clínicamente y sometido a autopsia a menores fallecidos por sevicias entre 1845 y 1858, realizó una publicación sobre el maltrato infantil. El concepto actual de maltrato infantil tiene su origen en la descripción de J. Caffey en 1946 de las lesiones óseas y hematoma subdural, atribuidas inicialmente a traumas de *origen desconocido*.

Fundamental fue también la aportación radiológica de F.N. Silverman en estos casos y la descripción del *Battered Child Syndrome* o Síndrome del niño apaleado, aportada por C.H. Kempe y cols. en 1962.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Generalmente las descripciones del maltrato infantil más frecuentes son de tipo físico, con manifestaciones cutáneo-mucosas (hematomas, contusiones, erosiones, quemaduras), óseas (fracturas múltiples en distintos estadios evolutivos), intracraneales (hematoma subdural), viscerales, oculares, sexuales y psicológicas (Quero, 1990; Lucena, 1995). Estas manifestaciones son las propias del maltrato por acción.

El caso que presentamos carecía de estas manifestaciones y en él se constataron sólo signos de abandono y negligencia en un lactante de 20 semanas, que formarían parte del maltrato por omisión.

Se tuvo noticia de este caso al acudir la madre al juzgado de guardia con el niño en brazos. Su intención era presentar una denuncia *porque presuntamente habían secuestrado a sus otros hijos y ella había tenido noticia por la televisión*.

Se apreció lo absurdo de sus manifestaciones, su comportamiento extraño, lo inapropiado de su vestimenta estival para el mes de marzo y la manera en que alimentaba al niño, con madalenas previamente masticadas por ella.

## EXPLORACIÓN

Al examinar al niño se apreció que las ropas estaban muy descuidadas, los pañales eran una bolsa de plástico con un fragmento de tela doblada con botones y sucia. Presentaba un desarrollo pondo-estatural con peso de 6.900 gramos (media) y talla de 65 cm (superior a la media).

La impresión era de megacefalia, con perímetro craneal de 44.5 cm (superior a 2 desviaciones típicas, límite superior a la normalidad). No apreciamos sensación de enfermedad. La coloración cutáneo-mucosa era normal. Era de raza blanca (hijo reconocido de padre de raza negra y madre de raza blanca).

La higiene corporal era muy deficiente con restos de suciedad en los pliegues cutáneos, en ombligo y costra en cuero cabelludo (mezcla de costra lacta y suciedad) que desprendía mal olor de características agrias.

En la cabeza existía modelaje craneal con lateralización en actitud espontánea hacia la derecha, aplanamiento Occipital (compatible con la ausencia de cambios posturales) y un angioma plano en esta misma región. La fontanela era normotensa y la sonrisa lateralizada a la izquierda.

La exploración del cuello fue normal y las clavículas estaban íntegras.

En el tórax no se detectaron signos de dificultad respiratoria. Era patente un estridor inspiratorio que empeoraba en decúbito supino y que era compatible con el padecimiento de laringomalacia.

El abdomen era blando, depresible y sin visceromegalias. Existía una lesión macular violácea muy extensa en la región lumbar y nalgas, y de color verde-amarillento en ambos flancos que planteó la siguiente duda: ¿es una mancha mongol extensa o una contusión?

Los genitales eran masculinos normales y no se apreciaron lesiones anales.

A la exploración del SNC destacó una hipotonía generalizada. Existía retraso en el desarrollo psicomotor: sonrisa social pero ausencia de gorgceo, le costaba girar la cabeza siguiendo un objeto o un sonido. Adoptaba postura de baticio en decúbito supino, con las extremidades superiores en extensión y los puños cerrados en reposo. No exhibía intención de coger objetos o la cara de quien lo estimulaba. Presentaba escaso control cefálico al incorporarlo desde supino (escasa fuerza en este movimiento). En decúbito prono no se mantenía sobre los antebrazos ni levantaba la cabeza. El control del tronco era nulo. En conjunto, el retraso psicomotor parecía fruto de la escasa estimulación.

Carecía de vacunación alguna y de controles pediátricos.

La alimentación consistía en leche de vaca que no se conservaba en la nevera, galletas y madalenas previamente masticadas por la madre, quien posteriormente las introducía en la boca del pequeño.

Esta peculiar alimentación no se ajustaba a ningún horario: la madre manifestó *que cuando se despertaba, lloraba o creía que tenía hambre le daba todo lo que le gustaba.*

No existían signos malformativos ni lesiones externas (cicatrices y hematomas) sugerentes de maltrato físico.



Los datos más destacables de este caso son:

- El desarrollo pondo-estatural era correcto pese a la alimentación inadecuada.
- No era posible dirimir inequívocamente si la lesión macular de localización lumbar, flancos y sacrocoxígea era una contusión o una mancha mongol. Únicamente el control evolutivo, la permanencia de la mácula, permitió el diagnóstico de mancha congénita (mancha mongol). El estudio radiológico también descartó fracturas antiguas.
- La higiene y control médico eran nulos.
- Presentaba un importante retraso psicomotor como consecuencia de la hipoestimulación.

El lactante fue ingresado en un *centre d'acolliment* donde experimentó a los pocos meses una importante mejoría en su desarrollo psicomotor. En este centro se reunió con sus dos hermanos, de 3 y 2 años, quienes ya llevaban tiempo ingresados en similares circunstancias.

La madre fue examinada e ingresada en un centro psiquiátrico por presentar ideación delirante de perjuicio e interpretaciones delirantes de relación, rasgos esquizoides y alcoholismo.

## DISCUSIÓN

Estableceremos la discusión de este caso en los aspectos más destacables del mismo, como son: la mancha mongol, la laringomalacia, el retraso psicomotor por hipoestimulación y el pronóstico de este lactante.

### 1. La mancha mongol

Es una mancha congénita que suele aparecer en la región sacro-coxígea, aunque puede ser más extensa, de color azul-pizarroso o azul oscuro. Suelen ser áreas aplanadas de límites imprecisos. Normalmente desaparecen hacia el primer año. No está relacionada con el mongolismo, pero toma este nombre porque es frecuente entre la raza asiática. Se da en una proporción del 3 por mil en la raza blanca. La biopsia muestra melanocitos dérmicos (Moragas, 1995).

En nuestro caso se encontraba en la región lumbar, las nalgas y se extendía hacia los flancos, tomando en éstos una coloración verde-amarillenta. El control evolutivo (su permanencia y la radiología negativa) permitió el diagnóstico diferencial de esta mancha congénita con una contusión.

### 2. La laringomalacia

Es, con mucho, la anomalía congénita más frecuente que afecta a la laringe. Dos tercios de todos los casos de estridor laríngeo congénito pueden atribuirse

a este trastorno. La laringomalacia, realmente incluye varias entidades, que tienen en común la excesiva flaccidez de las porciones supraglóticas de la laringe.

Los síntomas de estridor inspiratorio y retracción supraesternal pueden estar presentes desde el nacimiento o incluso aparecer semanas más tarde. El estridor suele empeorar en decúbito supino y mejora en posición prona. A menudo no se observa cuando el niño está dormido.

La causa de la excesiva flaccidez de las estructuras circundantes del vestíbulo laríngeo es desconocida. Se postula como factor etiológico un trastorno de la maduración del cartílago. El síndrome es más frecuente en grupos socioeconómicos bajos y la mala nutrición puede ser un factor etiológico.

El diagnóstico, además de la clínica, requiere una laringoscopia directa en la que se puede apreciar que la epiglotis tiene forma de «omega» típica, con sus bordes paralelos a los repliegues aritenopiglóticos. Además debe descartarse una traqueomalacia o broncomalacia asociadas. Esto puede hacerse por el examen de las radiografías inspiratorias y espiratorias de tórax.

En la mayoría de los casos no es necesario un tratamiento activo y el trastorno suele remitir espontáneamente a los 2 años de edad. No obstante, tiende a empeorar entre el tercer y décimo mes de vida. Ocasionalmente requiere tratamiento quirúrgico (epiglotectomía total o parcial o el denudamiento de la superficie lingual de la epiglotis) (Ballenguer, 1989).

### **3. El retraso psicomotor**

En este caso el desarrollo pondero estatural era correcto a pesar de que la alimentación era inadecuada en relación a su edad cronológica (20 semanas: 4 meses y medio). La evolución psicomotriz era deficiente en su evaluación motora, social, de audición - lenguaje, de ojos - manos. A los 5 meses un niño debería sostener la cabeza sin apoyo y desde los 4 meses la debería sostener en decúbito prono. También debería ser capaz de volver la cabeza ante un sonido, reír, quitarse un pañuelo de la cabeza y tomar objetos pequeños con las manos.

Uno de los tests que se pueden utilizar para la valoración de la evolución psicomotriz es la prueba selectiva del desarrollo de Denver.

### **4. La evolución**

La evolución de los niños que han recibido malos tratos por acción u omisión es altamente incierta. Se han descrito problemas de adaptación escolar, de agresividad y marcada introversión, aunque también se han recogido datos a favor de una mayor motivación escolar en comparación con un grupo control (excepto para el grupo de niños que fueron rechazados violentamente por sus padres) (Wentzel, 1995).

También se describen como frecuentes los trastornos de la personalidad de tipo antisocial al llegar a la edad adulta, fenómenos de revictimización, incapacidad para expresar sentimientos y emociones con pérdida de la regulación de

los impulsos (Prino, 1979; Van-der-Kolk, 1994) e incluso un mayor riesgo de ser obeso en la adolescencia o edad adulta (Lissau, 1994).

El perfil de los padres de niños maltratados suele estar asociado al abuso de alcohol y/o drogas, enfermedades psiquiátricas, y retraso mental (Querol, 1990).

## Bibliografía

- Ballenger, J.J. *Enfermedades de la nariz, garganta, oído, cabeza y cuello*. 1988. Ed Salvat (28) 419-0, (64) 1989
- De Paul, J.; Arraubarrena, M.I. «Behaviour problems in school-aged physically abused and neglected children». *Child. Abuse Negl.* 1995; 19 (4): 409-18
- Kouno, A.; Johnson, C.G. «Child abuse and neglect in Japan: coin-operated-locker babies». *Child. Abuse Negl.* 1995; 19 (1):25-31
- Lissau, I.; Sorensen, T.I. «Parental neglect during childhood and increased risk of obesity in young adulthood». *Lancet* 1994; 343 (8893):324-7
- Lucena, J. «Nonaccidental injury in children». *Neuropathol. Appl. Neurobiol.* 1995; 21 (suppl 1): 13-5
- Lyons Petrucelli. *Historia de la medicina*. Ed. Doyma 1980 (9)273, (13) 391
- Moragas, J.M.; Pérez, M. *Lesiones cutáneas elementales*. Ed Masson. 1995 (2):44
- Prino, C.T.; Peyrot, M. «The effect of child physical abuse and neglect on aggressive, withdrawn, and prosocial behaviour». *Child. Abuse Negl.* 1994; 18 (10):871-84
- Querol, X. *El niño maltratado*. Ed. Pediatría 1990 (2) 52-56
- Van-der-Kolk, B.A.; Fislter, R.E. «Childhood abuse and neglect and loss of self-regulation» *Bull-Mem-ninger-Clin.* 1994; 58 (2): 145-68
- Wentzel, K.R.; Asher, S.R. «The academic lives of neglected, rejected, popular and controversial children». *Child. Dev.* 1995; 66(3): 754-63

---

# ¿Influye la fase lunar en la agresividad humana?

---

Àngel Cuquerella Fuentes

---

Médico forense de Cornellà del Llobregat

Mercè Subirana i Domènech

---

Médico forense de Cornellà del Llobregat

Glòria Pérez

---

Registro de Mortalidad

Departament de Sanitat i Seguretat Social  
de la Generalitat de Catalunya

Núria Montellà

---

Registro de Mortalidad

Departament de Sanitat i Seguretat Social  
de la Generalitat de Catalunya

Pere Nolasc Rosset Arisó

---

IMIM (Instituto Municipal de Investigación  
Médica, Barcelona)

## Introducción

Sabido es que desde tiempos remotos el ser humano ha atribuido a la luna influencias mágicas en aspectos tan diversos como los nacimientos, el corte de pelo, la siembra de semillas, las mareas o la propia conducta humana, por medio de la literatura, las creencias populares, etc. En el presente estudio se ha querido investigar la posible relación entre un aspecto muy concreto de la conducta humana (heteroagresiones y autoagresiones, p. e. intentos de suicidio) con diversas variables, entre ellas la fase lunar, la estación del año o el día de la semana, valorando la existencia o no de relación estadísticamente significativa con dichas variables.

En cuanto a las publicaciones previas a este estudio, las conclusiones eran las siguientes: no existe relación entre las fases lunares y los accidentes de tráfico, las llamadas a centros de emergencia, los intentos de autolisis-suicidios consumados- parasuicidios, el abuso de tóxicos, el número de nacimientos o los biorritmos; sí, en cambio, se observaron resultados significativos en relación a la luna llena y absentismo (descenso del mismo), y entre luna llena y el efecto protector de la misma en el sexo femenino en caso de autointoxicaciones.

Las hipótesis planteadas de forma previa a la explotación estadística eran las siguientes: de forma intuitiva parecía que las heteroagresiones debían producirse en mayor número durante los fines de semana por parte de individuos jóvenes, en hombres más que en mujeres, durante los meses de más calor (primavera-verano) ayudados por la influencia de algún tóxico; la influencia de la luna llena cabría añadirla a los factores meteorológicos que producen un aumento de las heteroagresiones. Asimismo, cabría esperar un mayor número de intentos de autolisis en mujeres jóvenes, en fines de semana-lunes, con fármacos más que con mecanismos traumáticos, y con un patrón unimodal en hombres –mayor número en primavera– y bimodal en mujeres –primavera/verano temprano y otoño.

## PACIENTES Y MÉTODOS

### Tipo de estudio

Se trata de un estudio descriptivo y observacional de todos aquellos expedientes judiciales instruidos durante 1994 (1 de enero a 31 de diciembre inclusivos) por los juzgados de 1ª Instancia e Instrucción del partido judicial de Cornellà del Llobregat (Barcelona).

### Pacientes

Se computaron un total de 460 expedientes (hetero y autoagresiones), sin considerar el carácter de víctima o agresor de los lesionados; así, se individua-

lizaron tantas fichas por lesión/es como intervinientes en el hecho motivo de autos aparecían (es decir, por cada expediente judicial computábamos tantas fichas individuales como lesionados habían existido –siempre valorando los partes facultativos de urgencias correspondientes).

## Métodos

Una vez completadas las 460 fichas (una por cada lesionado/a) se introdujeron los datos en una base de datos (DBase IV), previa conversión de los mismos en datos analógicos con el fin de que fueran reconocidos por dicho programa, a los efectos de computar el global de cada ítem, y de su posterior manejo en el programa estadístico (SPSS-PC).

La fase lunar se valoraba desde el día del calendario en que se instauraba hasta el día anterior a la siguiente fase. Las lesiones se dividieron en diversos grupos sin excluir la presentación conjunta de varias de éstas en un mismo lesionado/a. En cuanto a la relación entre los lesionados, tanto en las relaciones conyugales-paternofiliales-interfiliales como en las familiares se valoraba la posibilidad o no de convivencia. Finalmente, la existencia o no de tóxicos se constató mediante las declaraciones de los implicados, de los agentes de la autoridad o mediante analíticas.

## Análisis estadístico

El análisis descriptivo de las variables cuantitativas se realizó mediante porcentajes y, en el caso de evaluar la independencia entre dos variables, se utilizó el test de *Chi square*. En el caso de que el número de efectivos observados fuera menor de 5 se utilizaba la corrección de Yates.

El nivel de significación se estableció en el 5 % ( $p=0.05$ ).

## RESULTADOS

A continuación reproducimos la ficha de cumplimentación, informando del número de casos observados en cada variable o ítem:

1. IDENTIDAD: **001-460**
2. SEXO: Hombres (**256**), Mujeres (**204**)
3. EDAD: X <10 (**5**), 10 - 15 (**19**), 16-20(**59**), 21-25 (**67**), 26-30 (**63**), 31-35 (**58**), 36-40 (**19**), 41-45 (**29**), 46-50 (**30**), 51-55(**21**), 56-60 (**6**), 61-65 (**10**), X> 65(**18**)
4. FECHA DE NACIMIENTO:../../..
5. FECHA AGRESIÓN :../../ **94**
6. FASE LUNA: Nueva (**90**), Creciente (**121**), Llena (**121**), Menguante (**128**)
7. ESTACIÓN: Invierno (**98**), Primavera (**110**), Verano (**130**), Otoño (**122**)
8. TIPO DE LESIÓN: Contusión única (**149**), C múltiple (**164**), Herida incisa

- (37), H contusa (25), H A blanca (3), H A fuego(5), Fractura-fisura(24), Excoriaciones(89), Crisis de angustia (16), Intento de autolisis (73), A sexual (7), Otros(6)
9. RELACIÓN ENTRE LOS LESIONADOS: Conyugales (68), Paternofiliales (18), Interfiliales (4), Familiares(15), Vecinos (20), Desconocidos (145), Autoridad (25), Detenido (23), Amigo(29), Autoagresión (69),
  10. CONVIVENCIA: Conviven (86), No Conviven(18), No procede (356)
  11. TÓXICOS: Alcohol (21), Opiáceos (3), Fármacos (42), Otros(9), No consta (385)
  12. DÍAS SEMANA: Lunes (66), Martes(56), Miércoles (44), Jueves (52), Viernes (49), Sábado(98), Domingo (95)

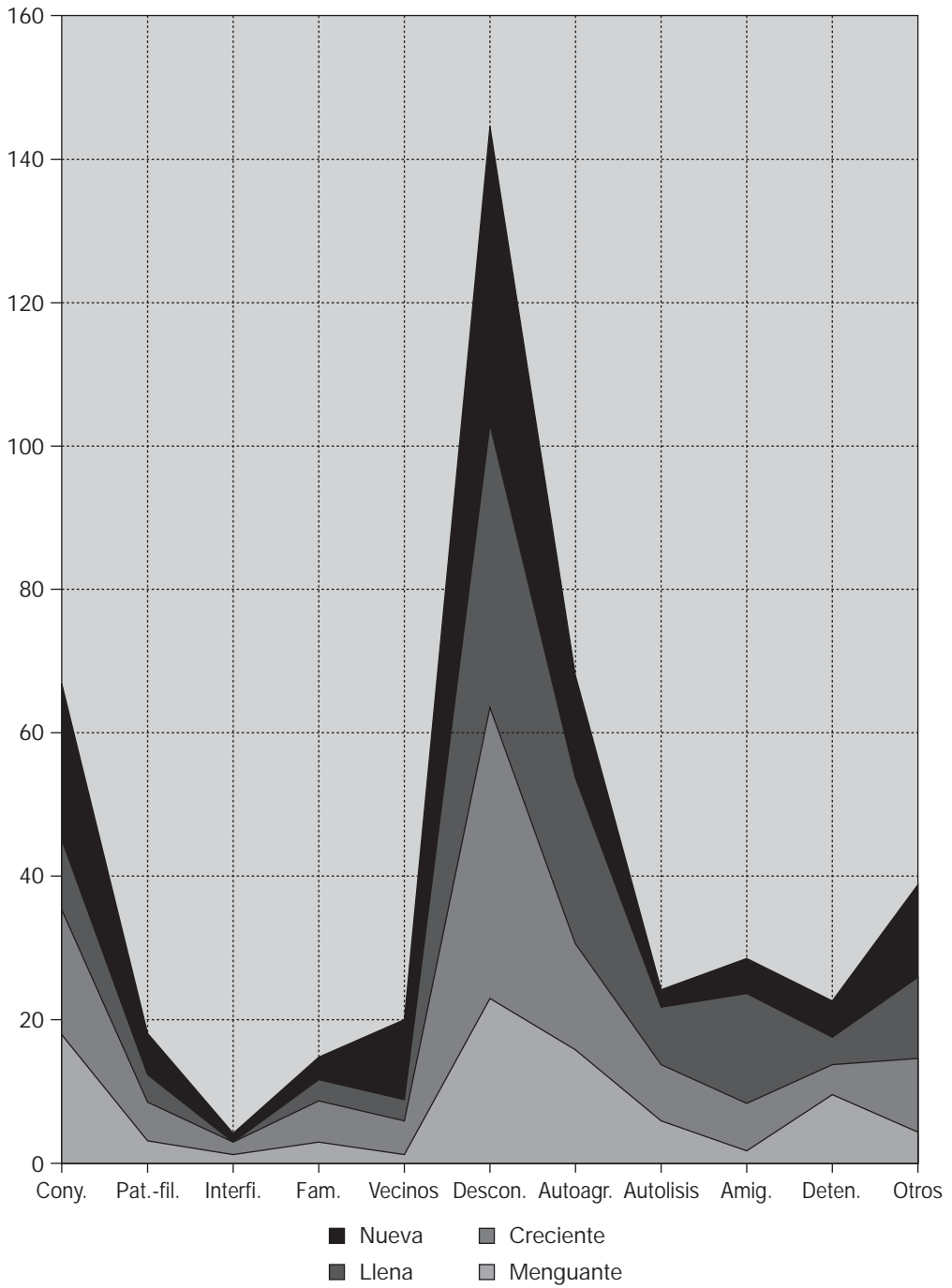
## CONCLUSIONES

Los resultados estadísticamente significativos, fueron los siguientes:

- a. Existe una asociación entre **fase lunar/tipo de relaciones**, siendo importante en las conyugales, desconocidos y autoagresiones con todas las fases lunares, excepto con la luna nueva; es decir, la heteroagresión por desconocidos, entre la pareja o los intentos de autolisis son más frecuentes en luna creciente-llena-menguante que en la nueva.
- b. Es muy significativa ( $p < 0.01$ ) en las *heteroagresiones* la relación entre **fin de semana** (sábado y domingo) /**verano**, así como **lunes/invierno**.
- c. La asociación agresión por **desconocido/contusión única** es extremadamente significativa ( $p > 0.0001$ ), al igual que lo es entre no-desconocido/no-contusión o contusión múltiple.
- d. Finalmente, y con  $p < 0.0001$ , se corrobora la asociación **alcohol/heteroagresión**, de igual manera que **fármacos** (más opiáceos y resto)/**autoagresión**.

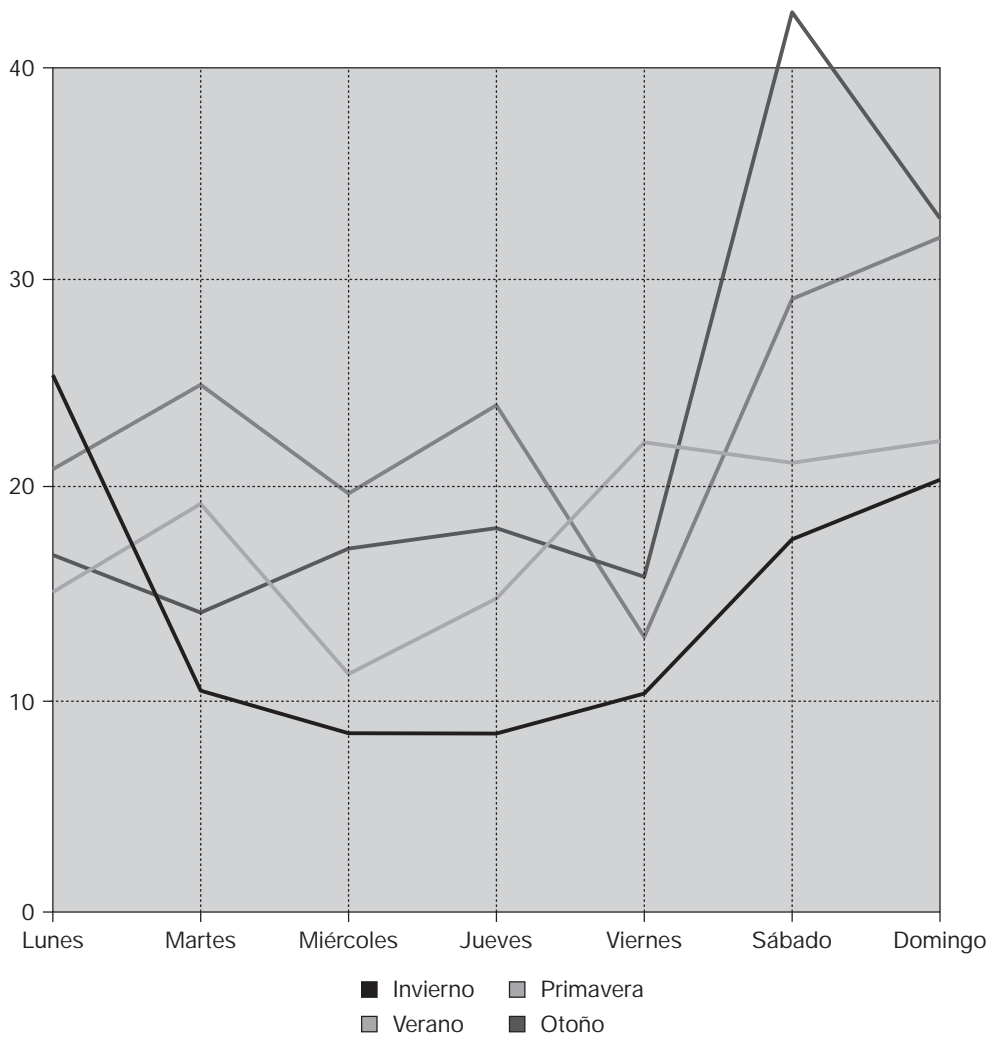
Asimismo, se observaron algunas tendencias relevantes en la correlación de datos que, si bien no eran estadísticamente significativas, sí apuntaban en una determinada dirección, siendo previsible que en una ulterior ampliación de este estudio, y con una muestra mayor, se confirmen, dado el mayor peso de dichas tendencias en el cómputo global. Detallamos a continuación dichas relaciones:

1. Es mucho menor el número de agresiones en mujeres y luna nueva que en el resto de fases lunares.
2. Son más numerosas las heteroagresiones en fin de semana que en el resto de la misma; respecto a los intentos de autolisis, además del fin de semana predomina como día de elección el miércoles, especialmente en primavera y verano, a diferencia de las agresiones, más numerosas en verano y otoño.
3. Finalmente, cabe destacar el mayor número de heteroagresiones en cuarto menguante respecto a la luna nueva (menor número); de otro modo, las autolisis se acentúan en luna llena y decrecen en cuarto menguante.

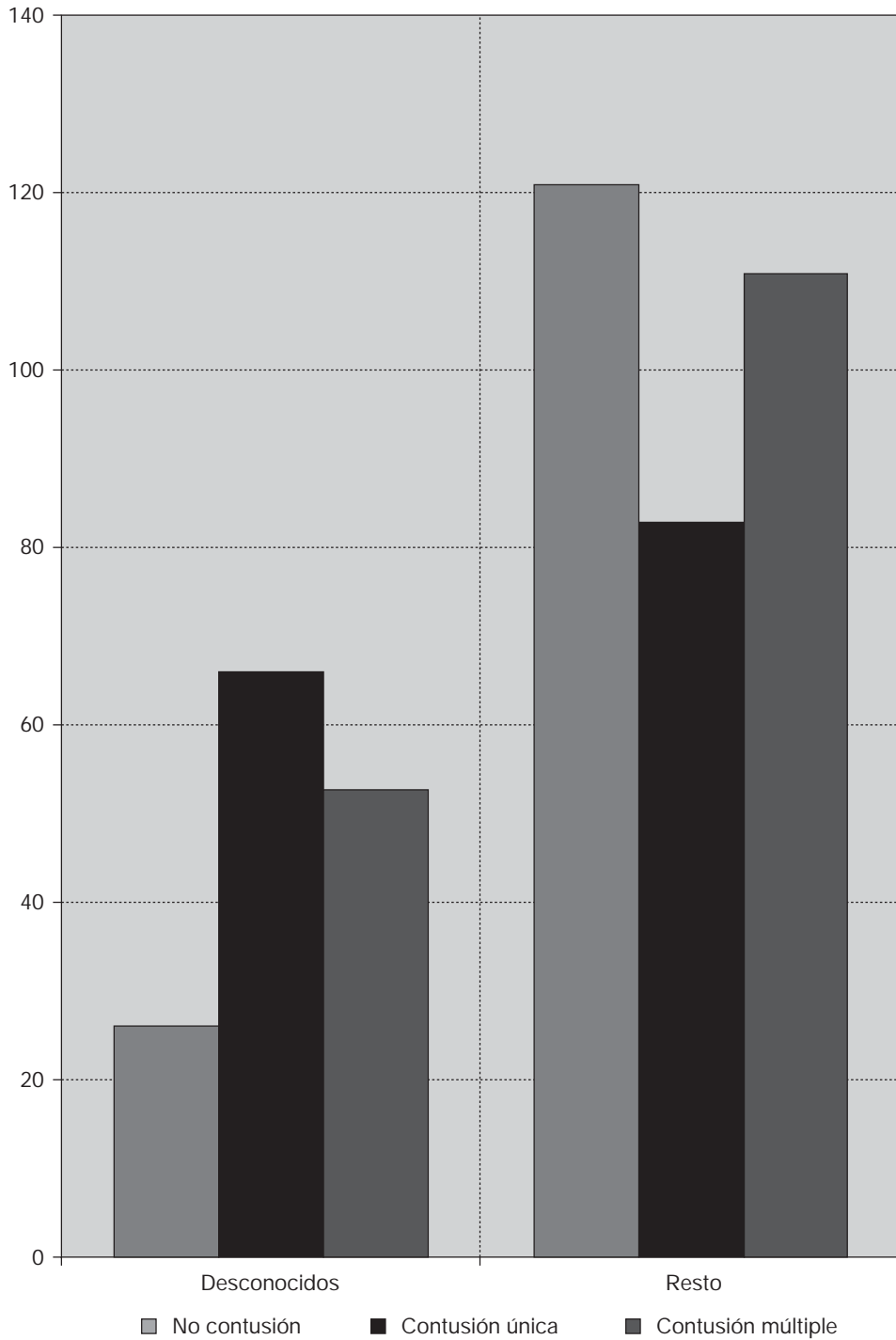


**Figura 1.** Relación entre la fase lunar / agresión

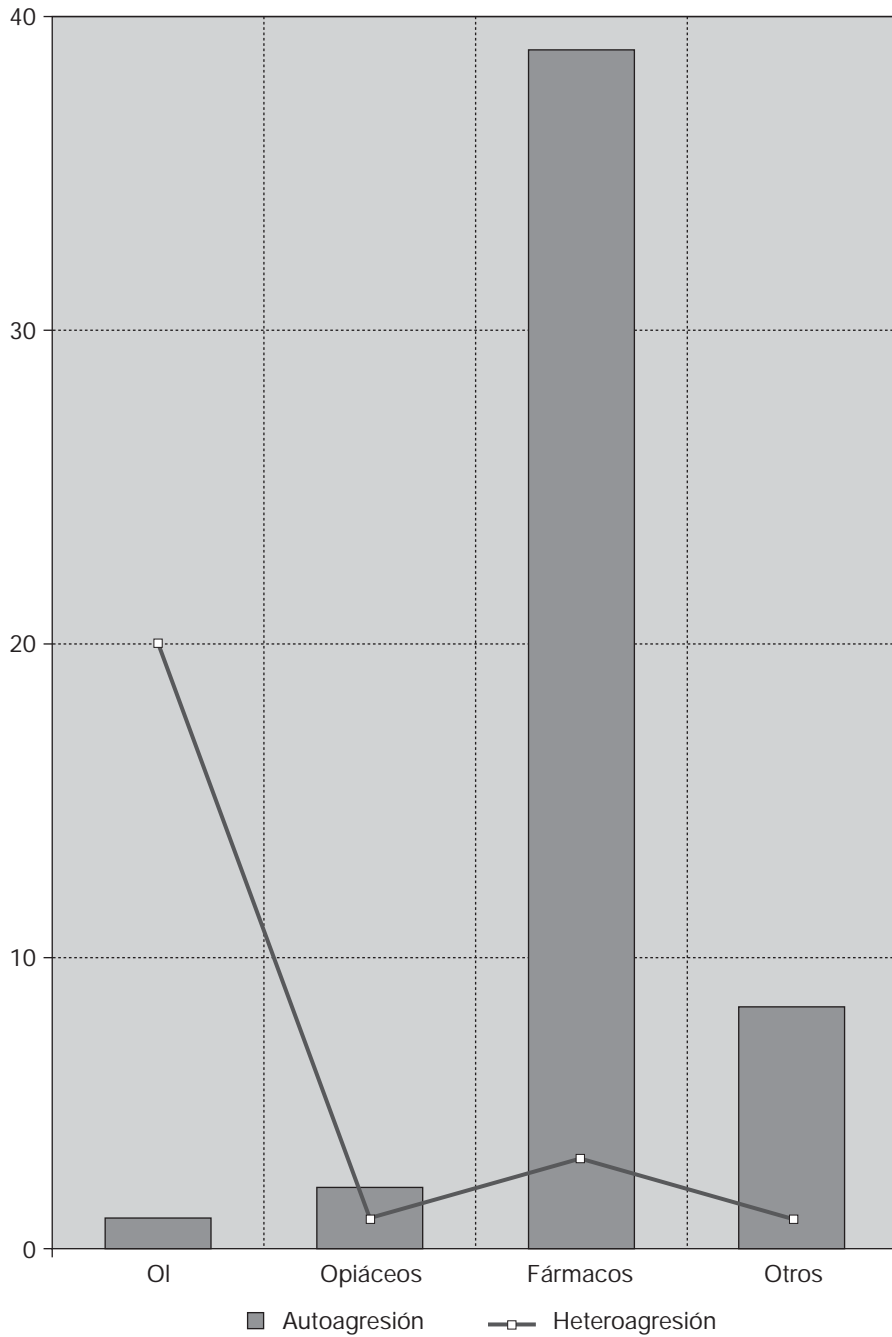




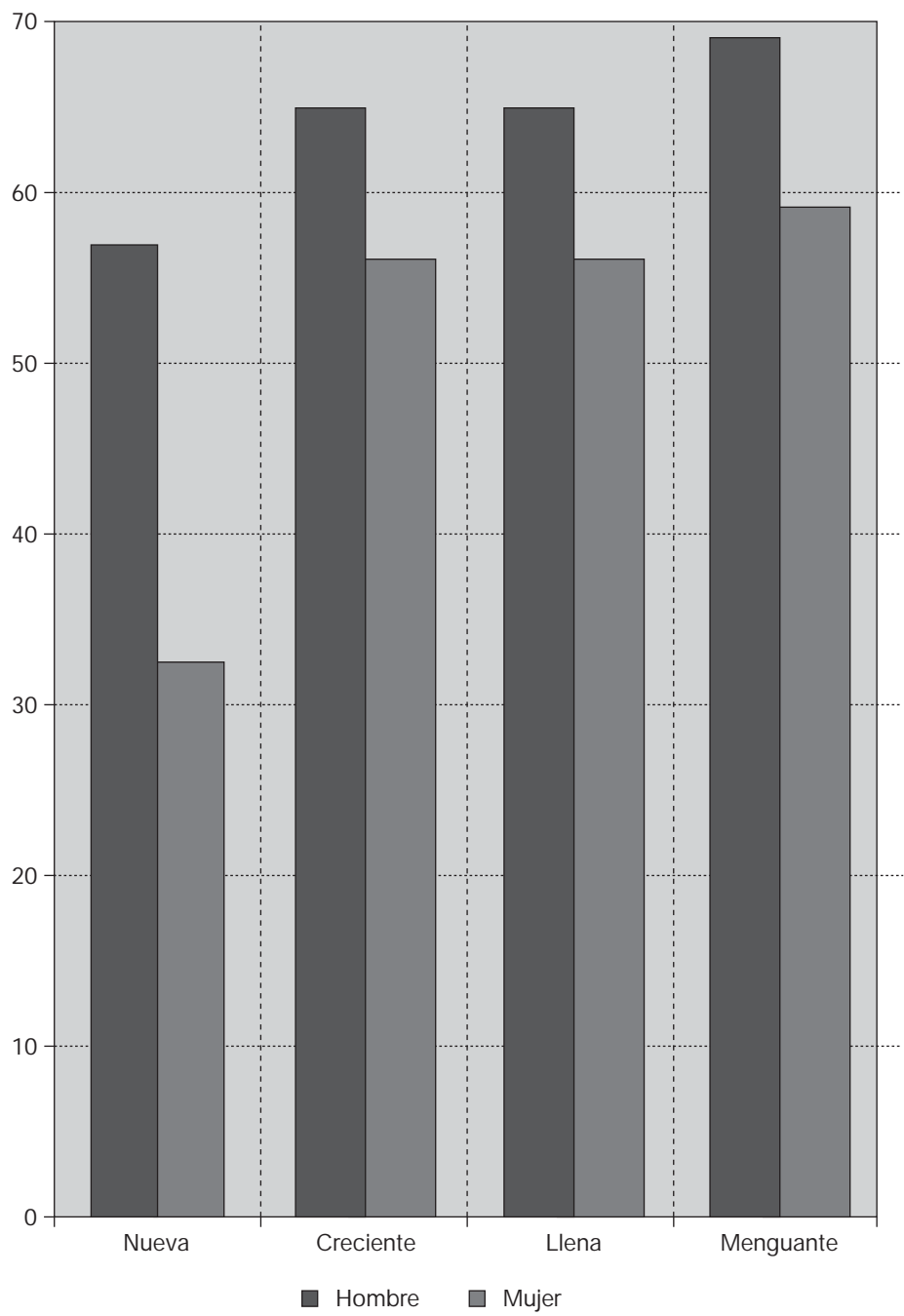
**Figura 2.** Día semana / estación del año



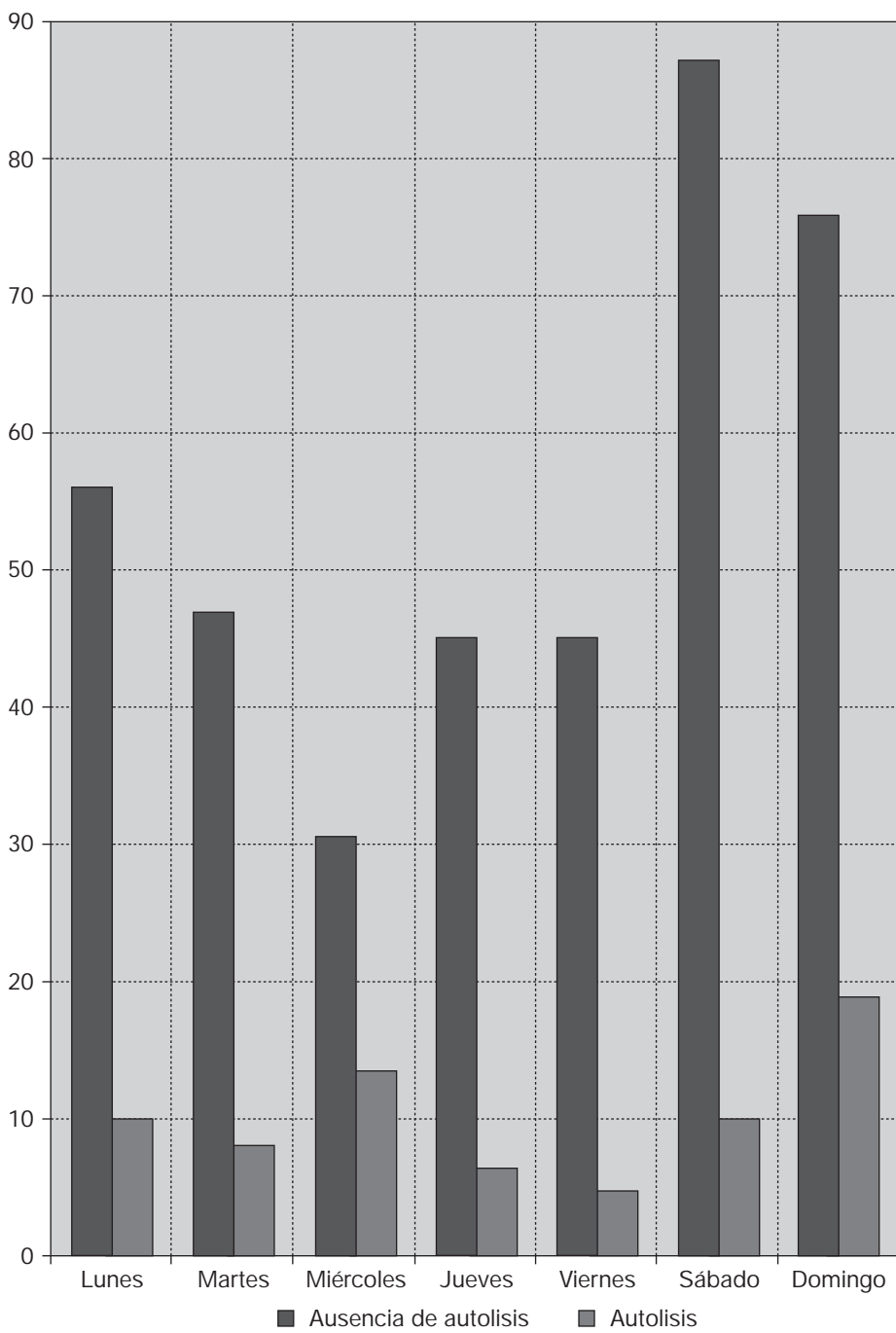
**Figura 3.** Contusión / desconocido (agresor)



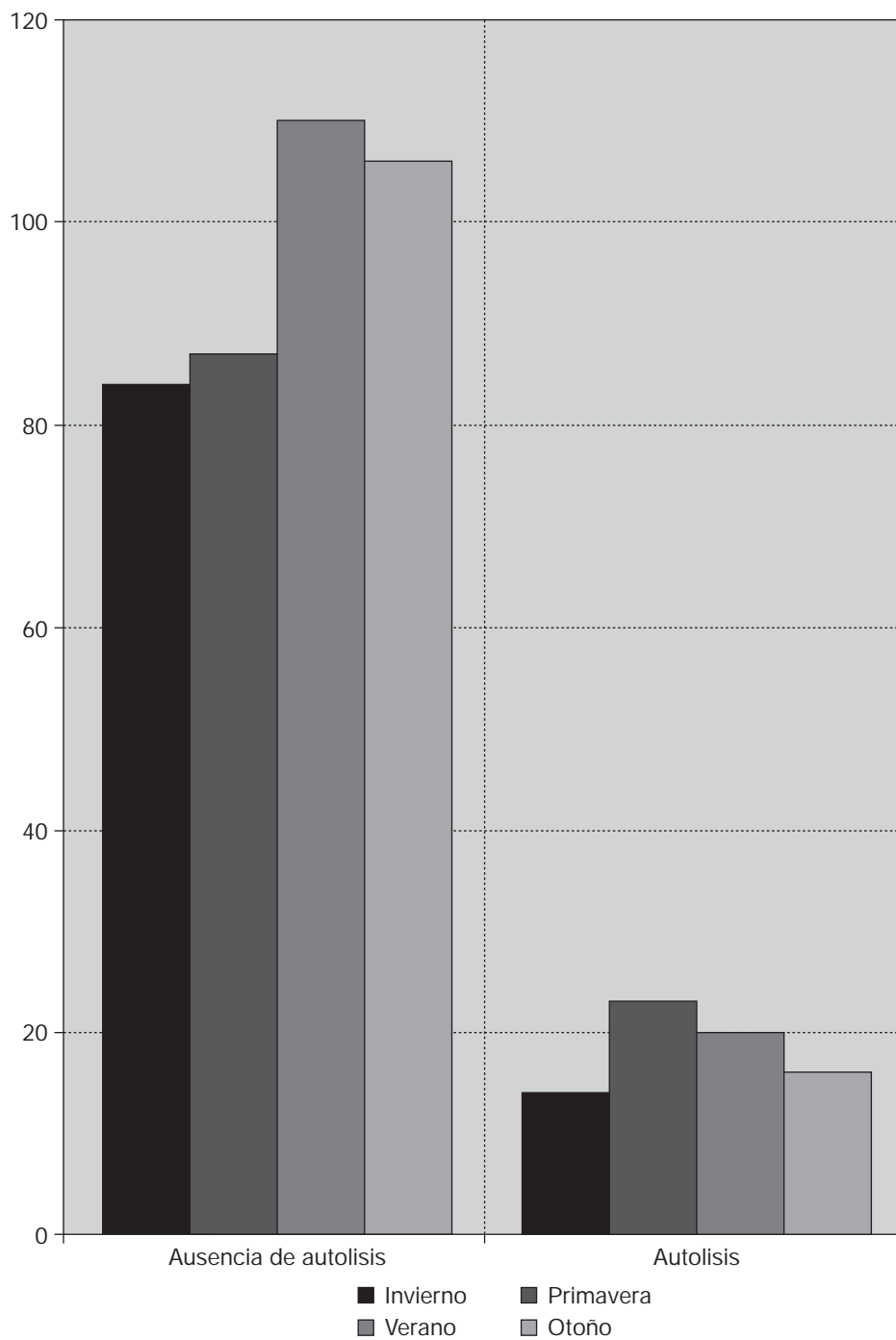
**Figura 4.** Autolisis-tóxicos / heteroagresión-OL



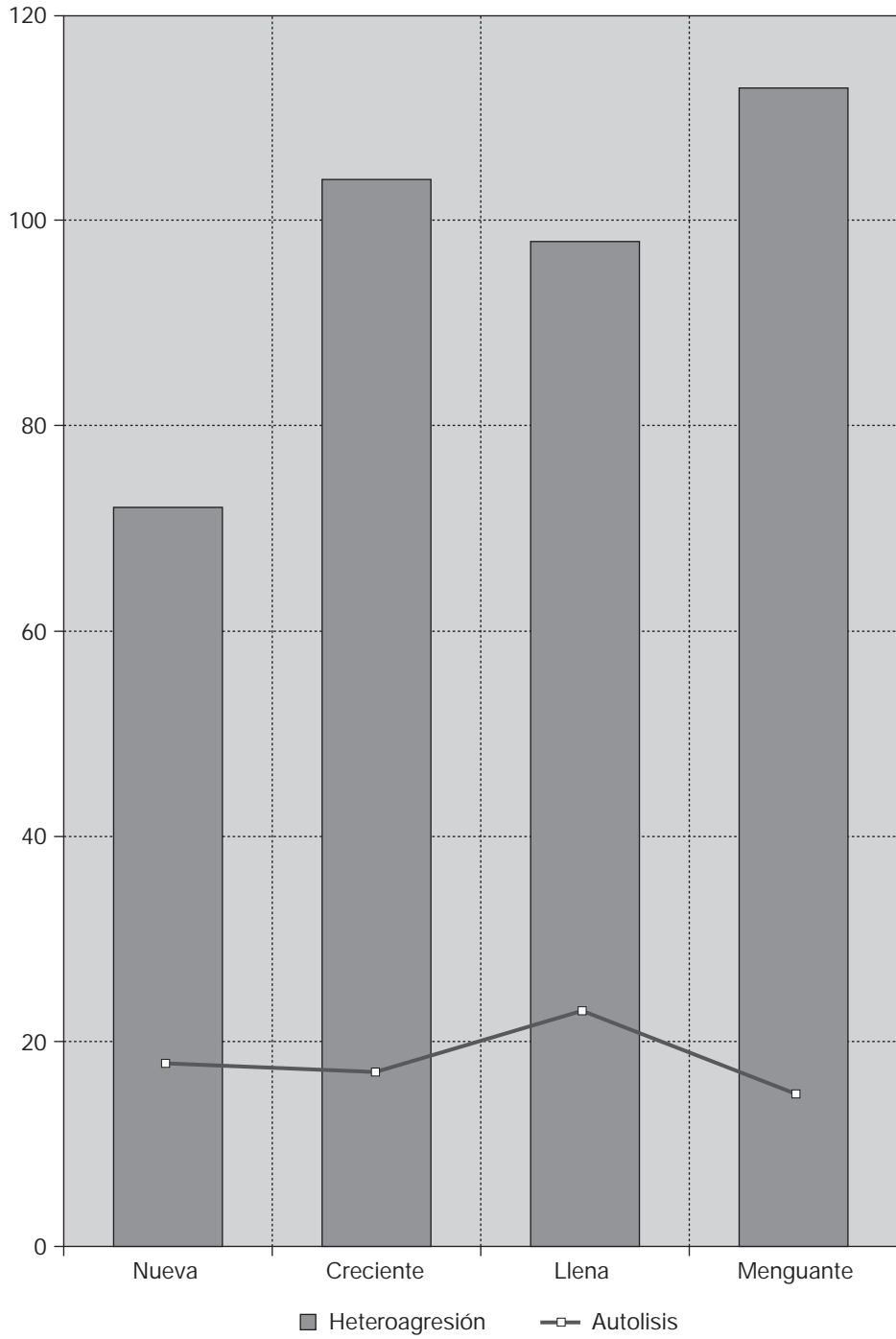
**Figura 5.** Sexo / fase lunar ( $P < 0,44$ )



**Figura 6.** Intento autolisis / día semana



**Figura 7.** Autolisis / estación del año



**Figura 8.** Fase lunar / autolisis

## Bibliografía

- Alonso, Y. «Geophysical variables and behaviour: LXXII. barometric pressure, lunar cycles and traffic accidents». *Percept-Mot-Skills* 1993; Oct 77(2), 371-6.
- Buckley, N.A.; White, I.M.; Dawson, A.H. «There are days... and moons». *Med-J-Aust* 1993; Dec: 6-20 159 (11-12), 786-9.
- Byrnes, G.; Kelly, I.W. «Crisis calls and lunar cycles: a twenty year review». *Psychol-Rep* 1992; Dec: 71, 779-85.
- Delgado Bueno, S. et al. «Tiempo, Clima y Conductas auto y heteroagresiva». En: *Psiquiatría Legal y Forense*. Madrid: Colex, 1994: 1063-1126.
- Gorvin, J.J.; Roberts, M.S. «Lunar phases and psych. hospital admission». *Psychol-Rep* 1994; Dec: 75 (3 pt 2), 1435-40.
- Laverty, W.H.; Kelly, I.W.; Flynn, M.; Rotton, J. «Geophysical variables and behaviour. Distal and lunar variables and traffic accidents in Saskatchewan (1984-89)». *Percept-Mot- skills* 1992; Apr: 74 (2), 483-8
- Maldonado, G.; Kraus, J.F. «Variation in suicide occurrence by time of day, day of the week, month, and lunar phase». *Suicide-Life-Threat-Behav.* 1991; Summer: 21 (2), 174-87
- Martin, S.J.; Kelly, I.W.; Saklofske, D.H. «Suicide and lunar cycles: a critical review over 28 years». *Psychol-Rep* 1992; Dec: 71 (3 Pt 1), 787-95
- Mathew, V.M.; Lindsay, J.; Shanmuganathan, N.; Eapen, V. «Attempted suicide and lunar cycles». *Psychol-Rep* 1991; Jun: 68 (3 Pt 1), 927-30
- Nijsten, M.W.; Willemsen, S.E. «Accidents a matter of chance. The significance of lunar phases and biorhythms in trauma patients». *Ned-Tijdschr-Geeeskd* 1991; Dec: 21, 135 (51), 2421-4.
- Rogers, T.D.; Masterson, G.; McGuire, R. «Parasuicide and the lunar phase». *Psychol-med* 1991; May: 21 (2), 393-7
- Sands, J.M.; Miller, L.E. «Effects of moon and other temporal variables on absenteeism». *Psychol-Rep* 1991; Dec: 69 (3 Pt 1), 959-62.
- Schwartz, J.G.; Stuckey, J.H.; Prihoda, T.J.; Kazen, C.M.; Carnahan, J.J. «Hospital - based toxicology. Patterns of use and abuse». *Tex-Med* 1990; Jun :86 (6), 44-51.
- Shekhtman, V.M.; Chepasov, V.I. «Temporal analysis of calls of the psychiatric emergency medical aid team». *Biofizika* 1992; Jul-Aug: 37 (4), 661-6
- Sitar, J. «The effect of semilunar phase on an increase in traffic». *Cas-Lek-Cesk* 1994; Oct: 10 133 (19), 596-8.
- Strolego, F.; Gigli, C.; Bugalho, A. «The influence of lunar phases on the frequency of deliveries». *Minerva-Ginecol* 1991; Jul-Aug: 43 (7-8), 359-63.



# **Estudio médico-forense de 135 incapacidades civiles en el partido judicial de Sant Boi de Llobregat (Barcelona)**

---

G. Font Valsecchi  
E. Trias Capella

---

Médicos forenses de los Juzgados  
de 1ª Instancia e Instrucción número 1-2 y 3-4  
de Sant Boi de Llobregat

## INTRODUCCIÓN

**D**os conceptos esenciales en el derecho civil son el de *capacidad jurídica* y el de *capacidad de obrar*. Se entiende por capacidad jurídica la aptitud para ser sujeto de derechos y obligaciones que tiene toda persona por el mero hecho de serlo, mientras que la capacidad de obrar es la aptitud para gobernar los derechos y obligaciones de los que se es titular.

La ley contempla la posibilidad de que un enfermo o deficiente mental tenga mermada su capacidad de obrar y, ante tal eventualidad, prevé su protección a efectos de que no lesione sus propios intereses con acciones inapropiadas derivadas de su alteración mental.

Queremos subrayar que la resolución de incapacidad es competencia exclusivamente del juez, y no del médico; este último tan sólo interviene como perito con una función de asesoramiento ante la autoridad judicial y ante el fiscal.

Los requisitos necesarios para que proceda la incapacitación son:

- a) La existencia de una enfermedad o deficiencia de carácter físico y/o psíquico. En ambos casos es necesario que tal enfermedad o deficiencia impida a la persona autogobernarse.
- b) Que aquélla sea persistente, pues el simple trastorno temporal y limitado en el tiempo no puede ni debe dar lugar a una sentencia de incapacitación.

Las causas físicas que determinan incapacidad son muy excepcionales: algunas paraplejas con afasias (defecto o pérdida del lenguaje en sus funciones de comprensión, expresión y elaboración del pensamiento), agnosias (trastorno de la percepción que incapacita al sujeto para reconocer estímulos sensoriales previamente asimilados) u otros trastornos graves de la percepción o de la motricidad. Por lo general, aunque el paciente se encuentre paralizado, es capaz de asumir decisiones y expresarlas mientras persista una capacidad extraverbal para manifestar sus deseos.

Desde el punto de vista de los trastornos mentales propiamente dichos, lo que reviste interés jurídico no es la existencia de un determinado trastorno como entidad diagnóstica, sino sus repercusiones para lo que jurídicamente se entiende por autogobierno, que viene a hacer referencia a su autonomía personal y a la capacidad de asumir decisiones que afecten a los intereses de la persona.

De una manera genérica, vamos a referir ahora las categorías sindrómicas (Ortega Monasterio, 1991) que en principio pueden ser tributarias de incapacidad civil:

- a) Demencias y oligofrenias en cualquiera de sus grados.
- b) Psicosis endógenas tendentes a la cronicidad, ya sea en evoluciones procesales activas como deficitarias.
- c) Alcoholismo y otras toxicomanías cuando la cronicidad y el grado de dependencia comprometen severamente los intereses objetivos del paciente.

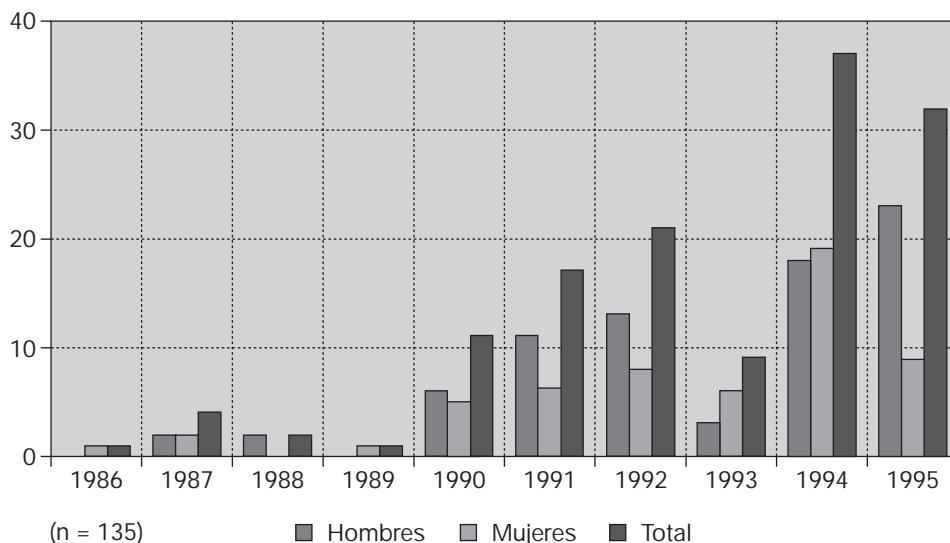
- d) Excepcionalmente, algunas depresiones graves cronificadas, en las que las ideas de ruina o incapacidad imposibilitan la gestión de los propios intereses, así como alguna neurosis grave como la forma obsesiva maligna.

Hemos observado, por regla general, que el procedimiento de incapacitación iniciado por los particulares a los que la ley autoriza a instarlo tiene como móvil casi exclusivo motivos económicos, por lo que es preciso extremar el celo para que un proceso de esta clase no pueda ser utilizado para que se obtenga un beneficio en perjuicio del propio sujeto pasivo (Jiménez Moreno y col.).

## MATERIAL Y MÉTODOS

El material utilizado para este estudio han sido los expedientes de incapacitación civil tramitados por los cuatro juzgados de 1ª instancia e instrucción del partido judicial de Sant Boi de Llobregat, durante el periodo comprendido entre los meses de agosto de 1986 y junio de 1995, que suman un total de 135.

La demarcación del partido cambió el 28 de diciembre de 1989 (Ley de planta judicial). Con anterioridad a esta fecha, lo componían las localidades de Gavá, Viladecans, Castelldefels y Begues. Actualmente lo constituyen los municipios de Santa Coloma de Cervelló, Sant Climent y Torrelles de Llobregat, aunque la sede del partido es la misma.



**Gráfico 1.** Distribución de las incapacitaciones a lo largo de los años (agosto de 1986 a junio de 1995).

Los médicos forenses hemos reconocido a la totalidad de los presuntos incapaces, bien en la Clínica Medicoforense de los juzgados o desplazándonos en compañía del juez al domicilio o estancia hospitalaria de los mismos.

Cabe destacar que en la población de Sant Boi existen dos centros psiquiátricos (uno básicamente con pacientes del sexo masculino y el otro especialmente con mujeres), con una población media que entre ambos asciende a una cantidad cercana a los 1.600 internos, y cuya presencia ha marcado de una forma determinante el trabajo llevado a cabo.

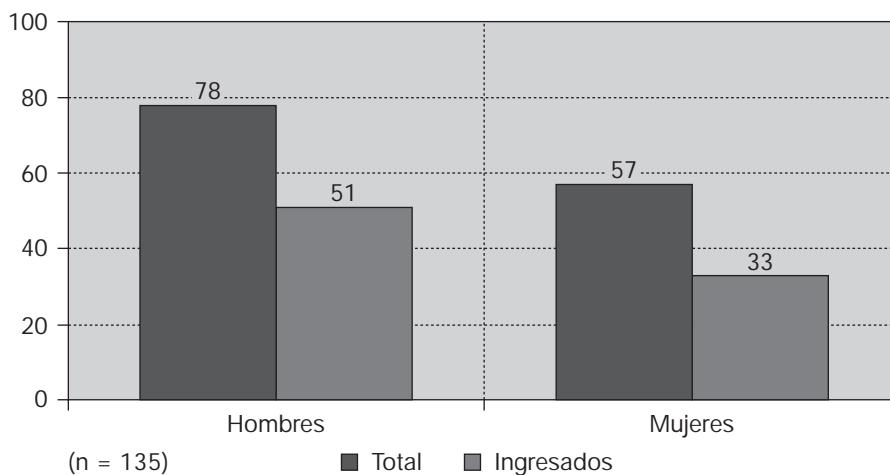
En el estudio estadístico de los datos realizamos un análisis descriptivo de las variables estudiadas a través de las frecuencias de distribución de cada una de ellas.

## RESULTADOS

### Datos del incapaz

#### 1. Sexo

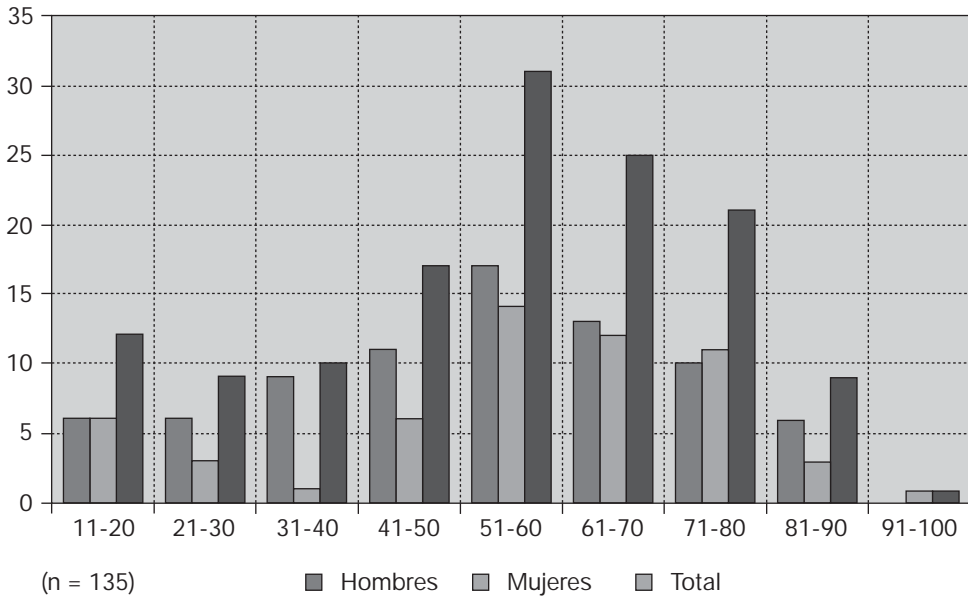
De los 135 casos estudiados, el mayor número de declaraciones de incapacidad recae sobre hombres, en un 57,7 por 100, siendo el 42,2 por 100 el porcentaje correspondiente a las mujeres.



**Gráfico 2.** Distribución de las incapacidades por sexo, con indicación de los casos ingresados en estancias hospitalarias.

## 2. Edad

La edad máxima encontrada supera los 91 años, mientras que la mínima se sitúa por encima de los 11. Como se puede apreciar, el intervalo de máxima incidencia es el comprendido entre los 51 y los 60 años.



**Gráfico 3** Distribución de las incapacidades por edades (agosto de 1986 a junio de 1995).

## 3. Enfermedad mental

Aparece en la totalidad de los casos estudiados, siendo el trastorno más frecuente el retraso mental, seguido de cerca por las patologías psicóticas; más alejados se encuentran los cuadros demenciales y, en último lugar, otras dolencias mentales.

El retraso mental más frecuente ha sido el de tipo moderado; por detrás en número de casos le siguen el profundo, grave y, por último, el leve.

La esquizofrenia residual ocupa el primer lugar en el apartado de las patologías psicóticas. La demencia tipo Alzheimer es con mucho la más diagnosticada dentro de dicha dolencia.

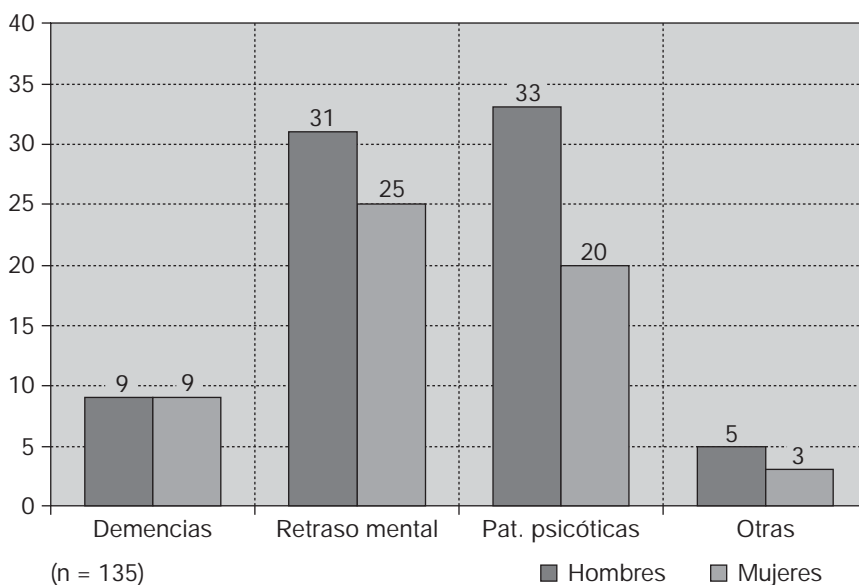
Cabe destacar una serie de extremos de interés:

Retrasos mentales secundarios a meningitis tan sólo se han dado en 6 casos, lo que representa un 10,71 % sobre el total de retrasos mentales.

Se han encontrado dos casos, sin relación entre ellos, de deficiencia mental media (moderada) y psicosis infantil injertada.

En 6 ocasiones, o sea en el 11,32 % sobre el total de patologías psicóticas, se observó que éstas estaban injertadas a retrasos mentales.

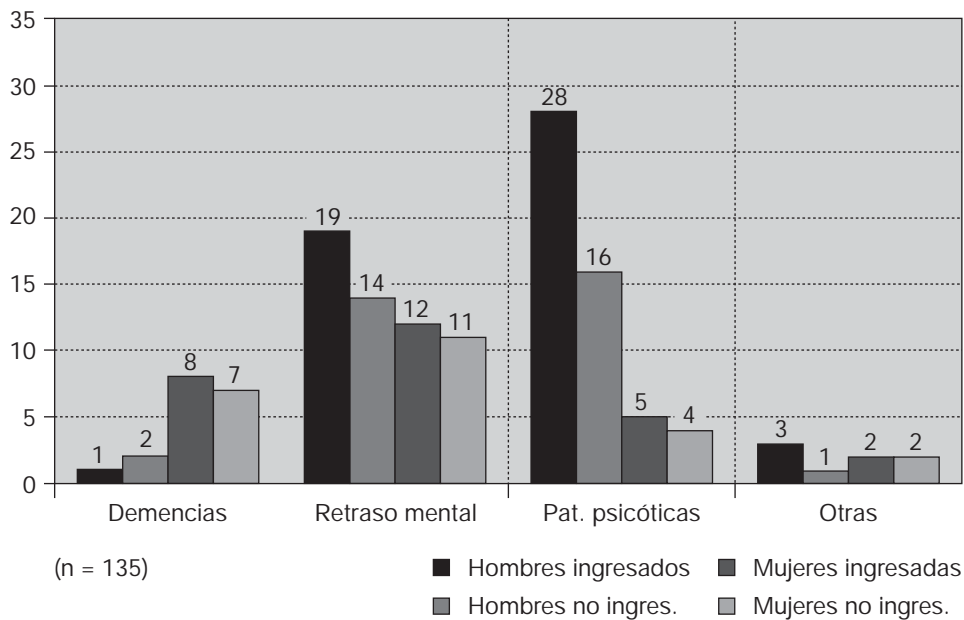
Un caso de alcoholismo crónico fue determinante para la incapacitación total, al igual que un síndrome orgánico de la personalidad (post-AVC) y una epilepsia esencial acompañada de un trastorno psicorgánico epiléptico y de una capacidad intelectual límite.



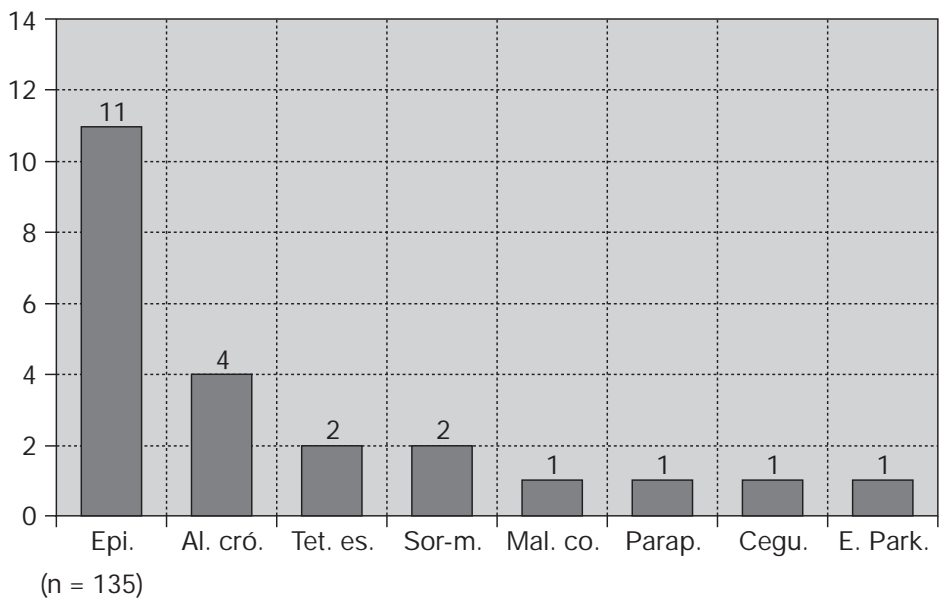
**Gráfico 4.** Distribución de las incapacidades por patologías (agosto de 1986 a junio de 1995).

#### 4. *Patologías sobreañadidas*

Como ya se ha referido anteriormente, en la totalidad de pacientes se diagnosticó enfermedad mental, si bien también se observaron una serie de dolencias que acompañaban a aquéllas; la más frecuente fue la epilepsia, seguida del alcoholismo crónico, la tetraplejia espástica, sordomudez, malformaciones congénitas, ceguera, paraplejia y enfermedad de Parkinson.



**Gráfico 5.** Distribución de las incapacidades por patologías, con indicación del número de ingresados y no ingresados (agosto de 1986 a junio de 1995).



**Gráfico 6.** Distribución de las incapacidades por patologías orgánicas sobreañadidas (agosto de 1986 a junio de 1995).

## **Datos del expediente**

### *1. Respecto de quien promueve la incapacidad*

Si bien no ha sido computado, en un número muy elevado de casos el expediente de incapacitación ha sido promovido por el Ministerio Fiscal, con una frecuencia creciente especialmente en los presuntos incapaces ingresados en los hospitales psiquiátricos.

### *2. Documentos médicos aportados*

En la gran mayoría de casos se aportan documentos, siendo los más frecuentes los médicos oficiales e informes de los centros psiquiátricos.

### *3. Causa de la incapacidad*

El motivo de la incapacidad ha sido en la totalidad de los casos (135) una patología mental. La causa orgánica *per se* no ha sido determinante de la apertura de los autos en ninguna ocasión. En 23 pacientes ha coexistido una patología de naturaleza no psiquiátrica con una que sí lo era.

### *4. Tipo de incapacidad*

De las 135 incapacidades, 7 fueron calificadas en el respectivo informe presentado al juez por estos peritos como de *parciales* (impidiendo al incapaz sólo la administración de sus bienes), prosperando en tal sentido únicamente 2 (dos esquizofrenias paranoides crónicas). De las cinco restantes, cuatro se sentenciaron como totales y una quinta fue retirada por el abogado una vez realizado el reconocimiento pertinente.

### *5. Medida tutelar*

En la casi totalidad de los casos que son instados por la familia, ésta recae sobre ella. Con frecuencia creciente, en uno de los centros psiquiátricos se hace tutora del incapacitado a una fundación creada a tal fin.

## **RESUMEN**

La evolución del número de incapacidades llevadas a cabo ha seguido básicamente una trayectoria claramente ascendente y ello debido, a nuestro entender,



a la mayor atención que el Ministerio Fiscal lleva a cabo sobre los pacientes ingresados en los psiquiátricos.

Cabe destacar lo determinante de la existencia de dichos establecimientos para la obtención de las respectivas estadísticas, ya que el 62,2 % de las incapacidades estudiadas corresponden a internos de los mismos.

Se han incapacitado más hombres que mujeres (57,7 %). El pico de edad se sitúa en el intervalo que va de los 51 a los 60 años.

La enfermedad mental ha sido el factor determinante para otorgar la incapacidad en todos los casos estudiados.

Cabe mencionar también la poca incidencia de sentencias favorables a la parcialidad de la incapacitación.

Globalmente y en lo referente a las patologías, el retraso mental (causa prioritaria de las incapacidades llevadas a cabo) más frecuente ha sido el moderado.

De entre las patologías psicóticas, la esquizofrenia residual ocupa el primer lugar.

La demencia tipo Alzheimer es con mucho la más diagnosticada.

Gracias al hecho de que se hayan instado los respectivos expedientes se ha logrado adecuar a la realidad social los derechos de los enfermos, y, muy especialmente, de los ingresados en los hospitales psiquiátricos.

## **Bibliografía**

- Jiménez Moreno, S.; Rodes Lloret, F.; Moreno Martín, A.; Martí Lloret, J.B.; Cardona Llorens, A.; Marhuenda Amorós, D. «Incapacidad civil: revisión y análisis en la población de Elche». *Revista Española de Medicina Legal*, Año XVIII (números 66-67 68-69)
- Ortega Monasterio, L. y cols. *Psicopatología Jurídica y Forense*. Primera Edición, 1991. Promociones y Publicaciones Universitarias, S.A.

---

***CRIMINALÍSTICA  
FORENSE I VALORACIÓ  
DEL DANY CORPORAL***

---

---

# **Polimorfismes de l'ADN i procediments antropomètrics en la identificació humana**

---

M. Luna  
R. Reig  
G. Martí,  
M. Gené  
E. Huguet

---

Laboratori de genètica forense  
Facultat de Medicina. Universitat de Barcelona

## 1. INTRODUCCIÓ

**L**a important informació que aporta l'aplicació del polimorfisme de l'ADN a la identificació humana ha generat en els últims anys unes expectatives tan grans en relació amb la seva utilitat que porten camí d'arraconar les clàssiques tècniques antropomètriques basades en l'estudi de l'esquelet humà, fonamentalment l'anàlisi del crani, la pelvis i algun os llarg.

En determinats casos, quan s'ha perdut la integritat de les estructures òssies, l'estudi del polimorfisme de l'ADN és la tècnica que, si les condicions són favorables, més informació individual pot aportar. Però en els casos en els quals es disposi de l'esquelet sencer, o de gran part d'aquest, hi ha motius de molt pes per tal que l'estudi antropomètric sigui emprat de manera fonamental i el polimorfisme de l'ADN sigui una tècnica complementària, ja que no hem d'oblidar que mentre l'estudi antropomètric pot aportar multitud de dades en els diferents terrenys del diagnòstic (mecanismes lesius, defectes ossis, talla, edat, sexe, característiques individuals, etc.), el polimorfisme de l'ADN només n'aporta en el terreny de la identificació individual.

La identificació humana es planteja a la pràctica mèdico-forense des de tres supòsits diferents:

1. Individus vius. És l'aspecte més policíac i menys freqüent: persones desaparegudes, immigrants que destrueixen els documents d'identitat per no ser repatriats, menors extraviats, malalts mentals, etc.
2. Cadàvers recents. Cada cop són més freqüents les grans catàstrofes dels mitjans de transport moderns: avions, vaixells, trens, autocars, etc. Tenen més interès judicial que el grup anterior, encara que la major part de les vegades la mort s'ha produït per accident.
3. Restes cadavèriques. Constitueixen el grup de més interès judicial ja que estan freqüentment relacionades amb delictes molt greus.

## 2. PROBLEMES QUE ES PLANTEGEN

A banda de la identificació, els tres supòsits solen plantejar d'altres problemes de major interès mèdico-forense que la mateixa identificació.

En el primer supòsit (individus vius), podem diferenciar dues situacions clarament diferenciades:

- a) quan l'individu coneix la seva identitat però vol amagar-la per diferents motius (immigració il·legal, delinqüents, terroristes, responsables polítics del III Reich, etc.). Si s'aconsegueix esbrinar la identitat, és fàcil que els motius que induïen l'individu a amagar-la siguin de més interès judicial que la mateixa identificació.
- b) quan no la coneix i pot aportar poca informació perquè és un nen petit, o bé perquè la persona estigui afectada per alteracions amnèsiques. El problema es redueix a esbrinar-ne la identitat.

La majoria dels casos d'individus vius es resolen mitjançant mètodes morfològics, fonamentalment fotogràfics. L'estudi de l'ADN ha permès desemascarar al Regne Unit immigrants il·legals que pretenien ser fills de súbdits britànics, però en general aquest mètode té poca aplicació en la majoria de casos.

El segon supòsit (cadàvers recents), planteja fonamentalment el problema de la identificació en el cas de grans catàstrofes, que acostumen a ser accidentals, excepte en els casos d'atemptat amb víctimes múltiples (cas Hipercor a Barcelona). Si només tenim un cadàver és fàcil que, si planteja dificultats en la identificació, tant pel lloc on hagi estat trobat com pel seu estat, aquesta ens porti al descobriment d'un problema judicial més greu. Excepte en el cas de grans desfiguracions produïdes per la mateixa catàstrofe o fetes voluntàriament per dissimular un delictes, les tècniques morfològiques resolen el problema.

El tercer supòsit (cadàvers antics i restes cadavèriques) es pot presentar sota dues possibilitats ben diferenciables:

- a) esquelet pràcticament complet, que permet fer un bon reconeixement antropomètric si al menys tenim el crani, la pelvis i un os llarg (preferiblement l'húmer o fèmur). Es poden estudiar múltiples paràmetres (mecanismes lesius, defectes ossis, talla, edat, sexe, característiques individuals, etc.).
- b) algunes restes constituïdes per fragments d'ossos sobre els quals no se sap si pertanyen a la mateixa persona i que, per tant, no permeten l'aplicació de gairebé cap tècnica morfològica. Si el cas ho permet, ja que cal tenir informació prèvia sobre l'individu que es vol identificar, l'estudi del polimorfisme de l'ADN pot aportar informació de forma pràcticament exclusiva.

### 3. DISCUSSIÓ

1. L'estudi antropomètric és una tècnica que per si mateixa aporta informació valorable directament.

El polimorfisme de l'ADN aporta una informació que no té utilitat si no pot ser comparada amb informació prèvia de l'individu, amb mostres indubidades o bé amb parents biològics.

2. Les dues tècniques (antropomètrica i polimorfisme de l'ADN) aporten informació basada en paràmetres molt diferents, amb la qual cosa es disminueix el risc d'error en el cas que puguin ser emprades conjuntament.

3. La relació cost/informació és més favorable per als estudis antropomètrics, ja que aporten molta informació amb poca instrumentació. En principi, doncs, sembla més racional començar pels estudis antropomètrics i no recórrer a altres tècniques llevat de quan no hagi estat possible la identificació.

4. En restes òssies antigues és difícil extreure ADN en bones condicions.

Si s'estudia l'ADN mitocondrial, el risc de contaminació i, per tant, de falsos positius, no és menyspreable i pot conduir a greus errors.

5. Resulta relativament fàcil amplificar el material genètic d'un individu i impregnar determinades estructures que falsificarien una prova, però és impossible fabricar un esquelet o obtenir-ne un de semblant.

6. L'estudi antropomètric no és una tècnica destructiva. Al contrari, per a l'anàlisi del polimorfisme de l'ADN cal destruir alguns ossos, i atès que la màxima indicació d'aquest és per als casos quan tenim poc material, la tria d'aquest tipus d'anàlisi implica gairebé sempre la pràctica destrucció de la mostra.

## Bibliografia

- Camps, F.E. *Gradwohl's Legal Medicine*. John Wright & Sons Ltd. Bristol (1976)
- Corbella, J.; Rodríguez-Pazos, M.; Real-Clapes, J. «Identification des victimes apres l'accident des Alfaques (Catalogne, 1978)». *Acta medicinae legalis et socialis*, 1980, XXX(2):147-157
- Fully, G.; Coblenz, A.; Dessertine, A.; Derobert, L. «Solution proposée au probleme de l'identification des victimes d'accident d'avion». *Ann. méd. leg.* 1965, 45:257-264
- Gisbert Calabuig, J.A. *Medicina Legal y Toxicologia*. Salvat editores S.A. Barcelona. (1991)
- Helmer, R.P. «Identification of the Cadaver Remains of Josef Mengele». *Journal of Forensic Sciences*, 1987,32 (6):1622-1644.
- Holland, M.M. Fisher DL, Mitchell LG. Rodríguez WC, Canik JJ, Merril CR, Weedn VW. «Mitochondrial DNA Sequence Analysis of Human Skeletal Remains: Identification of Remains from The Vietnam War». *Journal of Forensic Sciences*, 1993, 38(3):542-553
- McKenna, J.I.; Phil, M. «A Method of Orientation of Skull and Camera for Use in Forensic Photographic Investigation». *Journal of Forensic Sciences*, 1988, 33 (3):751-755
- Polson, C.J.; Gee, D.J. *The essentials of forensic medicine*. Pergamon Press. Oxford. 1972
- Sognnaes RF. «Forensic Stomatology». *The New England Journal of Medicine*, 1977, 286(2):79-85.

---

# **Problemàtica pràctica de l'ús dels polimorfismes de l'ADN en la perícia mèdico-legal**

---

E. Huguet  
M. Gené  
G. Martí

---

Laboratori de Genètica Forense  
Facultat de Medicina. Universitat de Barcelona

**D**urant el 1995 l'estudi de polimorfismes humans mitjançant l'anàlisi de l'ADN ha adquirit un cert grau de maduresa que, d'alguna manera, obliga a avaluar la realitat pràctica actual en l'àmbit de la perícia mèdico-legal.

Wyman i White van descobrir els polimorfismes de fragments de restricció de talla polimòrfica (RFLP) mitjançant la tècnica Southern, el 1980. Uns anys després, Kary Mullis descobria la tècnica d'amplificació d'ADN *in vitro* que va revolucionar el món de la genètica. El laboratori de genètica forense de la facultat de medicina de la Universitat de Barcelona va incorporar l'estudi de la variabilitat de l'ADN el 1987 (Gené, 1991), i la tècnica PCR, el 1990 (Huguet, 1993; Gené, 1993; 1994; 1995a; 1995b; Sánchez, 1995).

Durant els anys transcorreguts, l'estudi de la individualitat biològica humana determinada directament pel codi genètic ha evolucionat considerablement. En medicina legal i forense s'han emprat principalment per a diagnòstics de paternitat i determinacions criminalístiques d'identitat (Gené, 1991b). Es tracta d'un camp molt especialitzat de la medicina legal i fins i tot de la mateixa genètica. Ha experimentat un creixement tan ràpid que, sovint, els mètodes estudiats han estat considerats absoluts abans no arribessin a gaudir de l'acceptació general en la comunitat científica. D'altra banda, en ocasions, també han estat aplicats massa ràpidament al diagnòstic pericial en informes als jutjats, sovint perseguint un protagonisme periodístic sensacionalista fàcil que promociona socialment, i de manera poc seriosa, el «mag» de la ciència.

Creiem que és molt important diferenciar bé entre la recerca científica i el diagnòstic aplicat, malgrat que la barrera que els separa pugui ser, en ocasions, imprecisa. Els diagnòstics pericials mèdics tenen una gran transcendència i el qui hi treballa té una gran responsabilitat. La seguretat, qualitat i certesa de l'informe han de ser màximes. En el nostre cas en pot dependre la llibertat d'una persona o l'assignació d'una relació paterno-filial. En el cas Frye contra els EEUU (1923) es va acceptar que una tècnica es pot emprar en la perícia quan ha guanyat l'acceptació general en el camp particular al qual pertany (Robertson, 1990). La idea és perfecta; l'aplicació és imprecisa. El test Frye té molts seguidors, però no està exempt de crítiques. És molt difícil determinar en què consisteix l'acceptació general, encara que finalment els tribunals van determinar que calia que acomplissin cinc indicadors de confiança:

1. Percentatge d'error conegut en l'ús de la tècnica.
2. Existència i manteniment d'estàndards entre els usuaris.
3. Elecció de la tècnica idònia per a cada cas.
4. Analogia de la tècnica amb altres amb resultats admissibles
5. Aplicació de normes de seguretat en les característiques pròpies de la tècnica.

Malgrat tot, no es poden oblidar els errors pericials històrics. Pensem, per exemple, en el que va representar la troballa de les ptomaïnes el 1870 per Selmi respecte del mètode de Stas (1850), emprat per determinar enverinaments criminals amb alcaloides. D'altra banda, fa pocs anys que els tristament famo-



sos pel cas «Birmingham six 1974» van sortir de la presó, després d'estar-s'hi 17 anys, falsament acusats d'uns atemptats terroristes a Londres perquè les proves de manipulació d'explosius van ser positives. Actualment s'ha vist que aquestes proves poden donar falsos positius després d'haver estat jugant a cartes.

Un altre problema relacionat amb l'ús dels polimorfismes d'ADN en la pràctica mèdico-legal són la novetat, l'especialització i la manca d'estandardització, que han topar amb els coneixements amplis i pluridisciplinaris dels metges forenses i dels qui, a la fi, han d'emprar els informes per tal d'administrar justícia, que són els jutges, advocats, fiscals, etc. El gran nombre d'anglicismes, neologismes i sigles noves que caracteritzen el llenguatge científic el fan de difícil comprensió en l'àmbit judicial. Com més «obscurantista» n'és el contingut, més es difon la idea de dificultat, inaccessibilitat i saviesa del llenguatge científic.

Tampoc els *loci* estudiats ni les tècniques emprades són, avui dia, estandarditzades per a tots els laboratoris de la matèria.

El que és més greu de tot és la manca de controls de qualitat reconeguts oficialment per validar els laboratoris. Hem de pensar que la identificació genètica individual en veterinària fa molts anys que està sotmesa periòdicament a controls de qualitat internacionals.

La problemàtica plantejada obliga a considerar la necessitat de fer els estudis paral·lelament en laboratoris diferents i independents de manera rutinària, com a garantia de qualitat. Això farà guanyar molt de temps, atès que difícilment es plantejarà la possibilitat de contrastar els resultats de dos informes amb les conclusions coincidents amb els d'una tercera anàlisi, possibilitat que s'hauria de preveure si obtinguéssim sempre les mostres per triplicat. La tercera mostra seria custodiada pel jutjat destinada a resoldre casos conflictius.

## Bibliografia

- Gené, M.; Huguet, E.; Medallo, J.; Corbella, J.; Mezquita, J. (1991a). «Aplicación de la sonda YNH24 en investigación biológica de la paternidad». *Acta Medicinae Legalis et Socialis*. 1991. XLI pp. 89-93.
- Gené, M.; Huguet, E.; Mezquita, J. (1991b). «Polimorfismo del DNA en la investigación biológica de la paternidad. Estado actual» *Medicina Clínica* 1991;97: 110-114.
- Gené, M.; Moreno, P.; Huguet, M.; Corbella, J.; Mezquita, J. «D1S80 Polymorphism, including a new variant, in a population sample from Barcelona (Spain), Using Polymerase chain reaction». *American Journal of Human Biology* 5:691-695 (1993)
- Gené, M.; Huguet, E.; Corbella, J.; Mezquita, J. «Suitability of the ACTBP2 (SE33) STR-Polymorphism for Legal Medicine Investigation in the population of Catalonia (North-East Spain)». En Bär, W.; Fiori, A.; Rossi, U. *Advances in Forensic Haemogenetics* 5. Berlin Heidelberg (RFA) Springer Verlag (1994). 502-504
- Gené, M.; Huguet, E.; Sánchez, C.; Moreno, P.; Corbella, J.; Mezquita, J. (1995a). «Suitability of the YNZ22 (D17S5) VNTR polymorphism for legal medicine investigations in the population of Catalonia (Spain)». *International Journal of Legal Medicine* (1995) 107:222-224
- Gené, M.; Huguet, E.; Sánchez, C.; Moreno, P.; Corbella, J.; Mezquita, J. (1995b). «Study of the 3'ApoB minisatellite performed by PCR in the population of Catalonia (Northeast Spain)». *Hum Hered* 1995; 45: 70-74.

- Huguet, E.; Gené, M.; Corbella, J.; Moreno, P. «Distribution of the HLA-DQ alleles and genotypes in a sample of a population from Barcelona (Spain)». *Human Heredity*. 1993; 43:326-328.
- Sánchez, C. «Estudio de los VNTRs: YNZ22, 3'ApoB, y D1S80 mediante la técnica PCR. Evaluación de su rendimiento médico-legal en la población catalana». Tesis Doctoral. Universidad de Barcelona. 1995.
- Robertson, J.; Ross, A.M.; Burgoyne, L.A. *DNA in Forensic Science*. Chichester. Ellis Horwood Limited. 1990.

---

# **Morfometría computerizada; análisis y proceso de imagen. Aplicaciones prácticas, criminalística y antropología forense**

---

José Aso Escario  
José-Manuel Arredondo Díaz  
Juan-Antonio Cobo Plana  
Jordina Corrons Perramon

---

Clínica Médico-Forense,  
Instituto Anatómico-Forense (Zaragoza)

## INTRODUCCIÓN

Las técnicas de proceso y análisis de imagen en medicina forense han sido utilizadas frecuentemente en histopatología y criminalística y son conocidas principalmente por su empleo en la cuantificación del material de DNA en las bandas de geles durante el proceso de identificación genética por este procedimiento.

En histopatología, su utilización va desde la morfometría de diferentes estructuras (Johnson, 1993) hasta sofisticadas aplicaciones en citogenética (Giebe, 1989).

En criminalística, algunas de estas técnicas han sido utilizadas recientemente para el revelado de huellas y marcas de zapatos (Facey, 1992).

Entre las aplicaciones en antropología forense destacan la estimación de la edad de restos óseos a través de los dientes (López-Nicolás, 1991; Xu, 1994) o los estudios comparativos en cráneo a efectos identificativos (Kintzl, 1990).

Muchos de los elementos técnicos necesarios para realizar estas técnicas son muy costosos, especialmente los sistemas automáticos. No obstante, desde hace poco tiempo existen en el mercado equipos relativamente asequibles que permiten, mediante un *software* adecuado y no demasiado caro, ampliar el radio de utilización de estos métodos, llegando incluso al ámbito del médico forense práctico.

Nosotros utilizamos desde hace un tiempo alguno de estos recursos en el análisis cotidiano de nuestros casos. El presente trabajo tiene por objeto comunicar nuestra experiencia en el empleo de este tipo de herramientas. Creemos que pueden ser de gran utilidad para el trabajo cotidiano del médico forense, ya trabaje solo en su medio habitual, ya, como es más deseable, formando parte de un laboratorio de imagen forense cuyo embrión estamos constituyendo en la Clínica Médico-Forense de Zaragoza con unos interesantes resultados.

## CONCEPTO

Las técnicas de análisis/proceso de imagen pueden definirse como el conjunto de procedimientos de índole manipulativa o mensurativa que se aplican sobre una imagen con una finalidad científica.

Conviene distinguir entre dos tipos de técnicas básicas:

- **Técnicas de proceso:** Se trata de operaciones de índole eminentemente manipulativa.
  - Filtrado.
  - Detección de bordes.
  - Manipulación de paletas.
  - Sustracción de fondos.
  - Reconstrucción (2-d, 3-d).
  - Otros.

- **Técnicas de análisis:** Se trata de operaciones de índole mensurativa efectuadas sobre una imagen:
  - Morfométrico.
  - Densitométrico.
  - Otros procesos (contaje, reconocimiento de formas, etc.).

## APLICACIONES EN LA PRÁCTICA MÉDICO-FORENSE

Un ejemplo de las técnicas de proceso es el ilustrado en las fotos 1 y 2\*.

Como puede verse se trata de una serie de lesiones en la espalda de un sujeto, de morfología cilíndrica, compatibles con golpes por porra. El ojo humano no es capaz de distinguir algunos matices del color, concretamente la saturación y la gama. Es posible, por tanto, que las lesiones no aparezcan ante nuestros ojos como realmente son, o lo que es peor, que algunas nos pasen desapercibidas. En este caso hemos aplicado una serie de filtros, tal y como se observa en la foto 1, con lo que pueden verse detalles que a simple vista eran poco perceptibles. Observense, por ejemplo, los hematomas en la región de apófisis espinosas lumbares, indicativos de que el sujeto fue apoyado violentamente contra un plano duro, o el drástico cambio de apariencia de la imagen 2 con un simple ajuste automático de tonos.

Otra demostración de los sistemas de proceso de imagen se halla en la foto 3, que representa un surco de ahorcadura. Si observamos la región de la fotografía que está por fuera del recuadro tratado, observaremos que en ella el surco es poco nítido y escasamente visible. Tras filtrar el surco (rectángulo tratado) aparece la trama del lazo perfectamente con una doble estriación, correspondiente a una cinta de persiana. Igualmente es entonces patente la existencia de zonas erosivas hemorrágicas sugerentes de vitalidad y que son visibles en el centro de la fotografía y a lo largo de buena parte de la estriación. Un resumen de las posibles aplicaciones del método se encuentra en el texto de la imagen.

Mediante estas técnicas puede procederse también al realce de detalles poco visibles.

La fotografía 4 representa una mamografía en la que se ha procedido a amplificar una zona sospechosa y, posteriormente (foto 5), se ha efectuado un viraje de paleta para demostrar la existencia de micro-calcificaciones que se aprecian en la región inferior del área tratada. Este procedimiento puede ser utilizado, en casos de fallo diagnóstico, en casos de denuncias por mala praxis.

En antropología forense, además de la posibilidad de efectuar mediciones muy precisas, tanto de distancias como de ángulos, las técnicas de proceso pueden ser empleadas para reconstruir fragmentos perdidos. Nosotros hemos encontrado especialmente interesante este procedimiento en la recons-

---

\* Las fotografías originales en color son mucho más ilustrativas, si bien no ha sido posible, por las normas de publicación, imprimirlas en color.

*Resalte de detalles poco visibles*

Equimosis figuradas

Corrección de tonos  
Modificación de

- ◆ brillo
- ◆ contraste
- ◆ saturación

Aplicación de filtros

- ◆ relieve
- ◆ bordes




Foto 1

*Aplicación de filtros*

(1) Ajuste de brillo y contraste  
(2) Ajuste de tonos  
(3) Separación de canales  
(4) Resalte  
(5) Modificación de saturación



Foto 2

*Aplicación de filtros*

- Demostración de la trama del lazo
- Demostración de signos vitales
- Posibilidad de comparación con lazo problema

¿Surco de ahorcadura?

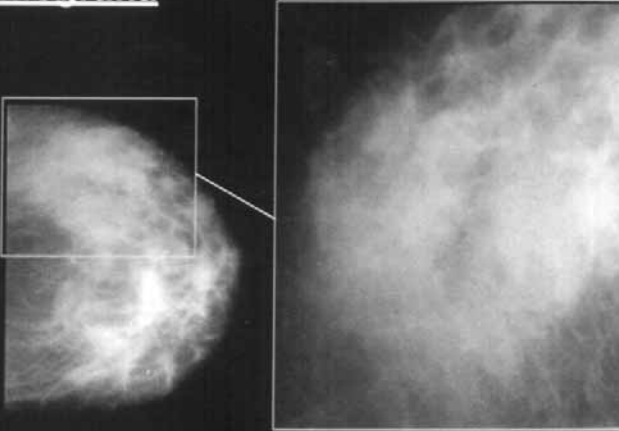


Foto 3

Realce de detalles Rx

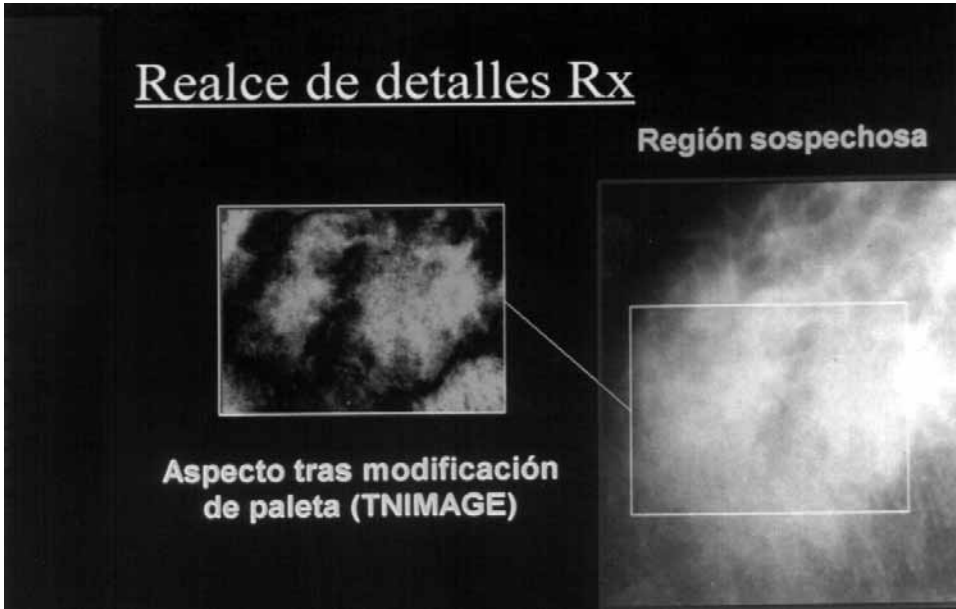
**Mamografía**

Area sospechosa



Región ampliada

Foto 4



*Foto 5*



*Foto 6*



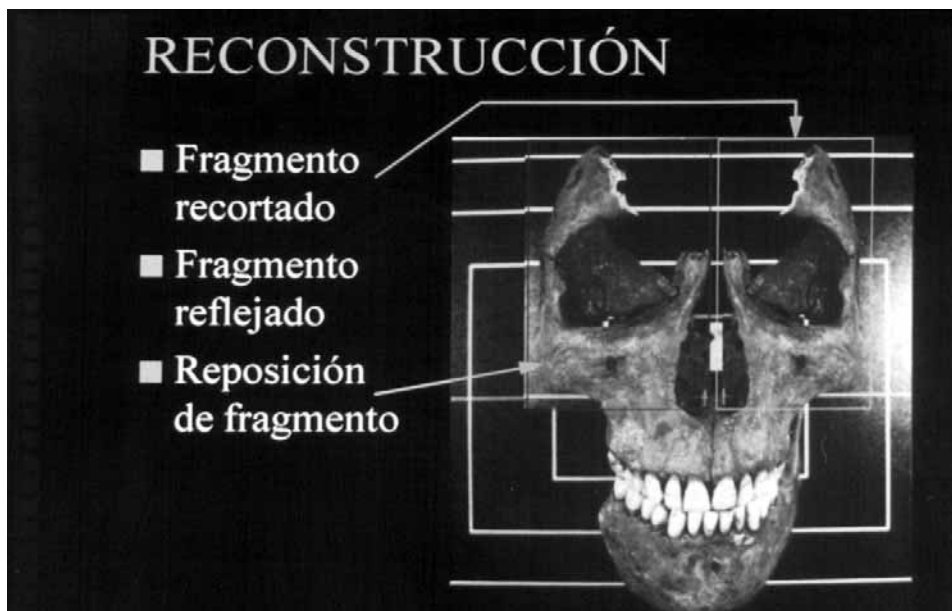


Foto 7

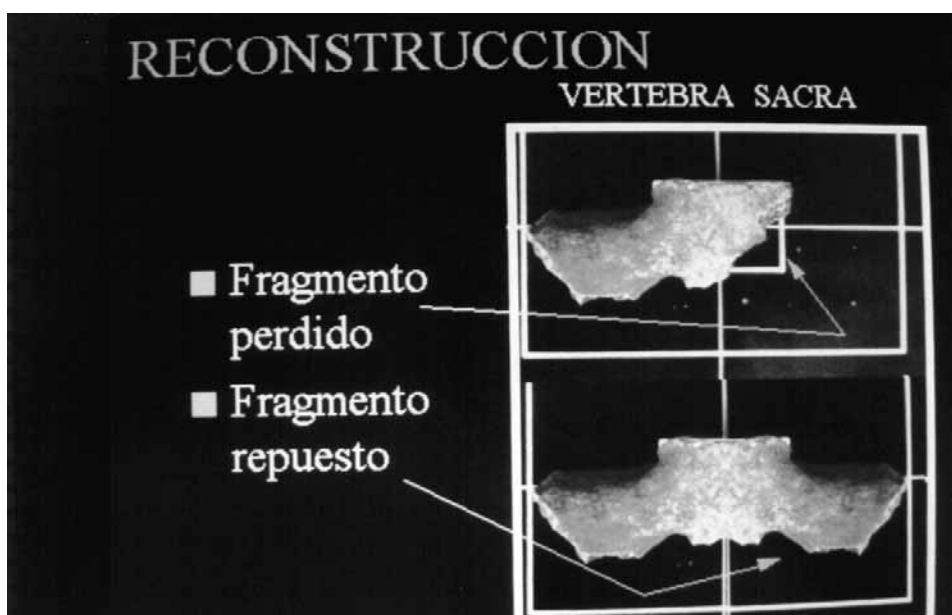
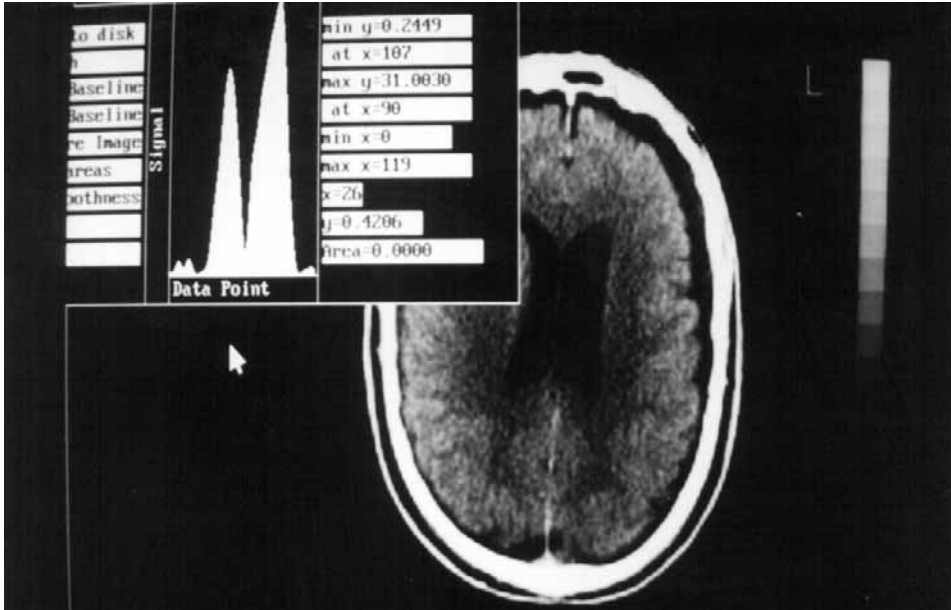


Foto 8



**Foto 9**

trucción de restos óseos craneales. Al tratarse de estructuras simétricas, pueden emplearse los restos de un lado para, por ejemplo, reconstruir la otra hemisfera. La foto 6 representa un cráneo con un defecto máxilo-fronto-orbitario que se ha reemplazado por la región simétrica (foto 7), mostrando rasgos acromegaloides, tal y como se comprobó que correspondían al sujeto problema.

Otros ejemplos de estas técnicas de reconstrucción pueden ser aplicados a vértebras o al sacro, tal y como se refleja en la foto 8.

Los procedimientos de análisis en macropatología y clínica forense pueden ser empleados especialmente en sus modalidades de densitometría y mensuración.

Aunque son incontables las posibilidades de aplicación práctica, presentamos aquí algunos ejemplos.

La foto 9 ilustra una densitometría de un corte TAC cerebral a nivel ventricular al objeto de cuantificar el grado de atrofia cerebral.

En las secuelas de los TCE el grado de atrofia supone un índice muy exacto que se correlaciona bastante bien con el deterioro cognitivo y cuya medición resulta muy útil para alcanzar a entender cuál es el sustrato real del plano secular.

En este ejemplo se ha efectuado un barrido densitométrico del corte. Como puede observarse a la izquierda de la fotografía, se han detectado dos picos densitométricos correspondientes a los dos ventrículos y otros dos más pequeños a los espacios subaracnoideos de ambos lados. Mediante la integración de las respectivas áreas de los picos calculamos su área respectiva y la relación entre materia encefálica y área total ventrículo-subaracnoidea nos proporciona un índice muy exacto del grado de atrofia del sujeto.

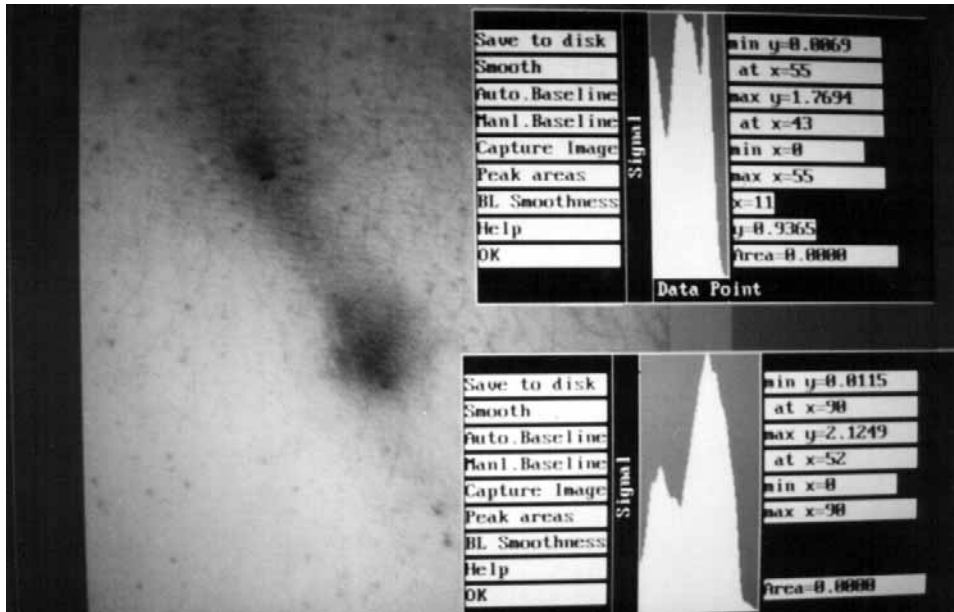


Foto 10



Foto 11

La foto 10 muestra dos venopunciones en las que se ha efectuado un barrido densitométrico. Los gráficos adjuntos permiten describir un patrón muy típico (en lomo y aguja) característico de las venopunciones, correspondiendo el pico máximo al punto de introducción de la aguja. Este punto puede ser medido y ayuda a determinar si la venopunción es debida a una aguja subcutánea (menor calibre) o a una aguja intravenosa (mayor calibre), lo que ayuda a diferenciar venopunciones terapéuticas de otras con aguja de insulina, más propias de inyección de drogas.

En macropatología forense, los procedimientos mensurativos de análisis de imagen pueden ayudar a efectuar todo tipo de mediciones. En la foto 11 se representan cortes de miocardio sobre los que se están llevando a cabo medidas muy precisas, capaces de determinar el grado de hipertrofia ventricular con mucha mayor precisión que las medidas con regla.

## CONCLUSIONES

Las técnicas de análisis y proceso de imagen no son procedimientos reservados a la histopatología, la biología molecular o la genética, sino que pueden utilizarse también en la práctica forense habitual.

Los métodos tienen una indudable utilidad en macropatología, antropología y criminalística, tanto en su modalidad de proceso como de análisis.

En la Clínica Médico-Forense de Zaragoza venimos utilizando estos sistemas desde hace algún tiempo en nuestro trabajo pericial habitual. La presente comunicación pretende exponer una pequeña parte de nuestro trabajo e impulsar la utilización de estos sistemas dentro de la labor cotidiana del médico forense.

## Bibliografía

- Facey, O.E.; Hannah, I.D.; Rosen, D. (1992) «Shoe wear patterns and pressure distribution under feet and shoes, determined by image analysis». *J. Forensic Sci Soc.* 32(1): 15-25
- Giebe, W.; Ahne, R.; Huhn, P.; Laumer, N. (1989) «Chromosomenanalyse zur vaterschaftsfeststellung mit dem bildauswertesystem AMBAR/R-Chro-H». *Beitr. Gerichtl. Med.* 47: 563-569
- Johnson, C.P.; Lawler, W.; Burns, J. (1993) «Use of hystomorphometry in the assessment of fatal vertebral artery dissection». *J. Clin. Pathol.* 46(11): 1000-1003
- Kintzl, HP.; Thieme, J.; Schreiber, H.; Geissler, D.; Grim, O. (1990) «Computergestutze und vergleichsuntersuchungen menslicher schadel». *Beitr. Gerichtl. Med.* 48: 27-29
- López-Nicolás, M.; Luna, A. (1991) «Application of automatic image analysis (IBAS system) to age calculation. Efficiency in the analysis of several teeth from a single subject». *J. Forensic Sci. Int.* 50(2): 195-202
- Xu, X.H.; Philipsen, H.P.; Jablonski, N.G.; Weartherhead, B.; Pang, K.M.; Zhu, J.H. (1994) «Preliminary report on a new method of human age estimation from single adult teeth». *J. Forensic Sci. Int.* 51(2): 281-288

---

# Variació en les dimensions transversals de les costelles com a expressió del dimorfisme ossi lligat al sexe

---

R. Reig Blanch  
J. Medallo Muñiz  
E. Huguet Ramia

---

Unitat de Medicina Legal  
Departament de Salut Pública  
i Legislació Sanitària. Facultat de Medicina  
Universitat de Barcelona

## RESUM

**A**mb la finalitat de verificar l'existència de diferències de caire sexual en les dimensions d'un os llarg com la costella, s'ha fet un estudi preliminar amb una mostra inicial de 84 seccions de diàfisi mitja de costelles, obtingudes de cadàvers sotmesos a autòpsia a l'Institut Anatòmic Forense de Barcelona. De la mostra s'han pres la dimensió horitzontal o amplada de diàfisi (A-P, o de cara pleural a cara subcutània), i la dimensió vertical o altura de diàfisi (SI, o de marge superior a marge inferior). A partir d'aquestes medicions s'han obtingut l'àrea de secció de la costella i l'índex de gruix (amplada/altura).

El resultat han estat els següents:

Hi ha diferències entre sexes, estadísticament significatives, a les dimensions amplada, altura i àrea de secció. Aquestes dimensions són superiors en homes que en dones, especialment pel que fa a l'àrea de secció. Les diferències trobades en l'índex de grossària no han estat estadísticament significatives, ja que en l'home i en la dona els índexs de gruix són gairebé idèntics. Tanmateix, l'existència de solapament respecte els sexes en les dimensions amplada i altura els treu part de l'eficàcia com a barems d'orientació per establir el sexe: hi és preferible utilitzar l'àrea de secció com a barem orientatiu.

## INTRODUCCIÓ

Per nombrosos estudis previs sabem que el sexe de la persona comporta diferències en l'esquelet, tant en l'aspecte general com en les dimensions i gruixos respectius. Així, gràcies a aquests estudis sabem que els ossos dels varons tenen, en general, dimensions superiors (gruix, llargada, amplada, pes, etc) que els ossos de les dones.

Les diferències quantitatives que es troben a diversos ossos de l'esquelet serveixen per ajudar a establir el sexe d'aquest esquelet, amb menys o més precisió.

En aquest respecte, a més a més d'estructures com el crani o la pelvis, ossos llargs com el fèmur o la tibia poden donar informació addicional. Un altre os llarg al qual alguns autors nordamericans ja han fet medicions és la costella, i concretament a l'extrem esternal, es a dir, en la unió amb el cartílag costal.

En aquest estudi preliminar nostre fem una osteometria similar a la d'aquests autors, però a la porció mitja de la diàfisi de la costella.

## MATERIAL ESTUDIAT

Amb la finalitat de quantificar i mesurar la diferència que suposem que existeix en les dimensions trasversals (amplada, altura) de les costelles segons el sexe de la persona, hem fet l'esmentat estudi preliminar sobre una mostra re-

duïda de 84 costelles, extretes de 84 cadàvers sotmesos a autòpsia a l'Institut Anatòmic Forense de Barcelona.

Per tal de corregir el grau de variació entre costelles d'un mateix individu, de cada cadàver s'ha extret una mostra de la 4a costella dreta, a nivell mig de la diàfisi, aprofitant l'obertura de la caixa toràcica del cadàver en fer-li l'autòpsia judicial.

Dels 84 exemplars, 53 corresponen a homes, i 31 a dones, amb edats diferents, i, dissortadament, amb una distribució desigual per sexes.

La distribució per edats en cada grup es la següent:

<i>Edat (anys)</i>	<i>Homes</i>	<i>Dones</i>
0-16	0	0
16-25	18 (33.96 %)	0
26-35	8 (15.09 %)	5 (16.13 %)
36-45	3 (5.66 %)	1 (3.22 %)
46-55	2 (3.77 %)	0
56-65	13 (24.5 %)	7 (22.58 %)
66-75	2 (3.77 %)	5 (16.12 %)
76-85	5 (9.43 %)	9 (29.03 %)
86-95	2 (3.77 %)	4 (12.9 %)
	53	31

Les edats mitjanes i desviacions estàndard són:

HOMES: edat mitjana: 44.07 anys  
s.d.: 23.02 anys  
límits d'edat: 16 a 92 anys

DONES: edat mitjana: 64.28 anys  
S.D.: 20.96 anys  
límits d'edat: 21 a 95 anys

De la mostra de diàfisi de costella, s'han messurat amb un peu de rei les dimensions trasverses d'aquesta, el gruix o dimensió horitzontal (amplada des de la cara pleural a la cara subcutània) i l'altura o dimensió vertical (des del marge inferior al marge superior).

## RESULTATS

Els resultats de les medicions han estat els següents:

**Homes** N= 53

Altura (S-I): des de 9.8 a 19.1 mm mitjana: 13.9 mm  
S.D. 1.928 mm  
Amplada (A-P): des de 4.2 a 11.2 mm mitjana: 6.35 mm  
S.D.: 1.235 mm.

**Dones** N= 31.

Altura (S-I): des de 9.8 a 14.8 mm mitjana: 11.99 mm  
S.D.: 1.46 mm  
Amplada (A-P) des de 4.0 a 9.1 mm mitjana: 5.23 mm  
S.D.: 1.03 mm

### Dimensió altura

<i>Altura (mm)</i>	<i>Homes (%)</i>	<i>Dones (%)</i>
0-7.9	0 (0)	0
8-8.9	0	0
9-9.9	1(1.89)	2 (6.45)
10-10.9	1 (1.89)	8(25.81)
11-11.9	5 (9.43)	3 (9.68)
12-12.9	11 (20.75)	10 (32.26)
13-13.9	10 (18.87)	4 (12.9)
14-14.9	9 (16.98)	4 (12.9)
15-15.9	7 (13.21)	0
16-16.9	6 (11.32)	0
17-17.9	1 (1.89)	0
18-18.9	1 (1.89)	0
19-19.9	1 (1.89)	0
	<hr/>	<hr/>
	53	31
Mitjana:	13.9 mm	11.9 mm
Mínim:	9.8 mm	9.8 mm
Màxim:	19.1 mm	14.8 mm



## Dimensió amplada

La distribució per freqüències d'aquesta dimensió és la següent:

<i>Amplada (mm)</i>	<i>Homes (%)</i>	<i>Dones (%)</i>
0-0.9	0	0
1-1.9	0	0
2-2.9	0	0
3-3.9	0	0
4-4.9	5 (9.43)	13 (41.49)
5-5.9	16 (30.19)	11 (35.48)
6-6.9	17 (32.08)	6 (19.35)
7-7.9	12 (22.64)	0
8-8.9	1 (1.89)	0
9-9.9	1 (1.89)	0
10-10.9	0	0
11-11.9	1 (1.89)	0
	53	31
Mitjana:	6.35 mm	5.23 mm
Mínim-Màxim:	4.2-11.2	4-9.1

Un cop obtingudes aquestes dimensions, s'ha determinat l'àrea aproximada de la secció de costella, considerant que la secció té la forma d'una el·lipse amb diàmetre major l'alçada(S l) i diàmetre menor l'amplada (A-P). Els resultats són els següents:

	<i>Homes</i>	<i>Dones</i>
Núm. de mostres (84)	53	31
àrea mitjana	68.991mm <sup>2</sup>	49.744 mm <sup>2</sup>
S.D.	15.177 mm <sup>2</sup>	14.58 mm <sup>2</sup>
àrea mínima	38.39	32.20
àrea màxima	135.46	105.77

### Variable àrea de secció

La distribució per freqüències d'aquesta variable és la següent:

Àrea (mm <sup>2</sup> )	Homes (%)	Dones (%)
24<28	0	0
28<32	0	0
32<36	0	3 (9.68)
36<40	1 (1.89)	5 (16.13)
40<44	0	3 (9.68)
44<48	1 (1.89)	4 (12.9)
48<52	3 (5.66)	8 (25.81)
52<56	2 (3.77)	2 (6.45)
56<60	8 (15.09)	0
60<64	6 (11.32)	2 (6.45)
64<68	7 (13.2)	1 (3.23)
68<72	5 (9.43)	1 (3.23)
72<76	7 (13.21)	1 (3.23)
76<80	1 (1.89)	0
80<84	5 (9.43)	0
84<88	4 (7.55)	0
88<92	0	0
92<96	2 (3.77)	0
96<100	0	0
100<104	0	0
104<108	0	1 (3.23)
132<136	1 (1.89)	0
	53	31
Àrea mitjana (mm <sup>2</sup> ):	68.991	49.744
Mínim-Màxim (mm <sup>2</sup> ):	38.39-135.46	32.20-105.77

I, a partir de les dimensions amplada (A-P), altura (S-I) s'ha obtingut un índex de grossària o de robustesa, que correspon al quocient amplada/altura. Aquest índex de grossària (o robustesa) és:

	Homes	Dones
I.G. mitjà:	0.4679	0.4384
S.D.	0.120	0.078
Mínim:	0.273	0.295
Màxim:	0.806	0.653

La distribució per freqüències d'aquest índex de grossària és:

### Variable índex de grossària

Els valors de l'índex de grossària són els següents:

<i>Índex</i>	<i>Homes (%)</i>	<i>Dones (%)</i>
0.25<0.30	4 (7.55)	1 (3.23)
0.30<0.35	3 (5.66)	2 (6.45)
0.35<0.40	12 (22.64)	5 (16.13)
0.40<0.45	7 (13.21)	13 (41.94)
0.45<0.50	8 (15.09)	5 (16.13)
0.50<0.55	6 (11.32)	2 (6.45)
0.55<0.60	6 (11.32)	1 (3.23)
0.60<0.65	4 (7.55)	1 (3.23)
0.65<0.70	0	1 (3.23)
0.70<0.75	1 (1.89)	0
0.75<0.80	1 (1.89)	0
0.80<0.85	1 (1.89)	0
	53	31
Índex mitjà:	0.4679	0.4383
Mínim-Màxim:	0.273-0.806	0.295-0.653

Les dimensions obtingudes, amplada, altura, àrea i índex de grossària, s'han comparat entre els dos sexes per veure si les diferències existents són significatives. Els resultats són els següents:

### Variable amplada

Homes: mitjana 6.3509 S.D. 1.235  
 Dones: mitjana 5.229 S.D. 1.0316  
 Diferència de la mitjana: 1.1219.  
 Test d'hipòtesi sobre la mitjana T: 4.2605 (g. d. ll: 82)  
 P= 2.704 \* 10<sup>-5</sup>.

La diferència és estadísticament significativa.

### Variable altura

Homes: mitjana 13.90 mm S.D. 1.928  
 Dones: mitjana 11.99 mm S.D. 1.460  
 Diferència de la mitjana: 1.909 mm

Test d'hipòtesi sobre la mitjana T: 4.7676 (g.d.II. 82) P= 3.988 \* 10<sup>-6</sup>.  
La diferència és estadísticament significativa.

### **Variable àrea**

Homes: mitjana 68.991 mm<sup>2</sup> S.D. 15.117  
Dones: mitjana 49.744 mm<sup>2</sup> S.D. 14.584  
Diferència de la mitjana: 19.246  
Test d'hipòtesi sobre la mitjana T: 5.703 (g.d.II. 82) P= 9.010 \* 10<sup>-8</sup>.

La diferència és estadísticament significativa.

### **Variable índex de grossària**

Homes: mitjana 0.4679 S.D. 0.1207  
Dones: mitjana 0.4384 S.D. 0.0787  
Diferència: 0.0295  
Test d'hipòtesi de la mitjana T: 1.2182 (g.d.II. 82)  
P= 0.1133.

Les diferències entre mitjanes no son estadísticament significatives a p: 0.05.

## **COMENTARIS**

Comentarem tot seguit les diferències observades en els resultats obtinguts:

### **Variable amplada**

Respecte a les amplades, observem que, en homes, l'amplada mínima es de 4.2 mm, i en dones es de 4 mm, és a dir 0.2 mm. de diferència. Quan al màxim, en homes és de 11.2 mm i en dones, de 9.1 mm. És a dir, la superposició o solapament és important, la qual cosa fa que sigui poc eficaç fer servir només l'amplada per identificar el sexe del cadàver a què pertanyia la costella.

Tanmateix, en el grup de dones, un 96 % de la mostra te una amplada de < 7 mm d'ample, mentre que en homes, un 28 % de la mostra tenen més de 7 mm d'ample. És a dir, costelles de més de 7 mm d'ample quasi segur que correspon a home. Pel que fa a dimensions mínimes, el 9 % de la mostra d'homes te < 5 mm d'ample, mentre que un 42 % de la mostra de dones en té menys de 5 mm. Així, si trobem una costella més prima de 5 mm, és més probable que sigui de dona que d'home.

## Variable altura

En aquest cas, podem veure que el 100 % de la mostra de les dones té una altura de costella de  $< 15$  mm, és a dir, que no hi ha cap que tingui més de 15 mm. En canvi, en el grup dels homes, un 30 % de les costelles té una altura de més de 15 mm. Pel que fa a les dimensions mínimes, en ambdós sexes el 100 % de la mostra té més de 9 mm, és a dir, que per les dimensions mínimes no trobem diferències valorables respecte al sexe.

Així, quan una costella te més de 15 mm d'altura gairebé segur que era d'un mascle.

## Variable àrea

En aquesta variable pràcticament totes les mostres de costella de dona tenen un àrea de secció de  $< 74$  mm<sup>2</sup>, i el 90 % de les dones té una àrea de  $< 69$  mm<sup>2</sup>. En canvi, en la mostra d'homes, el 30 % de la mostra està per damunt els 74 mm<sup>2</sup> i per sota dels 94 mm<sup>2</sup> (pràcticament el 100 % està per sota aquesta àrea).

Pel que fa a les àrees mínimes, el 98 % de la mostra d'homes té una àrea de 46 mm<sup>2</sup> o més (només un 2 % està per sota d'aquests). En canvi, un 42 % de la mostra té menys de 46 mm<sup>2</sup>.

És a dir, que una costella de menys de 46 mm<sup>2</sup> de secció quasi segur que és de dona, i que si té més de 70 mm<sup>2</sup>, quasi segur que és d'home.

## Variable índex de grossària o robustesa

En ambdós sexes la distribució es molt semblant amb màxims i mínims semblants (0.2733 a 0.8061 en homes; 0.2949 a 0.6530 en dones), i les mitjanes també (en home 0.4679 i en dona 0.4383). De fet, el test d'hipòtesi sobre les mitjanes ens diu que la diferència no és estadísticament significativa. Només en l'índex de grossària no podem distingir una costella d'home de una costella de dona.

## CONCLUSIÓ

Com a conclusió d'aquest estudi preliminar amb mostra reduïda, una costella té moltes possibilitats de correspondre a un home si:

- la seva amplada és de 7 mm o més
- l'altura és de 15 mm o més
- l'àrea de secció és de més de 72-74 mm<sup>2</sup>.

I és més probable que una costella sigui de dona si:

- té una amplada de 5 mm o menys
- té una altura de 11 mm o menys
- l'àrea de secció és menor de 46-48 mm<sup>2</sup>.

Queda una zona d'incertesa que agafa les àrees de 48 a 74 mm<sup>2</sup>, o de 11 a 15 mm d'altura, en què és difícil predir el sexe de la costella només per l'osteometria.

Cal augmentar el nombre de casos recollits en ambdós sexes i, sobretot pel que fa a dones que estiguin per sota de 55 anys, a fi d'homogeneitzar més la mostra i obtenir uns resultats millors.

---

# **Análisis comparativo parcial de dos baremos vigentes en España**

---

Miguel Amat Roca

---

Metge forense d'Esplugues de Llobregat

## INTRODUCCIÓN

**E**l interés creciente en la valoración sistemática e instrumental de las aptitudes psicofísicas en diversos ámbitos de la vida ha comportado la confección de listas de funciones y estructuras corporales consideradas en su integridad. La modificación de estas estructuras o funciones se compara con el estado previo de integridad.

Las alteraciones del estado psicofísico, exceptuándose en esta comunicación los casos de fallecimiento, pueden ocurrir por enfermedad o traumatismo; dicho traumatismo puede ser accidental o intencionado. Tras cada uno de estos supuestos, el estado psicofísico personal puede volver al estado previo antes del supuesto citado o no. La importancia de la determinación de la variación del estado psicofísico radica en el ahorro económico que supondría para el Estado garantizar que quienes reciben algún tipo de prestación por ese concepto se encuentren objetivamente en un estado psicofísico deteriorado.

En la actualidad se dispone de varias escalas para la valoración de la aptitud psicofísica (EVAP) según los ámbitos vitales contemplados por las leyes. La falta de una EVAP homogénea aceptada por todos los agentes sociales no permite, por el momento, la determinación objetiva de un estado psicofísico cualquiera en relación con una referencia considerada normal.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudian dos baremos: el baremo del Ministerio de Trabajo y Seguridad Social (baremo MTSS), de 8 de marzo de 1984 (BOE de 16 de marzo de 1984) y el baremo del Ministerio de Economía y Hacienda (baremo MEH), de 5 de marzo de 1991 (BOE de 11 de marzo de 1991). En ambos baremos se comparan únicamente algunos menoscabos relativos a la extremidad superior. El estudio comparativo es más difícil de lo que parece por la disparidad de amplitudes de movimiento asignadas por los baremos a articulaciones iguales. Además ambos baremos emplean nomenclatura distinta para referirse a los mismos movimientos.

### Baremo MTSS

El baremo MTSS se promulgó para determinar la condición de beneficiario de un sistema especial de prestaciones por estar afectado de una disminución, previsiblemente permanente, en las facultades físicas, psíquicas o sensoriales de las que se deriva una minusvalía en grado igual o superior al que determina la legislación para las distintas prestaciones.

El grado de minusvalía se determina mediante la aplicación de un baremo por el que se valorarán tanto la disminución física, psíquica o sensorial como, en su caso, factores sociales complementarios. La valoración de la discapacidad se realiza mediante la aplicación de un conjunto de tablas publicado en un anexo de



la Orden en la que se publicó. Las tablas de evaluación de menoscabo permanente fueron elaboradas por la Asociación Médica Americana. Dispone de métodos para combinar y relacionar distintas deficiencias. La disminución se expresa en porcentajes de la disminución física, psíquica o sensorial máxima, que es de 100 %.

En esta comunicación las minusvalías se han determinado para la persona global según las tablas adjuntas al baremo MTSS y se compara dicho menoscabo con la valoración en puntos para el mismo menoscabo o un menoscabo análogo en el baremo MEH.

## Baremo MEH

Este baremo se publicó para intentar ayudar a las entidades aseguradoras en el cálculo de las dotaciones para las provisiones técnicas para prestaciones pendientes y en la suficiencia de las primas que perciben por la cobertura del riesgo de responsabilidad civil.

En los años previos a la publicación del baremo MEH se puso de manifiesto la enorme litigiosidad suscitada por los accidentes de tráfico, sobrecargando de trabajo a los tribunales de justicia y retrasando los pronunciamientos definitivos sobre la materia.

Para la confección de este baremo se tuvieron en cuenta estudios realizados por el Instituto Nacional de Toxicología, la Sección Española de la Asociación Internacional de Derecho de Seguros, por ICEA y otras organizaciones del sector. Este baremo se emplea para indemnizaciones por muerte, incapacidades permanentes e incapacidades temporales. Las incapacidades concurrentes derivadas del mismo accidente se combinan mediante una fórmula en unos puntos (pts.), siendo la puntuación máxima por incapacidad de 100 puntos. A estos cien puntos pueden sumarse los derivados del daño estético.

## RESULTADOS

En primer lugar se presentan los resultados correspondientes a las amplitudes medias seleccionadas de movimiento presentadas por los dos baremos:

<i>Dedo pulgar</i>	<i>MTSS-1984</i>	<i>MEH-1991</i>
Articulación interfalángica. Flexo-extensión	80°	No consta
Articulación metacarpofalángica. Flexo-extensión	60°	No consta
Articulación carpometacarpiana. Flexo-extensión	45°	No consta

<i>Otros dedos</i>	<i>MTSS-1984</i>	<i>MEH-1991</i>
Articulación interfalángica distal. Flexo-extensión	70°	No consta
Articulación interfalángica proximal. Flexo-extensión	100°	No consta
Articulación metacarpofalángica. Flexo-extensión	90°	No consta

<i>Articulación radio-carpiana</i>	<i>MTSS-1984</i>	<i>MEH-1991</i>
Flexión-extensión	130°	160°
Desviación radio-cubital	50°	60°
Rotación/pronosupinación	160°	180°

<i>Articulación del codo</i>	<i>MTSS-1984</i>	<i>MEH-1991</i>
Flexión-extensión	150°	160°

<i>Articulación del hombro</i>	<i>MTSS-1984</i>	<i>MEH-1991</i>
Anteversión-retroversión	190°	130°
Abducción	150°	180°
Rotación	130°	90°

En segundo lugar se presentan las valoraciones efectuadas por ambos baremos en relación con algunas minusvalías correspondientes a la extremidad superior:

<i>Dedo pulgar</i>	<i>MTSS-1984</i>	<i>MEH-1991</i>
Menoscabo por anquilosis de la articulación interfalángica	8 %-16 %	2-4 pts.
Menoscabo por amputación a nivel de articulación interfalángica	16 %	6-10 pts.
Menoscabo por anquilosis de la articulación metacarpofalángica	9 %-17 %	3-5 pts.
Menoscabo por amputación a nivel de articulación metacarpofalángica	22 %	10-15 pts.
Menoscabo por anquilosis de la articulación carpometacarpiana	7 %-17 %	No consta
Menoscabo por amputación a nivel de articulación carpometacarpiana	22 %	No consta

<i>Dedo índice</i>	<i>MTSS-1984</i>	<i>MEH-1991</i>
Menoscabo por anquilosis de la articulación interfalángica distal	4 %-6 %	2-4 pts.
Menoscabo por amputación a nivel de articulación interfalángica distal	6 %	4-10 pts.
Menoscabo por anquilosis de la articulación interfalángica proximal	7 %-11 %	2-4 pts.
Menoscabo por amputación a nivel de articulación interfalángica proximal	11 %	6-10 pts.
Menoscabo por anquilosis de la articulación metacarpofalángica	6 %-14 %	3-5 pts.
Menoscabo por amputación a nivel de articulación metacarpofalángica	14 %	10-15 pts.

<i>Articulación radio-carpiana</i>	<i>MTSS-1984</i>	<i>MEH-1991</i>
Menoscabo por amputación	54 %	30-40 pts.
Menoscabo por anquilosis	15 %-54 %	6-12 pts.

<i>Articulación del codo</i>	<i>MTSS-1984</i>	<i>MEH-1991</i>
Menoscabo por amputación	54 %-57 %	40-50 pts.
Menoscabo por anquilosis de la flexo-extensión	30 %-57 %	20-30 pts.
Menoscabo por anquilosis de la rotación	39 %-57 %	20-30 pts.

<i>Articulación del hombro</i>	<i>MTSS-1984</i>	<i>MEH-1991</i>
Menoscabo por amputación	60 %	50-60 pts.
Menoscabo por anquilosis	24 %-60 %	20-35 pts.
Menoscabo por abducción < 45 °	7 %-10 %	15-20 pts.
Menoscabo por 45° < abd-elev < 90°	4 %-7 %	10-15 pts.
Menoscabo por abd-elev > 90°	0 %-4 %	1-10 pts.

## DISCUSIÓN

### Resultados correspondientes al dedo pulgar

El baremo MEH no asigna ningún valor de arco de movimiento del dedo pulgar en ninguna de sus articulaciones. El baremo MEH, en los seis menoscabos tabulados en esta comunicación para el pulgar, concede una puntuación menor que el baremo MTSS en cuatro de ellas y los otros dos menoscabos no son considerados secuelas por el baremo MEH.

Además, el intervalo de puntuación para cada secuela de anquilosis tiene menor amplitud en el baremo MEH. En las amputaciones, el baremo MTSS no considera amplitud de intervalo.

### **Resultados correspondientes al dedo índice**

El baremo MEH no asigna ningún valor al arco de movimiento del dedo índice en ninguna de sus articulaciones. El baremo MEH, en los seis menoscabos tabulados en esta comunicación para el índice, asigna una puntuación menor que el baremo MTSS en al menos tres de los menoscabos comunes a ambos baremos.

Además, el intervalo de puntuación para las secuelas de anquilosis tiene menor amplitud en el baremo MEH. En las amputaciones, el baremo MTSS no considera amplitud de intervalo.

### **Resultados correspondientes a la articulación radiocarpiana**

El baremo MEH y el baremo MTSS discrepan en los arcos de movimiento considerados normales para todos los movimientos en esta articulación. El baremo MTSS considera la anquilosis de esta articulación como un menoscabo de un 125 % a un 850 % mayor que el baremo MEH.

### **Resultados correspondientes a la articulación del codo**

Ambos baremos presentan un arco de movimiento normal distinto. El baremo MTSS considera tanto la amputación como la anquilosis de esta articulación de mayor entidad que el baremo MEH. El baremo MTSS considera diversas alturas de amputaciones posibles del codo.

### **Resultados correspondientes a la articulación del hombro**

Los dos baremos presentan grandes discrepancias al estudiar los arcos de movimiento de la anteversión-retroversión, de abducción y de rotación. El menoscabo por amputación es valorado de forma similar por ambos baremos. Con respecto a las limitaciones de la abducción el baremo MEH, las considera de mayor entidad que el baremo MTSS; y en cuanto a la anquilosis, el baremo MEH considera un intervalo muy reducido, aunque parcialmente coincidente, en comparación con el baremo MTSS.

## **CONCLUSIONES**

Todas las conclusiones se refieren a las tablas presentadas en esta comunicación.

<i>Menoscabo</i>	<i>MTSS-1984</i>	<i>MEH-1991</i>
Amputación pulgar a nivel de articulación metacarpofalángica	22 %	10-15 pts.
Amputación índice a nivel de articulación metacarpofalángica	14 %	10-15 pts.
Abducción-elevación del hombro entre 45° y 90°	4 %-7 %	10-15 pts.
Amputación índice a nivel de articulación interfalángica proximal	11 %	6-10 pts.
Anquilosis de la articulación radio-carpiana	15 %-54 %	6-12 pts.

1. El baremo MEH 1991 no considera valores normales de movimiento en ningún dedo de la mano.
2. Hay discrepancias entre ambos baremos con respecto a los arcos de movimiento de las articulaciones radio-carpiana, del codo y del hombro.
3. Las minusvalías por anquilosis en la extremidad superior se valoran con mayor menoscabo en el baremo MTSS-1984 que en el baremo MEH-1991.
4. En las amputaciones en la extremidad superior, el baremo MEH considera intervalos de menoscabo, mientras que el baremo MTSS-1984, no, con excepción de la articulación del codo.
5. Menoscabos con puntuación o intervalo análogo en la extremidad superior en el baremo MEH-1991 reciben valoración distinta en el baremo MTSS-1984:

---

# **Estudio de la patología cervical presentada por los lesionados reconocidos en los juzgados de instrucción de Lleida**

---

E. Amorós Galitó  
J. Gasque López  
R.M. Pérez Pérez

---

Médicos forenses  
Juzgados de Instrucción de Lleida

## INTRODUCCIÓN

**E**l síndrome del latigazo cervical supone un importante número de casos dentro de la práctica médico legal de valoración del daño corporal. El cuadro es siempre conflictivo por frecuente falta de datos objetivos que permitan una valoración adecuada del sufrimiento del paciente. Todo ello ha motivado nuestro interés por conocer los márgenes e incidencias en el proceso de curación y posible relación con factores que influyen directa o indirectamente con el hecho traumático.

En nuestro estudio se han revisado los casos de lesiones por los que se han incoado expediente judicial en seis de los ocho juzgados de instrucción del partido judicial de Lleida. Del total de ellos se han seleccionado aquéllos que comprendían lesiones localizadas a nivel cervical, tanto de forma aislada como formando parte de un complejo lesional, y sobre las cuales ha sido realizado en el periodo de tiempo comprendido entre abril y octubre de 1995 la emisión del correspondiente informe de sanidad.

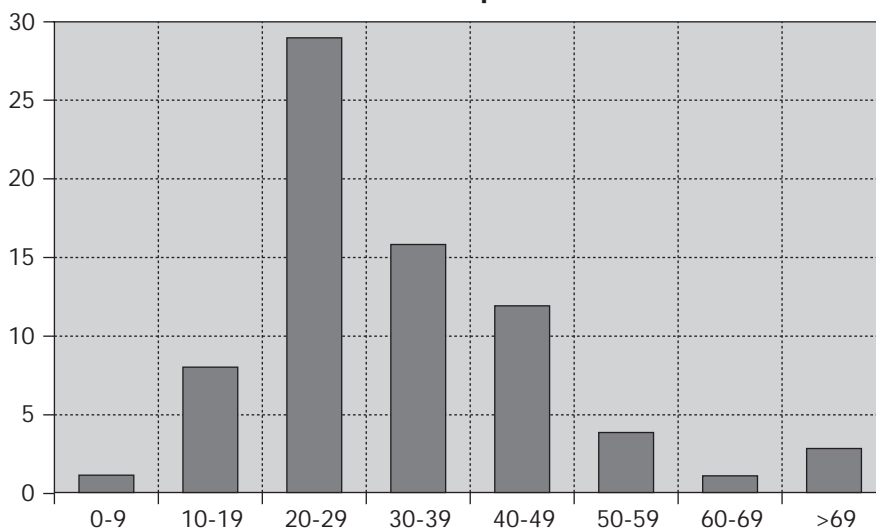
## CONSIDERACIONES FINALES

- Se han obtenido 74 casos de pacientes afectados de patología cervical. Predomina el sexo femenino y el grupo de edad comprendido entre los 20-29 años. Es más frecuente el estado civil de casado. Profesionalmente tiene mayor incidencia sobre quienes realizan empleos en los que se incluyen los oficios o profesiones manuales.
- De las patologías cervicales observadas, el síndrome del latigazo cervical es el cuadro lesional más frecuente.
- Se presentan lesiones concomitantes con alta frecuencia, lo que indica que la intensidad del traumatismo es elevada.
- El mecanismo de producción es básicamente por accidente de tráfico y de ellos, la mayoría por alcance posterior.
- En el 97.3 % de los casos se aplica tratamiento ortopédico-funcional y en el 68.9 % de los casos, tratamiento rehabilitador.
- Es evidente que los días de curación se prolongan cuando hay patología asociada.
- Para los lesionados cuyas edades están comprendidas entre 20 y 50 años el período de curación es más corto, aunque aparece con más frecuencia patología acompañante y permanecen más secuelas a nivel cervical.
- Respecto al período de curación, el valor medio resulta de 50 días, lo cual coincide con los criterios actuales de valoración del daño corporal, considerando los casos en los que sólo se aprecia patología cervical aislada.
- No hay diferencias significativas entre los días de curación y sexo.
- Con respecto a la profesión, la media de los días de incapacidad del grupo de lesionados catalogados como licenciados se ve sesgada por existir un caso con sólo diez días de incapacidad a pesar de tener patología acompañante.



- Es evidente que aquellos casos que precisan tratamiento rehabilitador tardan más en curar, aproximadamente entre dos y tres veces más que aquellos sujetos que no precisan esta medida terapéutica.

### Distribución por edades



Edad mínima 9 años

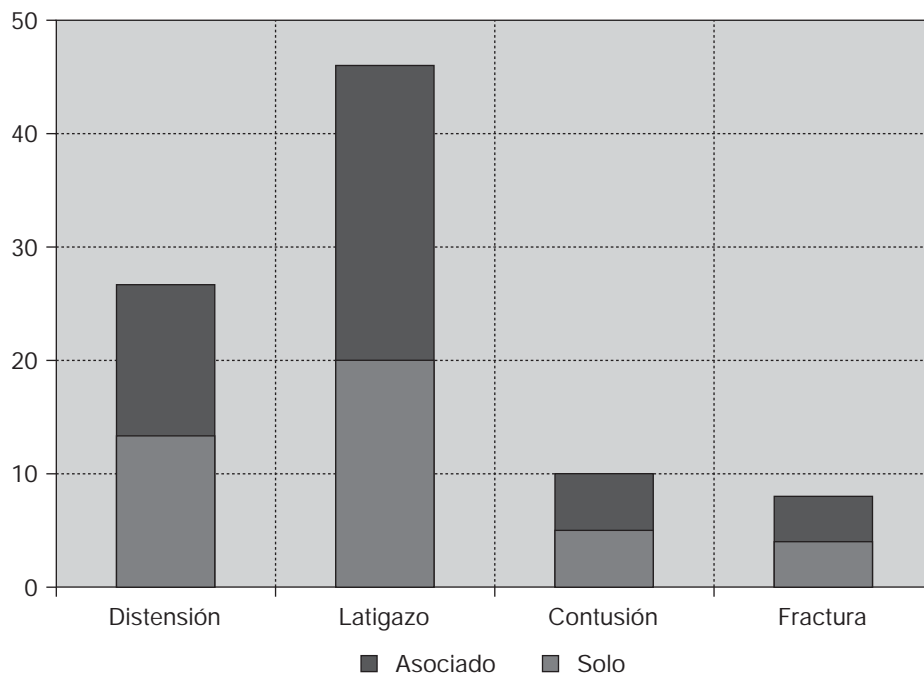
Edad máxima 76 años

Edad media 32,4 años

<b>DÍAS DE CURACIÓN SEGÚN PATOLOGÍA</b>			
	<i>Medios</i>	<i>Máximos</i>	<i>Mínimos</i>
Sólo cervical	50	92	13
Asociada	100	355	23

<b>DÍAS DE INCAPACIDAD SEGÚN PATOLOGÍA</b>			
	<i>Medios</i>	<i>Máximos</i>	<i>Mínimos</i>
Sólo cervical	43	92	10
Asociada	79	236	0

### Tipo de lesión



### DÍAS DE CURACIÓN SEGÚN SEXO

	<i>Mujeres</i>	<i>Hombres</i>
Sólo cervical	46	49
Asociada	119	89

### DÍAS DE INCAPACIDAD SEGÚN PROFESIÓN

	<i>Sin profesión</i>	<i>Empleo</i>	<i>Licenciados</i>	<i>Estudiantes</i>
Sólo cervical	41,6	47,6	64,6	46,7
Asociada	111	100	70,2	114,8

## Bibliografía

- Barsotti, J.; Dujardin, C. *Guía práctica de traumatología*. Ed. Masson. 1988.
- López, M.B.; González, L.M.; Hinojal Fonseca, R. «Valoración del tratamiento quirúrgico de las fracturas de la columna cervical». *XI Journées Méditerranéennes de Médecine Legale*. Murcia. 1994.
- Lucena Romero, J.; Subirana Doménech, M.; Jiménez Jiménez, A. «Protocolo de valoración médico-forense en el síndrome del latigazo cervical». *Segundas Jornadas Catalanas de Actualización en Medicina Forense*. BCN. 1993.

---

# Actuación del médico forense ante las invalideces e incapacidades laborales

---

G. Martí  
M. Luna  
M. Gené

---

Profesores titulares de toxicología  
y legislación sanitaria de la Facultad de Medicina  
de la Universidad de Barcelona

R. Quintana

---

Directora médica del CRAM

E. Huguet

---

Catedrático de toxicología  
y legislación sanitaria de la Facultad de  
Medicina de la Universidad de Barcelona

## INTRODUCCIÓN

**E**n la actualidad son muy pocos los médicos forenses destinados en los juzgados de lo social, en los cuales la función pericial se refiere fundamentalmente a la determinación de invalideces no contributivas y la valoración de las invalideces contributivas.

Para la determinación de una invalidez no contributiva será necesario acreditar un grado de minusvalía superior al 65 %, entre otros requisitos. Este sistema de valoración, que tiene el inconveniente de ser rígido y complejo, está basado en el baremo para la determinación del grado de minusvalía y la valoración de las diferentes situaciones exigidas para tener derecho a las prestaciones y subsidios previstos en el Decreto 383/ 1984, de 1 de febrero (Orden ministerial de 6 de marzo de 1984, BOE de 16 y 17 de marzo de 1984). Estas tablas de obligada utilización son idénticas a las tablas de evaluación de menoscabo permanente elaboradas por la Asociación Médica Americana (AMA). La ventaja más importante de estas tablas es su objetividad.

El sistema subjetivo es el que se utiliza habitualmente para valorar la invalidez contributiva. La ventaja de este sistema es la sencillez y la posibilidad de adaptarse a las más diversas circunstancias, y su inconveniente, la dispersión de criterios. Mediante este sistema se determina la invalidez permanente y su grado.

## INVALIDEZ PERMANENTE Y SUS GRADOS

Es la situación del trabajador que, después de haber estado sometido al tratamiento prescrito, presenta reducciones anatómicas o funcionales graves, susceptibles de determinación objetiva y previsiblemente definitivas, que disminuyen o anulan su capacidad laboral. No optará a tal calificación la posibilidad de recuperación de la capacidad laboral del inválido, si dicha posibilidad se estima médicamente como incierta a largo plazo.

Lo esencial para una invalidez permanente es la relación entre las secuelas y el puesto de trabajo. Podemos distinguir cuatro tipos de incapacidad permanente.

Incapacidad permanente parcial para la profesión habitual es la que provoca una disminución, no inferior al 33 % en el rendimiento normal para dicha profesión, sin impedirle la realización de las tareas fundamentales de la misma.

La incapacidad permanente total para la profesión habitual, es la que inhabilita al trabajador para la realización de todas o de las fundamentales tareas de su profesión, siempre que pueda dedicarse a otra distinta.

La incapacidad permanente absoluta para todo trabajo es la que inhabilita por completo al trabajador para toda profesión u oficio.

Entendemos por gran invalidez la situación del trabajador afectado de incapacidad permanente y que, por consecuencia de pérdidas anatómicas o funcionales, necesite la asistencia de otra persona para los actos más esenciales de la vida, tales como vestirse, desplazarse, comer, o análogos.

## **INCAPACIDAD TEMPORAL**

Por incapacidad temporal se entiende aquella situación en que se encuentra el trabajador que, por causa de enfermedad o accidente, está imposibilitado con carácter temporal para el trabajo y precisa asistencia sanitaria

Los hechos que originan la incapacidad temporal son:

- Accidente laboral.
- Enfermedad profesional.
- Periodo de observación de la enfermedad profesional.
- Accidente no laboral.
- Enfermedad común.

La enfermedad o el accidente originarán la incapacidad temporal en cuanto imposibiliten el trabajo, mientras la enfermedad profesional ocasionará la baja en cuanto puedan requerir un periodo de inactividad para su observación.

Siempre que un trabajador se encuentra imposibilitado para continuar realizando su trabajo habitual por motivos de carácter médico, el profesional sanitario que le atiende deberá emitir el correspondiente parte de baja. Gracias a ello el productor puede acreditar ante el empresario que se encuentra en un periodo de incapacidad temporal.

En el parte de baja debe señalarse con toda claridad la patología que presenta el productor, que puede ser independiente de la actividad que desarrolla o estar relacionada con su trabajo.

Cuando el trabajador no puede efectuar su labor habitual por patología relacionada con su trabajo estaremos hablando de accidente laboral o enfermedad profesional. En las otras ocasiones, es decir aquéllas en que las alteraciones de la salud no están relacionadas con el trabajo, estaremos frente a las enfermedades comunes o accidentes no laborales.

### **Requisitos para ser beneficiario de la incapacidad temporal**

- 1º) Estar afiliado a la Seguridad Social y en alta o situación asimilada al alta.
- 2º) Estar impedido para el trabajo por enfermedad o accidente o de baja por observación de enfermedad profesional.
- 3º) En caso de enfermedad común, tener el periodo mínimo de cotización (180 días dentro de los 5 últimos años).

En los casos de enfermedad profesional y de accidente, sea laboral o no, no se exige periodo previo de cotización alguno.

### **Prestación económica**

La prestación económica por incapacidad temporal derivada de enfermedad común o accidente no laboral es:

Durante el período comprendido entre el 4º y el 20º día, ambos inclusive, de permanencia de baja, el 60 % de la base reguladora. De este periodo, sólo los días posteriores al 15º corren a cargo del INSS si se trata de empresa no colaboradora. A partir del día 21º de baja, la prestación económica será del 75 % de la base reguladora.

La cuantía de la prestación económica por incapacidad temporal derivada de accidente de trabajo o enfermedad profesional es del 75 % de la base reguladora

### **Duración del subsidio por incapacidad temporal**

En el caso de que la incapacidad temporal, sea como consecuencia de enfermedad o accidente, la duración máxima será de 12 meses, prorrogables expresamente por otros 6 cuando se presume que durante ellos el trabajador puede ser dado de alta médica por curación. Transcurrido este periodo máximo de 18 meses, se extingue la incapacidad temporal, y el enfermo deberá ser reconocido a efectos de su calificación como inválido en un período máximo de 3 meses. Si el incapacitado sigue necesitando tratamiento médico y no resulta aconsejable su calificación como inválido permanente, dicha calificación puede demorarse hasta los 30 meses.

La decisión de prórroga corresponde al CRAM (en Cataluña), o en su caso, a la Mutua de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales. La no concesión de la prórroga puede impugnarse ante la jurisdicción laboral.

Si el periodo de incapacidad temporal se ve interrumpido por periodos de actividad laboral por tiempo superior a 6 meses, se inicia otro nuevo aunque se trate de la misma o similar enfermedad.

En caso de enfermedad profesional, la duración máxima del periodo de observación es de 6 meses, prorrogables por otros 6 cuando se estime necesario para el estudio y diagnóstico de la enfermedad.

### **CONCLUSIONES**

Las novedades que incorpora la Ley 42/1994, de 30 de diciembre, de medidas fiscales, administrativas y de orden social (BOE 31-12-1994) son las siguientes:

- 1º) La incapacidad laboral transitoria pasa a denominarse *incapacidad temporal*.
- 2º) Desaparece la invalidez provisional y se sustituye por una prórroga de la incapacidad temporal
- 3º) La maternidad pasa a ser una contingencia independiente de la incapacidad temporal.

---

# **Análisis pericial retrospectivo de un caso de ictus postraumático. El papel de la embolia grasa**

---

José Aso Esario  
José Manuel Arredondo Díaz  
Jordina Corrons Perramon

---

Clínica Médico-Forense de Zaragoza



## INTRODUCCIÓN

Un émbolo es una masa intravascular libre sólida, líquida o gaseosa, que es transportada por el torrente sanguíneo hasta un punto distante de su lugar de origen. Aproximadamente en el 99 % de los casos los émbolos se producen a partir de trombos (tromboembolismo). En ocasiones los émbolos se forman a partir de fragmentos de hueso o medula ósea, restos ateromatosos procedentes de placas de arterioesclerosis fragmentadas, gotas de grasa, fragmentos de tumor, cuerpos extraños, burbujas de aire o nitrógeno.

El embolismo graso múltiple de los vasos cerebrales es una complicación muy grave que ocurre en algunas personas que sufren fracturas de huesos largos, aunque también, en ocasiones, puede deberse a lesiones extensas de tejidos blandos sin lesión ósea o a grandes quemaduras (quemaduras extensas). Algunos autores establecen una mortalidad del 10-15 %.

En una gran parte de las personas que fallecen tras haber sufrido un importante traumatismo, se puede identificar en la autopsia la presencia de microglóbulos de grasa a nivel intravascular. Sin embargo, sólo en un 0,5-5 % de los traumatismos la presencia de estos microglóbulos se asocia con la aparición de un síndrome de embolia grasa.

El embolismo graso cerebral es poco frecuente en comparación con el número de personas que sufren fracturas y/o traumatismos importantes o con la afectación de otros órganos como pulmón y riñón.

El cuadro clínico de embolismo graso cerebral generalmente aparece entre 1 hora y 2 días después del traumatismo. Éste se caracteriza por fiebre, pulso rápido y deterioro constante de los niveles de conciencia neurológica (cambio súbito en el estado de conciencia, agitación, confusión, cefalea), que puede llegar a ser de coma en los casos graves; no suele haber focalidad. A esta sintomatología se puede añadir un cuadro de insuficiencia respiratoria con disnea, taquipnea, aumento de la secreción pulmonar y signos radiográficos de edema pulmonar, signos de hipertensión intracraneal debido al edema cerebral y convulsiones. Erupción petequiral en la piel, conjuntivas y fondo de ojo, reducción del flujo urinario y presencia de glóbulos de grasa en la orina, presencia de glóbulos de grasa en el esputo y disminución brusca de las cifras de hemoglobina y plaquetas.

El diagnóstico precoz a veces es difícil, especialmente cuando son pacientes que han sufrido un traumatismo carnal importante. Aproximadamente sólo en la mitad de los casos aparecen signos y síntomas claramente positivos, siendo su aparición en muchos casos al final del curso de la enfermedad. Uno de los datos más fiables para el diagnóstico puede ser una reducción de la tensión arterial de oxígeno por debajo de los 50 mmHg.

## EXPOSICIÓN DEL CASO

Se trata de un varón de 58 años que sufre un accidente de tráfico. Tras su ingreso en un centro médico se le diagnosticó:

- INFARTO CEREBRAL.
- FRACTURA LUXACIÓN DE CADERA DERECHA.
- FRACTURA ABIERTA Y CON MINUTA SUPRA-INTERCONDÍLEA DE FÉMUR DE-RECHO.
- EROSIONES Y CONTUSIONES VARIAS.

La declaración de un testigo presencial afirma que el accidentado «progresivamente fue perdiendo el control del vehículo hasta chocar contra otro que venía en sentido contrario».

La valoración conjunta de las lesiones de la víctima y la declaración del testigo nos llevó a plantear la cuestión de si el infarto cerebral era previo al accidente y por tanto era un estado anterior el causante del accidente, o si por el contrario era posterior y por tanto secundario al mismo.

## COMENTARIOS Y DISCUSIÓN

Si el infarto hubiera sido PREVIO al accidente, en la exploración clínica podría existir:

- FOCALIDAD NEUROLÓGICA.
- GLASGOW CON PUNTUACIÓN BAJA.
- CAUSAS TROMBOEMBOLÍGENAS (ateromatosis, parada cardíaca, etc.).
- ALTERACIONES ANALÍTICAS.
- EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS ANORMALES.

En la revisión de la historia clínica se recoge:

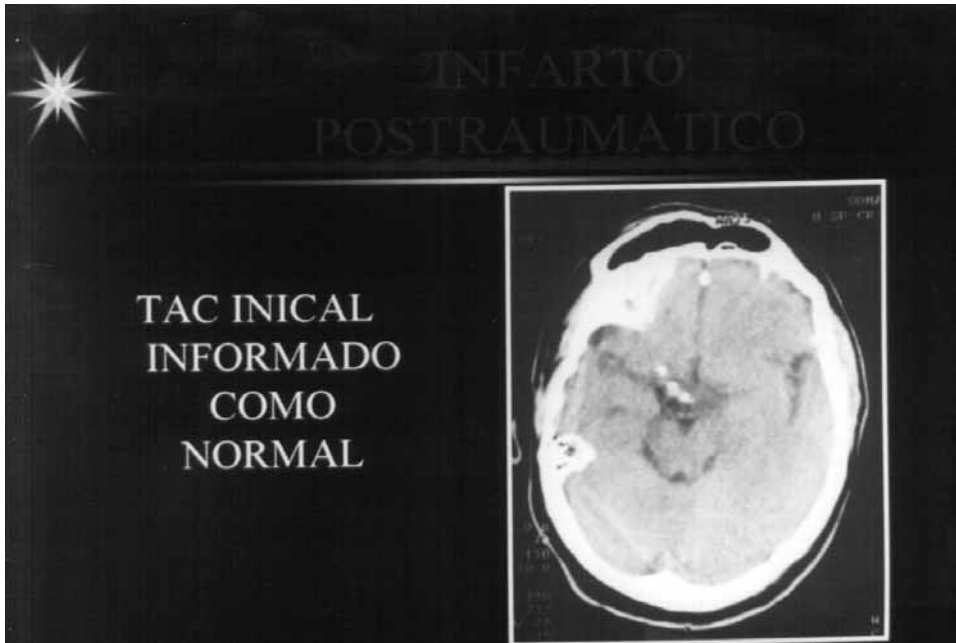
El lesionado *en el momento de su ingreso* en el centro médico presentaba el siguiente estado clínico:

- INGRESA CONSCIENTE Y ORIENTADO; GLASGOW 15.
- EN LA EXPLORACIÓN NO SE OBSERVA FOCALIDAD NEUROLÓGICA.
- NO EXISTE SHOCK (tensión arterial 100/70 y frec. cardíaca 90 pul-sac./minuto).
- NO EXISTE ANOXIA (gases normales).
- ANALÍTICA SANGUÍNEA COMPATIBLE CON LA NORMALIDAD.

El lesionado, *mientras se encuentra en urgencias* presenta un deterioro progresivo de su nivel de conciencia hasta llegar a un Glasgow de 3, precisa intubación y ventilación mecánica y presenta un cuadro de hipotensión y hemiplejía derecha.

El TAC inicial fue informado como normal (foto 1).

La valoración de la clínica y su evolución tras el ingreso permite descartar un infarto previo al accidente, por lo que se considera que éste es de origen post-traumático. Éste podría ser primario, por afectación del árbol vascular, o secundario a otras causas.



**Foto 1**

Dentro de las *causas primarias* tendríamos:

1. Lesión arterial directa:  
Las situaciones en las que esto ocurriría serían las siguientes:
  - Traumatismos cráneo-encefálicos abiertos.
  - Heridas arteriales.
  - Contusión arterial que secundariamente origina una trombo-embolia.
2. Disección arterial, en la que el mecanismo de producción sería un desgarro por elongación.

Dentro de las *causas secundarias* tendríamos:

1. de origen INTRACRANEAL:
  - Compresión vascular por masa (hematoma).
  - Hernia cerebral que secundariamente comprime la arteria cerebral posterior.
2. de origen EXTRACRANEAL
  - La embolia gaseosa.
  - La embolia grasa.
  - El infarto hipóxico hemodinámico (en el lugar del accidente, durante el traslado, etc.).

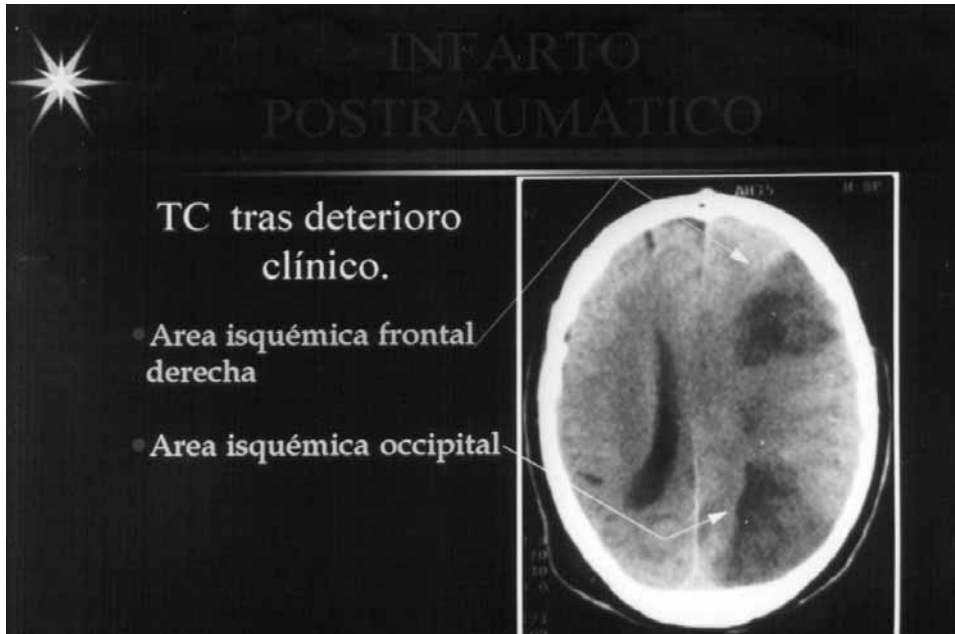


Foto 2

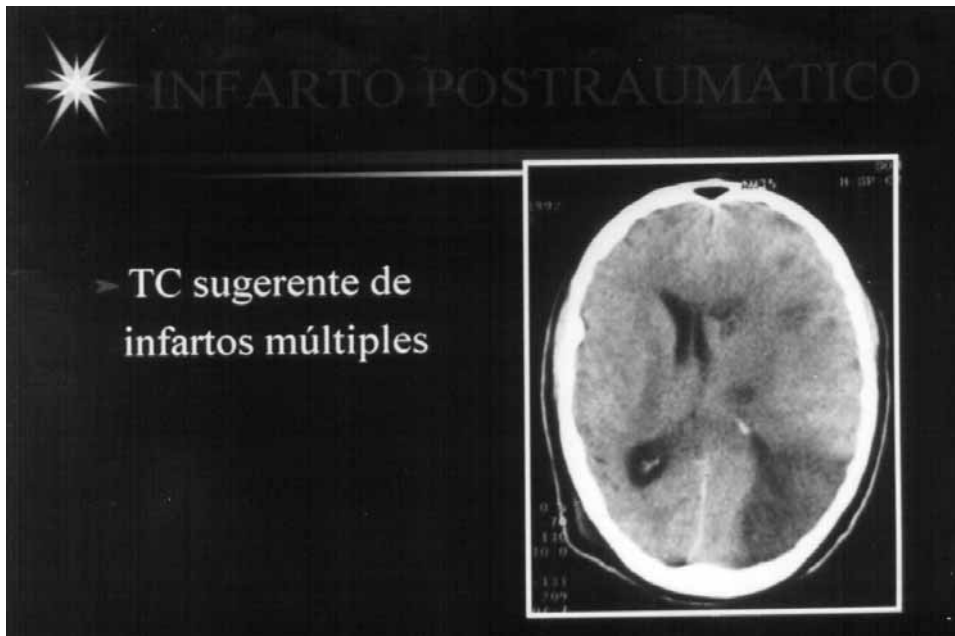
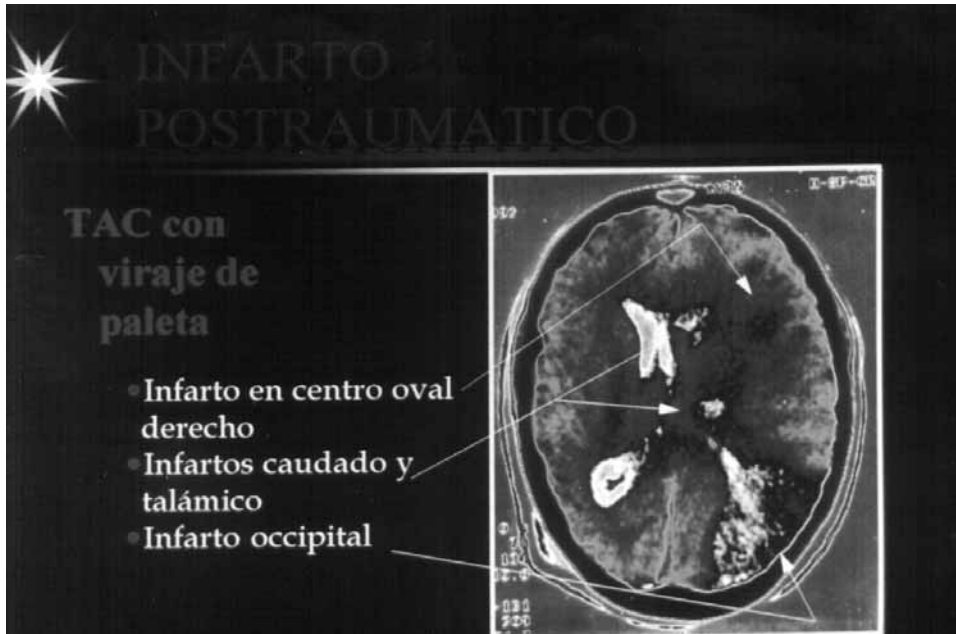
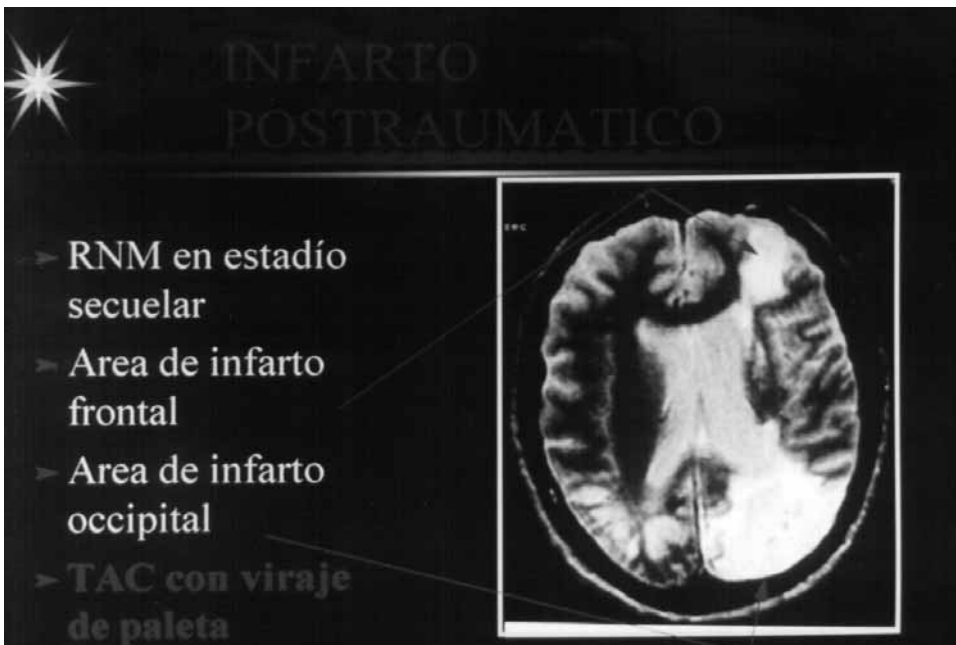


Foto 3



*Foto 4*



*Foto 5*

Para la emisión del informe forense y el establecimiento de una relación causa-efecto entre los hechos ocurridos y el infarto cerebral, tras la estabilización de las lesiones, se realizó una exploración clínica completa además de una resonancia magnética y un eco-doppler de los troncos supra-aórticos. Con el resultado de éstos, los antecedentes de que se disponía (RX, scanner, historia clínica, etc.) y la exploración física se realizó la siguiente valoración:

Se descartó la existencia de una *lesión arterial directa* por lo siguiente:

- No existió un traumatismo cráneo-encefálico abierto.
- No existió clínica neurológica inicialmente (consciente, Glasgow elevado, no focalidad neurológica).
- El doppler no objetivó hallazgos patológicos.

La *disección arterial* se descartó por lo siguiente:

- Suele ser de aparición tardía (días-meses-años).
- Se da sobretodo en jóvenes (el informado tenía 58 años).
- Origina dolor de cabeza o carotidodinia (no existió).
- El doppler no objetivó hallazgos patológicos.

Una vez descartadas las causas primarias, se procedió a valorar las causas secundarias de infarto cerebral. La clínica a su ingreso, la ausencia de masa intracraneal en la neuroradiología y la ausencia de hernia intracraneal permitieron descartar la existencia de un infarto cerebral postraumático cuyo origen fuera una alteración intracraneal.

Dentro de las causas secundarias extracraneales se consideró en primer lugar el infarto hipóxico por hipotensión o anoxia; no apoyaban esta causa la cronopatología (ocurre primero el shock y posteriormente el infarto) y los TAC realizados al lesionado en los que se observa un trastorno regional múltiple (en la hipoxia el trastorno es difuso) (fotos 2-3-4). La embolia gaseosa como causa de infarto se descartó al no existir vía de entrada.

Una vez descartadas otras patologías se valoró la embolia grasa como agente productor del infarto. Apoyaban este diagnóstico:

- El grave deterioro neurológico (Glasgow 3), que induce a pensar en una afectación múltiple y no única.
- La existencia de un cuadro respiratorio asociado (precisó intubación).
- En las pruebas complementarias (TAC, resonancia) (foto 5) se observa la afectación de al menos dos territorios irrigados por distintas arterias cuyo posible origen sería una «suelta de émbolos».
- La presencia de factores de riesgo (fractura con minuta de huesos largos, otras fracturas, policontusiones).

## CONCLUSIÓN

La embolia grasa es un cuadro clínico que puede presentarse en distintos traumatizados. Por ser su frecuencia baja y tener una clínica tardía y poco específica en ocasiones pasa inicialmente desapercibida y sólo es en estadios posteriores cuando se diagnostica.

La presente comunicación propone un procedimiento o método para establecer el diagnóstico de embolia grasa en todos aquellos procedimientos periciales que sea necesario.

## Bibliografía

Bakay, L.; Glauser, F.E. *Traumatismos craneales*, Editorial Doyma.  
De Palma. *Tratamiento de fracturas y luxaciones atlas*, Editorial Panamericana, tercera edición.  
Robbins. *Patología estructural y funcional*, Editorial Interamericana, Mc Graw-Hill.

---

# Ámbitos de actuación de la pericial médica en la valoración del daño corporal

---

G. Martí  
M. Luna  
M. Gené

---

Profesores titulares de toxicología y legislación  
sanitaria de la Facultad de Medicina  
de la Universidad de Barcelona

J. Corbella

---

Catedrático de toxicología y legislación  
sanitaria de la Facultad de Medicina  
de la Universidad de Barcelona



## INTRODUCCIÓN

La valoración del daño corporal (VDC) es una de las partes de la medicina legal y forense que con más fuerza está creciendo se están creando sociedades científicas de valoración del daño corporal, se convocan cursos, congresos y jornadas, surgen revistas con este único tema y numerosos médicos la convierten en su actividad principal.

Creemos que el nuevo Código penal, con la creación del jurado, potenciará la función pericial y, sin duda, la valoración del daño corporal cobrará aún una mayor importancia

En este trabajo intentaremos analizar aquellas actividades médicas que suponen una valoración del daño corporal, los profesionales que intervienen y cómo se desarrollan sus actuaciones

## ETAPAS EN LA VALORACIÓN DEL DAÑO CORPORAL

La intervención del médico ante un enfermo o un herido habitualmente es a efectos curativos o paliativos, pero en ocasiones su actuación tiene una función socio-económica al actuar como perito en la valoración de los daños corporales. Lo más frecuente es que dichas actuaciones se complementen de tal suerte que mientras unos profesionales se ocupan del tratamiento, otros efectuarán la valoración pericial. Sirvan de ejemplo las lesiones de un trabajador que sufre un accidente laboral: unos médicos curarán sus heridas, pero otros realizarán una función pericial a efectos de determinar su incapacidad para el trabajo temporal o definitiva.

Podemos añadir, incluso, una tercera etapa que correspondería a la valoración que podríamos denominar jurídico-económica que puede efectuar un jurista o un asegurador encargado de calcular la cantidad de la indemnización reparadora del perjuicio basándose en los elementos médico-legales aportados por el médico especialista.

Las tres etapas que podemos distinguir en todo proceso de valoración del daño corporal son:

### 1. La determinación

Es realizada por el médico especialista que asiste a la víctima y se limita a la descripción médica de las lesiones, sin ninguna interpretación médico-legal. Es lo que podríamos denominar un informe médico de las lesiones sufridas, su evolución y las complicaciones que puedan surgir, así como de las exploraciones, tratamientos médicos e intervenciones quirúrgicas que hayan sido necesarias.

### 2. La evaluación

Debe ser realizada necesariamente por un médico especialista en valora-

ción del daño corporal, y para efectuarla será preciso conocer los datos médicos aportados por los profesionales que trataron a la víctima y en ocasiones cotejarlos para saber el baremo sobre el cual deben ser apreciadas las secuelas y que será utilizado para calcular la indemnización

### **3. La indemnización**

No es necesario que sea calculada por un médico especialista en valoración del daño corporal, sino que puede hacerla un jurista o un especialista asegurador basándose en los datos de la evaluación médico-legal. Esta labor de calcular la cantidad de la indemnización del perjuicio en función de los elementos aportados por el médico especialista se denomina evaluación jurídico-económica.

### **TIPO DE ACTUACIONES PERICIALES DEL MÉDICO EN LA V.D.C.**

Hemos analizado en qué circunstancias es necesaria una actuación pericial del médico, cuándo ésta corresponde a actuaciones extrajudiciales y en que otras ocasiones son judiciales.

Las actuaciones extrajudiciales, a su vez, las vamos a subdividir en dos grandes grupos según afecten exclusivamente al ámbito privado o correspondan a las relaciones de los particulares con la Administración. Si entre ambas partes no se llega a un acuerdo podrá reclamarse por la vía judicial.

### **LA VDC EN EL ÁMBITO PRIVADO**

La demanda extrajudicial puede estar limitada al ámbito privado: son aquellos casos en que no existe desacuerdo entre las partes, por todo lo cual no se reclamarán informes a médicos extraños a la organización o institución que interpreta económicamente el valor del daño corporal. Las compañías de seguros cuentan con profesionales médicos, en plantilla o con los que trabajan de forma habitual, siendo éstos quienes emiten la valoración pericial inicial. Si el damnificado está conforme con la evaluación de este perito, no será necesaria la intervención de ningún otro médico y lo más habitual es que se resuelva en el ámbito privado.

Cuando no existe acuerdo con la valoración realizada por el médico de la compañía aseguradora, en vez de acudir a los tribunales de justicia, una solución intermedia es acudir a los tribunales de arbitraje, siempre que esté pactado previamente someterse al dictamen de un tercero en los términos previstos por la Ley de arbitraje, de 5 de diciembre de 1988.

Cada día son más numerosas las ocasiones en que la reclamación tiene lugar en el ámbito privado y se soluciona allí. Sirvan de ejemplo las reclamaciones como consecuencia de accidentes de vehículos de motor, las reclamaciones por accidentes de viajeros, ya sean de tren, de barco o avión, por las lesiones

de quien tiene un seguro particular sobre personas, por lesiones durante la caza, e incluso podemos incluir aquí los informes sobre capacidad en el trabajo mediante los que un trabajador solicita un cambio de puesto de trabajo.

Cuando no se llega a un acuerdo en dicho ámbito privado, se podrá reclamar por vía penal, civil o en los tribunales de lo social en caso de tratarse de problemas laborales

## **LA VDC EN LAS RELACIONES DE LOS PARTICULARES CON LA ADMINISTRACIÓN**

La demanda extrajudicial en el campo de las relaciones de particulares con la Administración agrupa aquellas actuaciones de la Administración pública en que analizan el daño corporal y lo evalúan jurídicamente. Podemos destacar en dicho ámbito, la declaración de las incapacidades laborales permanentes y su grado por parte del INSS, apoyándose en la CEI y con los informes del CRAM en Cataluña; cuando exista discrepancia se podrá impugnar la resolución administrativa ante los juzgados de lo social.

También podemos destacar como otras valoraciones administrativas importantes: la determinación de las minusvalías que realiza Bienestar Social, de los inválidos de guerra, sobre la aptitud o no de los soldados para incorporarse al servicio militar y sobre la aptitud psicofísica de los conductores de vehículos.

En los períodos de tramitación de los expedientes se pueden aportar informes por médicos ajenos a la organización administrativa que tramita el expediente. Las resoluciones que ponen fin al expediente son susceptibles de recursos administrativos y finalmente pueden ser revisados por los tribunales de la jurisdicción contencioso-administrativa.

## **LA VDC EN EL ÁMBITO JUDICIAL**

El tercer ámbito de la actuación pericial médica es el judicial. Se acude a él en la mayoría de las ocasiones cuando no se llega a un acuerdo entre el particular y la entidad aseguradora, o los particulares entre sí o el trabajador no acepta la resolución de la administración laboral, o existe desacuerdo entre administración y administrado.

La jurisdicción penal es la que recogerá directamente o por reclamación previa las valoraciones de los daños corporales por agresiones, imprudencias o accidentes

La jurisdicción civil conocerá las reclamaciones de particulares entre sí o de éstos a compañías de seguros sobre indemnización por daños corporales en que no se haya llegado a un acuerdo.

La jurisdicción laboral recogerá los recursos contra las resoluciones administrativas referentes a incapacidad laboral, enfermedad profesional y accidente laboral.

La jurisdicción penitenciaria es la que valorará diversos daños personales.

Destacaremos entre otras circunstancias que cuando los reclusos presentan «una enfermedad muy grave, con padecimientos incurables» de acuerdo con el art. 60 del Reglamento penitenciario (Real decreto 1201/ 1981, de 8 de mayo), ésta permitida la aplicación de la libertad condicional.

La jurisdicción contencioso-administrativa conocerá los recursos contra resoluciones administrativas para poner fin a dicha vía, salvo las que correspondan a materia laboral

La jurisdicción militar queda reducida a aquella valoración del daño corporal de las lesiones ocurridas dentro de los cuarteles y por soldados o militares.

La jurisdicción de menores es la que se ocupa de las agresiones físicas, psíquicas o sexuales sufridas por los menores, con una especial participación del Ministerio Fiscal.

## **EXTRAJUDICIAL**

### **Ámbito privado**

- A) SEGURO DEL AUTOMÓVIL
- B) SEGURO OBLIGATORIO DE VIAJEROS
- C) SEGURO SOBRE PERSONAS
- D) SEGURO DE CAZA
- E) INFORMES SOBRE CAPACIDAD LABORAL

### **Relaciones de particulares con la administración**

- A) VALORACIÓN EN EL ÁMBITO LABORAL
- B) DETERMINACIÓN DE MINUSVALÍAS
- C) PROTECCIÓN DE LOS INVÁLIDOS DE GUERRA
- D) APTITUD O NO DE LOS FUTUROS SOLDADOS
- E) APTITUD PSICOFÍSICA DE LOS CONDUCTORES DE VEHÍCULOS
- F) DAÑOS PERSONALES POR TERRORISMO
- G) LESIONES SUFRIDAS DURANTE EL SERV. MILITAR
- H) RECONOCIMIENTO DE LESIONES Y MUTILACIONES DE GUERRA

## **JUDICIAL**

- A) JURISDICCIÓN PENAL
- B) JURISDICCIÓN CIVIL
- C) JURISDICCIÓN LABORAL
- D) JURISDICCIÓN PENITENCIARIA
- E) CONTENCIOSO ADMINISTRATIVO
- F) JURISDICCIÓN MILITAR
- G) JURISDICCIÓN DE MENORES

## Bibliografía

- Barrot, R. *La preuve du dommage corporel*. (Collection de médecine Légale et de Toxicologie Médicale). Masson, Paris, 1985
- Begue-Simon, A.M. *De l'évaluation du préjudice à l'évaluation du handicap*. Masson, Paris, 1987
- Creusot, G. *Dommage corporel et expertise médicale (Droit commun et assurances contractuelles)*. Masson, Paris, 1994
- Croquez, G. *Guide pratique des estimations de préjudices corporels*, edit. L'argus, Paris, 1981
- Daligand, L. *État antérieur dans la réparation du dommage corporel en droit commun*. (Collection de Médecine Légale et de Toxicologie Médicale), Masson, Paris, 1980
- Daligand, L.; Loriferne, D.; Reynaud, CH.; Roche, L. *L'évaluation du dommage corporel*, Masson, Paris, 1992
- Dessertine, A. *L'évaluation du prejudice corporel dans les pays de la C.E.E.*, Litec, Paris 1990
- Dérobot, L. *La réparation juridique du dommage corporel*. Flammarion Médecine - Sciences, Paris, 1980
- Fournier, C.; Rousseau, C. *Le medecin - conseil d'assurances, Déontologie, Méthodologie*. Edit. L'argus, Paris, 1984
- Le Roy, M. *L'évaluation du prejudice corporel*. Litec, Paris, 1993
- McIntosh, D.; Holmes, M. *Indemnizaciones por lesiones personales en los países de la C. E. E.* Editorial Colex, Madrid, 1992.
- Pérez, B.; García, M. *Manual de valoración y baremación del daño corporal*. Comares, Granada, 1994.
- Rodríguez Jouvencel, M. *Manual del perito médico* : Edit. J. M. Bosch, Barcelona, 1991
- Rousseau, C. *Elementos de traumatología médico-legal* : Editorial Mapfre, Madrid, 1976
- Rousseau, C.; Fournier C. : *Précis d'évaluation du dommage corporel en droit commun*. Editado AREDOC (Association pour l'étude de la réparation du dommage corporel), y CDDC (centre de documentation sur le dommage corporel), Paris 1993
- Viney, G.; Markesinis, B. *La réparation du dommage corporel*, Edit. Economica, Paris, 1985



***PATOLOGIA FORENSE***

---

---

# **Un caso mortal provocado por disolventes utilizados como drogas de abuso**

---

Antonio José Jiménez

---

Metge forense de Sant Feliu de Llobregat

Josep Arimany

Jordi Medallo

---

Metges forenses de Santa Coloma de Gramenet

Albert Vingut

---

Facultatiu de l'INT de Barcelona

**E**l cadáver de un joven de 21 años es encontrado en el interior de un coche abandonado situado en el depósito municipal de vehículos. Junto a él hay dos latas de 1 litro de capacidad de un producto disolvente denominado *Incolux*; una de las latas está vacía y en la otra queda aproximadamente 1/5 de su capacidad.

El fabricante informa que *Incolux* es un disolvente compuesto en un 70 % por tolueno, además de pequeñas cantidades de acetona y acetato de etilo.

Efectuada la autopsia judicial, en el examen externo tan sólo se observa que las mandíbulas se encuentran «adheridas» por una sustancia incolora de aspecto filante (similar al pegamento). En el examen interno sólo se observa un edema cerebral y congestión visceral generalizada.

Se realiza la toma de muestras para estudio anatomopatológico y toxicológico en el Instituto Nacional de Toxicología. El resultado confirma el edema y la congestión, y detecta en sangre tolueno y acetona (3,8 g/ml y 3,9 g/ml respectivamente).

La conclusión a la que se llegó fue que se trataba de una intoxicación accidental por disolventes utilizados como drogas de abuso.

La investigación posterior del caso demostró que el fallecido había sido encontrado por la policía local de la población en múltiples ocasiones «esnifando» colas, la última, menos de 2 meses antes del fallecimiento, y que un año antes había sido sometido a tratamiento psicológico para deshabituarlo al uso de estos productos pero que abandonó el tratamiento.

El tolueno es un hidrocarburo aromático. El mecanismo por el cual produce la muerte no es totalmente conocido, pero se sospecha que es inhibidor de la síntesis proteica y que tiene una posible acción mielotóxica. Además es tóxico para el hígado y el riñón. Sobre el sistema nervioso central produce un efecto embriagante.

La acetona no ha producido casos mortales conocidos y la intoxicación produce efectos neurológicos similares a los que produce el alcohol etílico.

El interés del presente caso no está en que haya resultado complicado solucionarlo, sino en:

- La baja frecuencia del lance. Existen muy pocos casos conocidos de muertes por este mecanismo.
- La constatación de la enorme importancia que, en la labor del médico forense, tiene la diligencia de levantamiento del cadáver. Este mismo caso difícilmente se habría solucionado de no haber tenido acceso a todos los detalles obtenidos en el levantamiento.

En este segundo aspecto no vamos a insistir, ya que es suficientemente conocido por nosotros. En cuanto a la infrecuencia de casos mortales por este mecanismo, cabe dirimir si se debe a que realmente «esnifar» colas no suele ser mortal, o a que en muchas ocasiones son casos que pasan desapercibidos, dado que éstas no son sustancias que en los análisis toxicológicos se busquen automáticamente cuando se efectúa una solicitud de análisis de drogas de abuso habituales.



Así, de los pocos casos recogidos en el INT de Barcelona, algunos consisten en muestras que, cuando se enviaron inicialmente, se acompañaban de una solicitud de análisis de drogas de abuso, que resultaron negativos, y sólo cuando posteriormente se tuvo conocimiento de que la causa de la muerte podía tratarse de este tipo de sustancias, se efectuó una búsqueda de éstas y se comprobó su existencia en las muestras.

Por ello se pretende hacer una llamada de atención sobre el hecho de que no todas las muertes por reacción adversa a drogas lo son por las sustancias habituales, y sobre que no todos los que utilizan esas sustancias son niños o adolescentes, como habitualmente se tiende a creer. Realmente, el uso suele iniciarse en la adolescencia y posteriormente puede substituirse por las drogas habituales, pero en múltiples ocasiones se prolonga en el tiempo, asociándose o no al consumo de otros tóxicos.

## **CONCLUSIONES**

**1ª)** Las colas y disolventes, cuando se utilizan como drogas de abuso, y aunque no de forma frecuente, también pueden provocar la muerte, y no tan sólo en adolescentes.

**2ª)** En la solicitud de investigación toxicológica tras una autopsia hay que tener presente estas sustancias, ya que el INT no las suele investigar cuando en la solicitud se utiliza la expresión «drogas de abuso habituales».

---

# **Estudio de la positividad del HIV en los cadáveres sometidos a autopsia en el Instituto Anatómico Forense de Barcelona**

---

**Dr. Javier Dolado Cuello**

---

Metge forense, cap de secció de l'Institut  
Anatòmic Forense de Barcelona

**Dr. Joaquín Lucena Romero**

---

Metge forense, cap de secció de l'Institut  
Anatòmic Forense de Barcelona

**Dra. Teresa Tortosa López**

---

Metgessa forense, directora de l'Institut  
Anatòmic Forense de Barcelona

## INTRODUCCIÓN

Un número considerable de las autopsias judiciales que practica el médico forense se realiza sobre cadáveres denominados de *alto riesgo*, llamados así por la elevada incidencia con que presentan enfermedades infectocontagiosas, algunas de ellas con elevada proporción de mortalidad, como son la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), o alguno de los tipos de hepatitis víricas.

Es esencial conocer previamente esta circunstancia para:

- tener otro antecedente médico más, que ayude a determinar la causa de la muerte.
- conocer la prevalencia de la enfermedad en un grupo poblacional determinado, en este caso, la ciudad de Barcelona.
- adoptar medidas adicionales de seguridad para la realización de la autopsia.

La autopsia es una técnica invasiva, que obliga a manejar:

- órganos y fluidos, e
- instrumental quirúrgico con mecanismo de corte y punción.

Las vías de contagio para este tipo de enfermedades, en concreto para el VIH (sobre el que se centra este trabajo), son múltiples. Además de las de contagio directo con el torrente sanguíneo del prosector, en el caso de cortes accidentales o perforaciones del material protector con fragmentos óseos, se han descrito casos de contagio por vía conjuntival, bien por salpicadura de alguno de los fluidos biológicos manejados, bien por contacto del globo ocular del médico forense con el polvo óseo producido por la sierra en el movimiento de vaivén al realizar la apertura craneal.

Estas diversas vías de contagio exigen la aplicación de medidas mecánicas de seguridad, entre las que se encontrarían:

- sierras craneales con aspirador incorporado.
- sierras craneales con chorro de agua sobre la zona de corte que haga precipitar las partículas.
- capuchas con sistema de flujo de aire interno a presión positiva.

El estudio que presentamos se ha llevado a cabo sobre los cadáveres ingresados en el Instituto Anatómico Forense (IAF) de Barcelona, en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 1994 y el 31 de agosto de 1995. En este periodo se llevaron a cabo 2.146 autopsias, pero el estudio no se pudo realizar sobre todas ellas por dos tipos de factores:

1. Económicos: cuando el test (que luego describiremos) se comenzó a realizar, no teníamos dotación presupuestaria para aplicarlo a todos los cadáveres. Es obligado señalar que, actualmente, la Gerència de Suport Judicial de Barcelona Ciutat de la Generalitat de Catalunya nos dota de todos los test VIH de que precisamos.

2. Falta de personal auxiliar. No todos los días disponemos del personal auxiliar necesario para poderlo aplicar, ya que hay que señalar que la medicina forense no tiene fines de semana.

Por todo lo explicado y pese a que el número total de autopsias durante el periodo señalado fue de 2.146, el test para la determinación de la presencia del VIH sólo se realizó en 883 casos.

El criterio que se siguió para la selección de los casos fue la edad: el test se aplicó cuando la edad estaba comprendida entre 15 y 55 años.

## **OBJETIVOS DEL ESTUDIO**

El objetivo de este estudio ha sido analizar diferentes variables, previas la aplicación del Test pack y la realización de la autopsia. Estas variables han sido:

- el porcentaje de positividad sobre el total de la muestra.
- la distribución de la positividad por sexos.
- la distribución de la positividad por grupos de edad.
- el porcentaje de positividad en los casos en que la causa de la muerte fue la reacción aguda al consumo de drogas.
- la distribución en relación con el mecanismo de la muerte.
- la estacionalidad.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Para la determinación de la infección por HIV, en el campo de la medicina forense había que utilizar un método que fuese fácil de ejecutar, rápido y que no requiriese material ni personal especializado para poder ser realizado en lugares en los que no existiese laboratorio o éste no dispusiese de una infraestructura adecuada.

En el mercado existían tres kits que reunían estas características: el Test pack, el Hivcheck y el Recombigen HIV.

Se optó por el Test pack, que utiliza tres antígenos recombinantes: los antígenos p24 y gp41 para HIV-1 (core y envoltura) y el antígeno p43 para HIV-2 (envoltura).

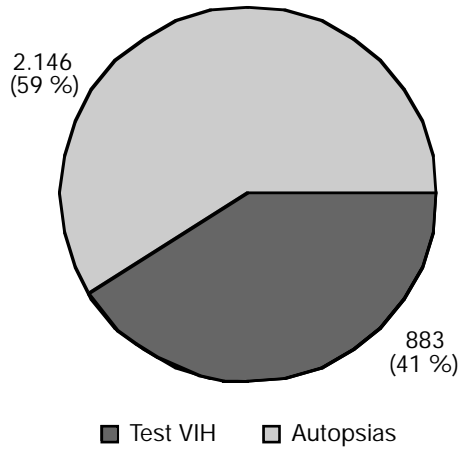
Este test se diseñó inicialmente para realizarlo sobre suero, lo que ya prácticamente lo hacía inadecuado para la medicina forense, por la infraestructura necesaria para la fragmentación del suero. El Instituto Anatómico Forense de Madrid realizó un estudio sobre su sensibilidad utilizando como muestra el humor vítreo, comprobándose que se obtenían los mismos resultados que con la técnica de Western Blot, por lo que fue elegido, debido a su rapidez (transcurso de menos de diez minutos desde la recogida de la muestra hasta la obtención del resultado) y bajo coste, para su aplicación en el IAF de Barcelona.

## RESULTADOS

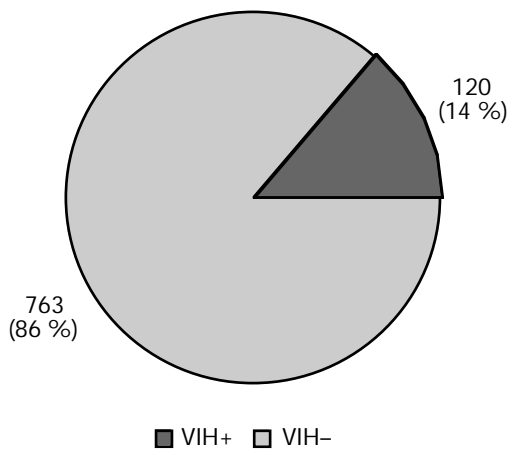
De las 2.146 autopsias realizadas en el periodo de estudio, se aplicó el test por los motivos ya expuestos, a 883 cadáveres (41 %) (gráfico 1).

De los 883 test realizados (gráfico 2):

- 120 (el 14 %) fueron HIV (+).
- 763 (el 86 %) fueron HIV (-).



**Gráfico 1**

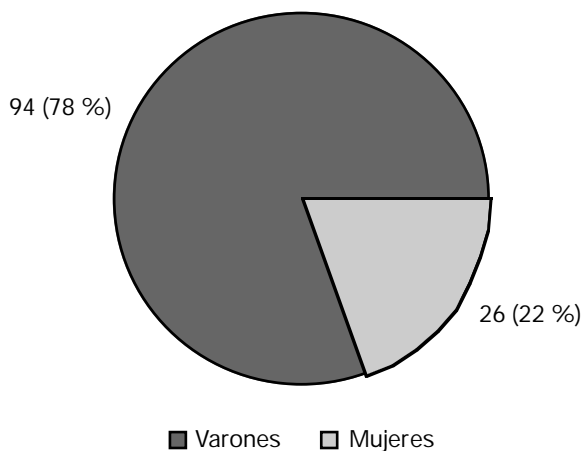


**Gráfico 2**

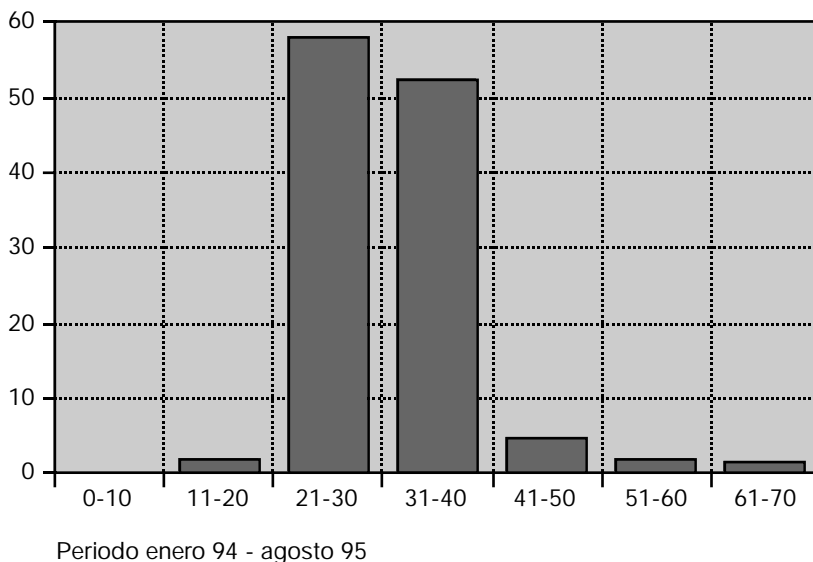
En los casos con resultado positivo (120), 94 (78 %) correspondían a varones, y 26 (22 %) a mujeres (gráfico 3).

Por intervalos de edad (gráfico 4):

- de 0-10 años..... ningún caso
- de 11-20 años..... 2 casos
- de 21-30 años..... 58 casos
- de 31-40 años..... 52 casos
- de 41-50 años..... 5 casos
- de 51-60 años..... 2 casos
- de 61-70 años..... 1 caso



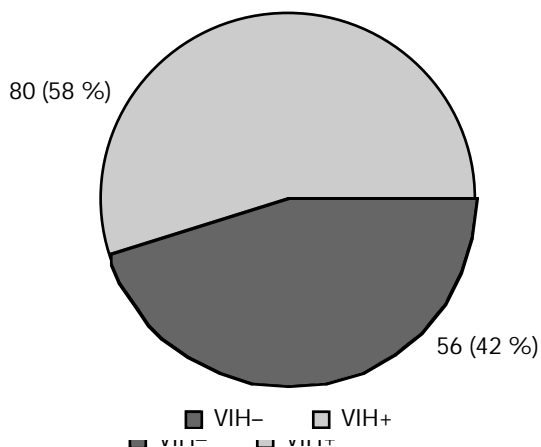
**Gráfico 3**



**Gráfico 4**

De los fallecidos por reacción aguda al consumo de tóxicos (136) (gráfico 5):

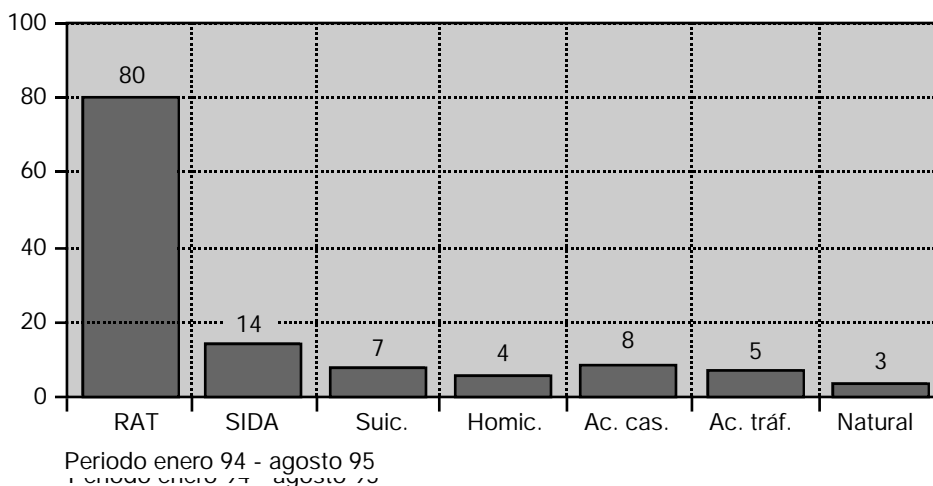
- 80 (58 %) fueron VIH (+).
- 56 (42 %) fueron VIH (-).



**Gráfico 5**

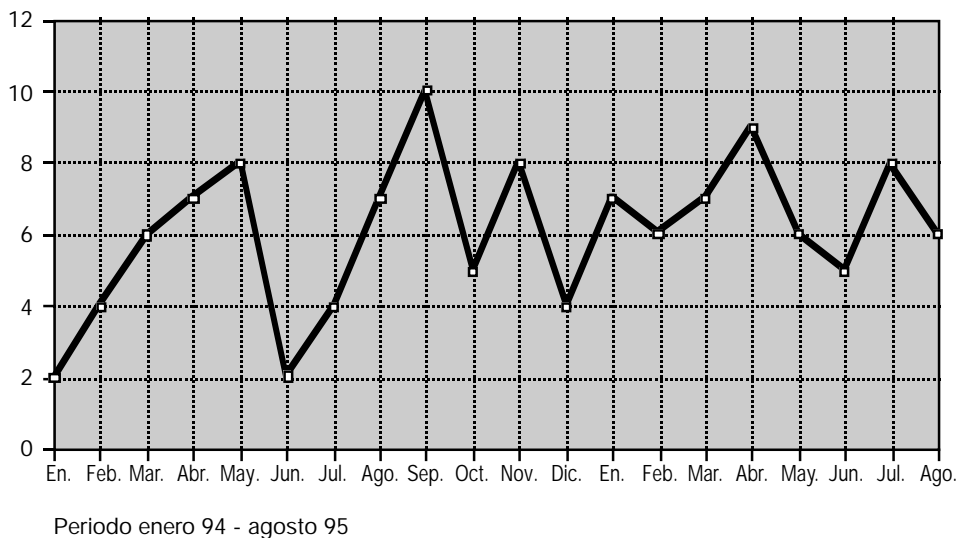
La distribución de los casos VIH (+) según el mecanismo de muerte (gráfico 6) fue la siguiente:

- reacción aguda a tóxicos (RAT) . . . . . 80 casos
- SIDA . . . . . 14 casos
- suicidio . . . . . 7 (la mayoría por precipitación)
- homicidio . . . . . 4 (la mayoría por arma blanca)
- accidente casual . . . . . 8 (la mayoría por arma blanca)
- accidente de tráfico . . . . . 5 (conductores diversos)
- muerte natural . . . . . 3



**Gráfico 6**

La distribución de las muertes VIH+ a lo largo del periodo en que se llevó a cabo el estudio queda reflejada en el gráfico 7. Cabe señalar que no hemos encontrado en este apartado ninguna estacionalidad.



**Gráfico 7**

## CONCLUSIONES

1. La determinación de la presencia de anticuerpos VIH en humor vítreo es de gran interés en patología forense por su rapidez, fiabilidad y bajo coste.
2. El conocimiento de la positividad VIH con anterioridad a la práctica de la autopsia permite adoptar medidas adicionales de precaución para evitar la transmisión de esta enfermedad.
3. Este estudio, una vez sea sistemáticamente practicado a todos los cadáveres, aportará datos de gran interés sobre la prevalencia de positividad al VIH, no sólo en los grupos de población denominados de riesgo, sino en el conjunto de la población, en nuestro caso, en la ciudad de Barcelona.
4. El porcentaje de positividad al VIH de las autopsias practicadas (el 14 %) justifica la necesidad de dotar a los médicos forenses de los medios materiales necesarios para garantizar su seguridad laboral.

## AGRADECIMIENTOS

No podemos concluir sin agradecer a la Gerència de Suport Judicial de Barcelona Ciutat de la Generalitat de Catalunya el continuado esfuerzo presupuestario para dotar de los medios necesarios a la medicina forense, de los que aquí queda constancia.



Cabe extender el agradecimiento a las auxiliares de laboratorio Teresa Carboné y Salud Humanes, así como a los oficiales de autopsia del IAF de Barcelona, por su colaboración en la realización de este trabajo.

## Bibliografía

- Aubert, V.; Erb, P.; Perrin, L.H.; Grob, P.J.; Frei, Ph.C. «Evaluation of Commercial Rapid Test for Serological Determination of HIV Infection». *Laboratory Medicine* Vol. 22, No. 12, December 1991.
- Brattegaard, K.; Kouadio, J.; Adom, M.-L.; Doorly, R.; George, J.R.; De Cock, K.M. «Rapid and simple screening and supplemental testing for HIV-1 and HIV-2 infections in West Africa». *AIDS* 1993. Vol. 7, No. 6.
- Chamnanput, J.; Phanuphak. «Comparison of eight commercial test kits for detecting anti-HIV antibodies in saliva specimens». *AIDS* 1993. Vol. 7, No. 7.
- Courtois, X.; Baccard-Longere, M.; Dibi, K. «Despiatge des anticorps VIH en milieu rural d'un pays en voie de developpement». *Bull. Soc. Path.*, 84, 1991, 128-132.
- D'Offizi, G.; Papetti, C. «Comparative specificity and sensitivity evaluation of a rapid test for the detection of anti Hiv antibodies (Testpack)» *Immunol. Clin.*, X, 2. 1991.
- Fernández, E.; Carcaba, V.; Junquera, M.; Rodríguez, S.; Arévalo, A.; Megido, J. «Anticuerpos contra el VIH en saliva mediante un EIA rápido». *XII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Química Clínica*. 1993-Octubre. Murcia.
- Hernández Cordero, E.; Perea Ayuso, M.J.; Pérez Hernández, E. «Determinación rápida de HIV-1, HIV-2 en humor vitreo utilizando el test-pack de Abbott». *Jornadas de Farmacia Toxicológica*. 1994, Marzo. Seu d'Urgell, Lleida.
- Holm-Hansen, C.; Nkya, W.M.; Haukenes, G. «Evaluation of a rapid membrane enzyme immunoassay (Testpack HIV-1/HIV-2) at zonal, regional and district hospital laboratories in Tanzania». *Clinical and Diagnostic Virology*, 1 (1993) 39-45.
- Juárez, E.; Moreno, P.; Fuertes, A. «Comparación de técnicas rápidas para la detección de anticuerpos frente al VIH». *Rev. Esp. Microbiol. Clin.*, Marzo 1992. pp 131-135.
- Nkengasong, J.; Van, Kerckhoven I.; Vercauteren, G.; Piot, P.; Van der Groen G. «Alternative confirmatory strategy for anti-HIV antibody detection». *Journal of Virological Methods*, 36 (1993) 159-170.

---

# **La sofocación como mecanismo suicida. A propósito de un caso**

---

Dr. Javier Dolado Cuello  
Dr. Joaquín Lucena Romero

---

Institut Anatòmic Forense de Barcelona

## INTRODUCCIÓN

La sofocación es una modalidad de las asfixias mecánicas que se trata exhaustivamente en otros capítulos de estas Jornadas. Por no repetir, sólo recordaremos el esquema clásico de los tipos de sofocación:

1. Sofocación por oclusión de las vías respiratorias, de etiología básicamente accidental y que se da con mayor frecuencia en ancianos, niños y enfermos. Objetos variados, alimentos o partículas en el caso de los sepultamientos, pueden ocluir las vías respiratorias.
2. Sofocación por compresión toracoabdominal. De etiología habitualmente accidental: madre que se queda dormida junto a su hijo de días o meses de edad, o adultos en el caso de derrumbamientos, avalanchas etc.
3. Sofocación por carencia de aire respirable, también denominada confinamiento. Una o varias personas quedan encerradas en un espacio pequeño y hermético en el que el oxígeno se consume progresivamente, hasta agotarse.
4. Y, por último, la sofocación por oclusión de los orificios respiratorios, tipo que hoy presentamos y en el que la etiología más habitual es la accidental: niños que juegan con bolsas de plástico, adultos que caen inconscientes con la cara pegada a algún objeto blando y, también como etiología accidental, en maniobras autoeróticas (extensamente descritas en los textos de medicina forense ingleses).
5. Con menor frecuencia la etiología es homicida. La etiología suicida es todavía más infrecuente.

## EXPOSICIÓN DEL CASO

El caso que aquí presentamos ocurrió en la ciudad de Barcelona en el año 1995. Se trataba de un varón que al fallecer contaba 54 años de edad. Tenía antecedentes de fumador de 60 cigarrillos/día y enolismo severo, por el que había realizado algún tratamiento con Cianamida (Colme) y Disulfiram (Antabús), tratamientos que abandonaba para continuar la ingesta de alcohol.

Su historial clínico se inició en la adolescencia con un trastorno obsesivo compulsivo agravado episódicamente, pero que no llegó a condicionar su vida. Con 53 años presentaba un trastorno de la personalidad con rasgos psicopáticos, narcisistas y obsesivos que ya condicionaban su interacción con los demás.

Se le diagnosticó un trastorno límite de la personalidad por el importante componente impulsivo, sus relaciones de dependencia y su intolerancia a los conflictos existenciales.

Sobre esta patología caracterial habían aparecido episodios depresivos y uno de características maniformes, que se trató con carbonato de litio.

En febrero ingresó en el hospital Vall d'Hebron de Barcelona tras producirse quemaduras superficiales en cara e intoxicación por monóxido de carbono en un incendio provocado como culminación de una situación ambiental intolerable.

Durante el ingreso se pusieron de manifiesto su carácter inestable, su gran frialdad afectiva, su intolerancia a la frustración y su tendencia a actuar auto o heteroagresivamente, su elevado consumo de alcohol y fármacos y su actitud abierta o veladamente amenazante hacia su entorno. Tras nueve días de ingreso en el Hospital Psiquiátrico Municipal es dado de alta, y se informa a la familia del mal pronóstico y difícil abordaje. Se le pauta Anafranil y Valium.

En febrero de 1995 reingresa en el Hospital de Sant Pau por intento de suicidio mediante ingesta de fármacos (benzodiacepinas y antidepresivos tricíclicos) que se complicó con una neumonía aspirativa. Tras 45 días de ingreso es dado de alta con el diagnóstico de trastorno límite de la personalidad y depresión endógena mayor.

Tres días antes del fallecimiento es llevado de nuevo a urgencias por intento de suicidio, en un contexto de «pérdida de ilusiones y problemática de pareja». La familia relata los numerosos intentos de suicidio mediante sus procedimientos extravagantes, como:

- quitarse la vida con pegamento.
- taladrarse el brazo con una taladradora.

El psiquiatra indica la necesidad de un ingreso de contención, pero el paciente se niega, y se le deja marchar porque firma un alta voluntaria.

Tres días después y tras muchos intentos, consigue su propósito de la forma que se puede ver en la figura 1.



**Figura 1**

Como se puede apreciar en la fotografía, cinta aislante plástica de gran resistencia y de cinco centímetros de anchura, mediante numerosísimas vueltas, circundaba el cuello y ascendía envolviendo el rostro y ocluyendo los orificios respiratorios, llegando hasta los arcos ciliares.

La autopsia presentaba los signos característicos de las asfixias, con intensísima cianosis cervicofacial, a excepción de las zonas de presión de la cinta adhesiva. Encontramos numerosas petequias cutáneas, conjuntivales y epicárdicas.

Se recogieron muestras de sangre y orina, cuyo análisis puso de manifiesto la presencia de Clomipramina, Dipirona, Diazepam, Oxazepam, cafeína, paracetamol y etanol con una concentración de 0,60 g por 1.000 cc de sangre.

## CONCLUSIONES

1. Aunque infrecuentemente, la sofocación puede tener una etiología suicida.
2. Este caso ratifica la existencia previa de enfermedad mental o la ingesta de alcohol y/o psicofármacos en las sofocaciones suicidas.

## Bibliografía

- Arimany, J.; Lucena, J. «Estudio médico-forense de un cadáver carbonizado (caso práctico)». *Curso de actualización en patología forense*. Centre d'Estudis Jurídics i Formació Especialitzada del Departament de Justícia y Centro de Estudios Judiciales del Ministerio de Justicia. Barcelona, 11 de diciembre de 1992.
- Bonnet, E. «Introducción al estudio de las asfixias». En *Medicina Legal*, 2ª ed. Buenos Aires: López Libreros, 1980:1295-1309.
- Concheiro, L. «Asfixias mecánicas». En Gisbert Calabuig JA: *Medicina Legal y Toxicología*. Barcelona: Ed. Salvat, 1991:376-396.
- Gordon I.; Shapiro H.A.; Berson SD. «Rapid deaths from interference with oxygenation of the tissues». In *Forensic Medicine: a guide to principles*. Churchill Livingstone, 1988:80-94.
- Jaffe, F.A. «Petechial hemorrhages. A review of pathogenesis». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 1994; 15(3):203-207.
- Knight, B. «Suffocation and asphyxia». In *Forensic Pathology*. London: Edward Arnold Eds 1991: 319-333.
- Spitz, W.U. «Asphyxia». In Spitz and Fisher's *Medico Legal Investigation of Death*. 3rd edition. Springfield: Charles C. Thomas Publisher, 1993:444-497.
- Tardieu, A.A. «Memoire sur la mort par suffocation». *Ann. d'Hyg. Publ. et Med. Leg.* 1855 (2ème serie); t iv:371-441.

---

# Muerte súbita en la epilepsia

---

Dr. J. Arimany  
Dr. A. Pujol

---

Médicos forenses de Barcelona

Dr. R. Teijeira

---

Médico forense de Pamplona

Dr. C. Montes  
Dr. J.M. Teijeira

---

Servicio de Neurofisiología Clínica del Hospital  
Virgen de la Salud de Toledo

## Introducción

La epilepsia y sus consecuencias tienen trascendencia en distintas ramas de la medicina legal: en el campo de la valoración del daño corporal por cuanto que puede originar secundariamente un traumatismo craneoencefálico; en psiquiatría forense en cuanto a la valoración de la imputabilidad en determinados tipos de delitos, y en patología forense por cuanto que no es infrecuente que en los institutos anatómicos forenses se realicen autopsias de fallecidos con antecedentes de epilepsia. La mortalidad en epilépticos es hasta 2,9 veces mayor que la de la población general (Laidlaw, 1976).

Las causas de muerte en los epilépticos se pueden clasificar en tres grupos:

1. La causa directa del fallecimiento es la crisis epiléptica. La muerte puede ser producida por tres mecanismos distintos:
  - 1.1. Un accidente mortal: toda crisis puede llevar consigo una pérdida del control motor, que podría derivar en una situación de riesgo vital: accidentes de tráfico, accidentes de trabajo, sumersión, etc.
  - 1.2. La repetición de las crisis, que puede provocar una alteración tal que lleve al fallecimiento del enfermo (estatus epiléptico).
  - 1.3. La muerte súbita, que se produce probablemente en el curso de una crisis epiléptica aislada y de cuyo mecanismo se hallan mínimos o nulos rastros en la autopsia.
2. La muerte está ligada indirectamente a la epilepsia:
  - 2.1. El fallecimiento puede deberse a una afección responsable de las crisis: éste es el caso de epilepsias originadas en tumores cerebrales, enfermedades metabólicas, enfermedades degenerativas, etc.
  - 2.2. El suicidio es una causa de muerte frecuente en pacientes epilépticos.
  - 2.3. Las complicaciones, poco frecuentes, de la medicación antiepiléptica.
3. La muerte no está ligada en absoluto a la epilepsia: enfermedades cardiovasculares, neumonía u otras afecciones concomitantes.

Aunque cualquiera de estas patologías podría requerir la intervención médico-forense, las más frecuentes son:

- La sumersión como accidente en epilépticos, tanto en ríos, mar y piscinas, como en bañeras en los domicilios de los afectados. Este fenómeno ha sido descrito con frecuencia en epilépticos (Sexena, 1993).
- Los suicidios, que, en los epilépticos, tienen una incidencia más alta que en la población general (Laidlaw, 1976).
- Los accidentes de tráfico o laborales, en los que pocas veces se baraja como desencadenante de los mismos la propia epilepsia.
- Las muertes súbitas e inesperadas y/o inexplicables en epilépticos.

## Definición

La muerte súbita en pacientes con epilepsia (MSE) se entiende como la muerte no traumática ocurrida en un corto espacio de tiempo después de una crisis o una presumible crisis. La persona debe tener buen estado de salud antes de este hecho y no padecer una enfermedad que pudiera derivar en un fallecimiento rápido. El estatus epiléptico se excluye como causa de MSE (Dasheiff, 1991).

Con esta definición se excluyen, además del estatus epiléptico, por otra parte no demostrable en los estudios necrópsicos (Brown, 1990), aquellos fallecimientos en los que se encuentra en la autopsia patología suficiente en algún órgano que justifique el fallecimiento (p.e. IAM, trombosis coronaria, intensa ateromatosis coronaria con obstrucción vascular, etc.), que deberían incluirse en otras patologías.

Los autores anglosajones utilizan el término SUDEP para referirse, según los casos, a Sudden Unexpected Death in Epilepsy o Sudden Unexplained Death in Epilepsy (Muerte Súbita Inesperada o Inexplicada en la Epilepsia).

Aunque la muerte puede o suele producirse tras una crisis convulsiva, el diagnóstico de muerte por epilepsia no debe basarse únicamente en la presencia de algún fenómeno convulsivo en fase agónica. Estos indicadores de inestabilidad cerebral son inespecíficos y ocurren en múltiples procesos mortales (Hirsch, 1993).

## Frecuencia

La frecuencia de MSE varía según los autores consultados. Leetsma et al. (1989) refiere una frecuencia de 1:370 a 1:1.110 epilépticos por año. Estas cifras coinciden con las de otros autores (Timings, 1993; Tennis, 1995; Jay y Leetsma, 1981).

En series especiales, como grupos hospitalarios de epilépticos crónicos, se encuentran frecuencias más altas (Nashef, 1995), especialmente en grupos de edades entre 15 y 40 años (Nashef, 1995; Leetsma, 1989). En la serie de Leetsma un 14-16 % de las muertes súbitas fueron MSE. Harvey (1993) encontró que en su serie que al menos un 12 % de las muertes en niños con epilepsia se podrían clasificar como súbitas, dado que no incluyó en este concepto ningún fallecimiento sin autopsia. Jay y Leetsma (1981) sostienen que entre un 3 y un 31 % de las muertes en epilépticos son inesperadas, súbitas y sin hallazgos de autopsia. Norman (1990) sitúa las cifras de muerte súbita en epilépticos entre el 10 y 15 % de fallecimientos.

La mayoría de autores están de acuerdo en que el número de MSE es superior a lo estimado aún teniendo en cuenta fenómenos como los publicados por Linzer et al. (1994), quien apreció que doce pacientes diagnosticados de epilepsia que no respondían al tratamiento con anticonvulsivantes y cuyos EEG no mostraban alteraciones patológicas, presentaban arritmias que justificaban sus episodios sincopales, y señaló que estos pacientes falsamente diagnosticados como epilépticos podrían incrementar las estadísticas de MSE. Como decíamos, esto parece poco probable, dado que, por otro lado, se han encontrado diagnósticos en los que los fallecimientos eran equivocadamente atribuidos a causas como el estatus epiléptico, asfixia y otros (Lip, 1992; Tennis, 1995; Harvey, 1993; Brown,



1990 y 1992; Coyle, 1994) cuando realmente la causa de la muerte que debiera haberse diagnosticado era la MSE (Brown, 1990).

## **Edad**

La gran mayoría de los autores consultados presentan en sus series medias de edad en torno a los 30-35 años (Leetsma, 1989; Nashef, 1995; Timmings, 1993; Lip, 1992; Earnest, 1992). Los grupos de más riesgo son los de 20-40 años (Leetsma, 1989; Timmings, 1993).

## **Sexo**

En todos los casos es más frecuente en varones, con proporciones que varían entre 3:1 y 1,8:1 (Earnest, 1992; Leetsma, 1989; Timmings, 1993).

## **Tipos de crisis**

La mayoría de los autores relacionan los fallecimientos con pacientes que presentan crisis generalizadas (Leetsma, 1989; Earnest, 1992; Lip, 1992; Timmings, 1993; Brown, 1992), aunque otros autores sostienen que la muerte se puede producir con cualquier tipo de crisis y sin crisis (Dasheiff, 1991).

## **Anomalías EEG**

Las anomalías del EEG que se han descrito son muy variables (Hirsch, 1971; Leetsma, 1989), hecho que no permite una clasificación a este respecto.

## **Tiempo de duración de la epilepsia**

Leetsma (1989) y Earnest (1992) estiman como periodo crítico los primeros 10 años de enfermedad. Dado que otros autores encuentran duraciones más altas (Timmings, en 1993 encuentra que el 57 % de los pacientes sobreviven a los 10 años, y Nashef, en 1995 obtiene una media de 20,8 años de enfermedad), parece un factor más importante para establecer las probabilidades de supervivencia la edad del paciente que el tiempo que lleve diagnosticado.

## **Número de crisis al año**

La frecuencia de las crisis es un factor muy variable que tiene poco valor para la mayoría de los autores (Hirsch, 1971; Leetsma, 1989; Timmings, 1993).

## **Lugar donde aparece el cadáver**

En la gran mayoría de los casos el fallecimiento se produce en el domicilio, con frecuencia en el dormitorio, sobre la cama (Leetsma, 1989; Earnest, 1992; Lip, 1992; Coyce, 1994). En el domicilio no es infrecuente encontrarlos en los cuartos de baño, habiendo excluido de sus series los autores aquellos fallecimientos atribuidos a sumersión accidental en la bañera (Leetsma, 1989).

## **Posición del cadáver**

Es pocas veces reseñada, si bien Ernest describe que en el 81 % de los casos el cadáver estaba en decúbito prono. Aunque algunos autores implican en los fallecimientos en la cama un posible mecanismo asfíctico en relación con la almohada (Knight, 1991), otros califican la creencia de mito que hay que desmentar, dado lo variable de la posición de los cadáveres (Coyle, 1994). Nosotros creemos que no es totalmente descartable en los casos en los que el cadáver esté en decúbito prono, al menos como mecanismo mixto.

## **Relación en el tiempo con crisis epiléptica reciente**

Es evidente que en un número muy amplio de los casos no hay testigos de los fallecimientos. En los casos en los que hay testigos, con frecuencia el fallecimiento está precedido de una crisis epiléptica, habitualmente generalizada (Leetsma, 1989; Ernest, 1992; Nashef, 1995).

La pérdida de control de esfínteres creemos que se da con igual frecuencia en la muerte súbita de toda etiología, y tiene muy poco valor como dato fiable. Schwender (1986) sostiene que en muchos casos no hay evidencia de crisis reciente. Brown (1992) opina que en los casos de fallecimientos sin crisis aparentes éstos se deben producir en el contexto de descargas paroxísticas subclínicas.

Di Maio (1989) sostiene que en individuos que fallecen en la cama con frecuencia se carece de evidencia de crisis, tanto en el entorno (ropa de la cama intacta, falta de incontinencia urinaria) como en el cadáver (en el 75 % de los casos no se aprecia mordedura de la lengua).

## **Hallazgos de la autopsia**

### **Cerebro**

Leetsma (1989) encuentra una disminución en el peso medio con respecto a la población general. En un 56,4 % no hay lesiones. En el resto, las lesiones

encontradas han podido ser causadas por las crisis epilépticas (lesiones antiguas postraumáticas, fibrosis menígeas, etc.).

En el 25,5 % de los casos se aprecia edema cerebral. Ernest (1992) apreció edema cerebral en el 31,8 % de sus casos y lesiones cerebrales antiguas post-crisis en el 34,1 %.

Norman (1990) no apreció lesiones en los cuatro niños que estudió fallecidos por MSE a nivel cerebral, hecho explicable probablemente por la corta edad de los fallecidos.

## Corazón

Leetsma (1989) apreció un aumento de peso de los corazones de los fallecidos por epilepsia con respecto a la media. En el 68 % no hay otras alteraciones. El 16 % presentó arterioesclerosis coronaria media-moderada y en un 3,5 %, infartos antiguos pequeños calcificados poco importantes.

Leetsma (1988) indica que deben excluirse como muertes atribuidas a MSE los fallecidos con estenosis coronaria superior al 25 % de la luz.

Ernest (1992) apreció fibrosis miocárdica en el 12,8 % de su serie.

Coyle (1994) observó que en el 52,5 % no había lesiones a nivel cardíaco. En los casos en que sí se apreciaron, éstas eran arterioesclerosis moderada o media, o hipertrofia ventricular izquierda.

## Otros órganos

La presencia de edema pulmonar y congestión es frecuente, así como la congestión hepática (Leetsma, 1989).

Estos hallazgos descritos son inespecíficos y no justifican el fallecimiento por sí mismos.

## Fármacos antiepilépticos

La gran mayoría de los fallecidos estaban en tratamiento con antiepilépticos (AEP), frecuentemente estaban tratados con difenilhidantoína (DPH) o con carbamazepina (CBZ), solos o combinados con otros AEP (Leetsma, 1989; Ernest, 1992; Coyle, 1994; Timmings, 1993).

En muchos casos se encontraban niveles post-mortem en sangre por debajo del nivel terapéutico o nulos (Leetsma, 1989; Ernest, 1992), aunque en otros se encontraron con frecuencia niveles terapéuticos (Coyle, 1994; Ernest, 1992).

De todos modos y a este respecto, Brown (1990) mantiene que la presencia de niveles bajos de AEP post-mortem no está necesariamente asociada a fallos en la toma de medicación, así como que no está establecida la evolución post-mortem de los AEP en sangre. Es conocido desde hace tiempo que las drogas se

incorporan al pelo (Henderson, 1993). A este respecto podemos señalar que, si bien el estudio de AEP en pelo puede no ser útil con vistas a determinar valores cuantitativos, sí puede ser útil para obtener datos sobre si la toma de la medicación es constante (buena observancia del tratamiento) o variable (mala observancia del tratamiento) cortando el pelo en secciones, por ejemplo mensuales (Kintz, 1995).

La presencia de tóxicos, especialmente alcohol en sangre es frecuente en fallecidos de MSE (Coyle, 1994; Ernest, 1992); en caso contrario, el fallecido suele tener un historial de consumo frecuente o abuso de alcohol (Tennis, 1995; Leetsma, 1989).

## **MECANISMO DE MUERTE**

El mecanismo de fallecimiento en MSE invocado con más frecuencia es el de arritmia fatal, relacionado con una crisis epiléptica (Leetsma, 1989; Dasheiff, 1992), aunque existen dos mecanismos posibles.

La relación entre cambios ECG y daño en el sistema nervioso central es conocida desde hace tiempo. Tras hemorragias subaracnoideas y hemorragias intracerebrales se han descrito alteraciones en el intervalo QT, ondas T y segmento ST (Oppenheimer, 1990). Estas alteraciones del ECG pueden presagiar arritmias y parece que están relacionadas con liberación de catecolaminas (Oppenheimer, 1990).

Hay pocas evidencias, sin embargo, de arritmias por estimulación cortical, y cuando se han producido cambios de frecuencia o ritmo cardíaco, se han asociado a cambios de presión sanguínea, por lo que las alteraciones cardíacas se podrían atribuir más a estos cambios que al estímulo cortical (Oppenheimer, 1990).

Últimamente, estimulando en ratas la ínsula posterior (eminencia de la corteza cerebral situada entre la cisura de Silvio y el lóbulo temporal) se ha conseguido provocar taquicardia si se estimula la zona más anterior y bradicardia si se estimula la zona más posterior, sin que se presenten alteraciones en el ritmo respiratorio o la presión sanguínea (Oppenheimer 1990). Todavía no se han podido provocar arritmias.

Otros autores han identificado arritmias cardíacas en el 42 % de crisis epilépticas en pacientes monitorizados ambulatoriamente con EEG/ECG (Blumhardt 1986).

Estos datos inducen a pensar que el mecanismo de muerte más probable es una arritmia cardíaca, si bien no queda clara la interacción entre ésta y las pequeñas anomalías cardíacas preexistentes ya señaladas en esta exposición (Brown, 1992).

Algunos autores han encontrado una mayor incidencia de muerte súbita de origen cardíaco entre las 7 y 9 horas de la mañana. Sugieren como explicación el incremento de la actividad (hasta un 70 % más alta que la media del resto del día) del sistema nervioso simpático que ocurre en la mañana y que puede predisponer a arritmias (Willich, 1987). Esto asociado a una mayor frecuencia de crisis epilépticas durante el sueño podría explicar en parte la alta incidencia de MSE nocturna.

Otros autores han propuesto como mecanismo posible de muerte el edema pulmonar de origen neurogénico (Terrence, 1981), si bien hay quien opina que el edema pulmonar, por otro lado hallazgo frecuente en estos casos, es de origen cardiogénico, dada la congestión visceral existente en los estudios necrópsicos (Leetsma, 1989).

Hewetson (1994) recientemente encontró en 6 niños a los que durante la crisis epiléptica se les sometió a controles de saturación de O<sub>2</sub>, severa hipoxemia, con frecuencia relacionada con periodos de apnea, pero en ocasiones asociada a movimientos respiratorios, por lo que sostiene que la hipoxemia severa puede ser un factor a tener en cuenta en la MSE, especialmente en niños.

Queda claro que todavía no hay seguridad sobre el mecanismo último del fallecimiento, si bien lo más probable es que sea un mecanismo de arritmia cardíaca.

## CONCLUSIONES

- 1) La MSE es una causa de muerte estimada por debajo de su incidencia real.
- 2) Se debe interrogar a familiares, amigos, etc. de personas jóvenes fallecidas súbitamente, especialmente en la cama de su domicilio, sobre la posibilidad de que el fallecido padeciera epilepsia.
- 3) En caso de sospecha de epilepsia se debe estudiar la historia clínica del paciente: etiología de la epilepsia, tipo y número de crisis, anomalías del EEG, antiepilépticos que tomaba, grado de cumplimiento de la toma de la medicación, consumo de alcohol y otras drogas, etc.
- 4) El estudio necrópsico debe excluir cualquier otra causa de muerte (obstrucción coronaria) y valorar la presencia o ausencia de lesiones cerebrales atribuibles a traumatismos antiguos, mínimas lesiones cardíacas, lesiones en la lengua, etc.
- 5) Se debe complementar el estudio anatomopatológico con un estudio toxicológico de AEP en sangre y, si es posible, en pelo, para determinar el grado de cumplimiento de la medicación.
- 6) Una vez comprobados los datos anteriores, en la MS, si se llega a la conclusión de que la muerte está relacionada con epilepsia, debe ser ésta la que conste como causa de muerte.

## FORMULARIO SOBRE LA MUERTE POR EPILEPSIA

Caso nº ..... Nombre .....

Investigador ..... Fecha .....

Tiempo de evolución de la epilepsia .....

Frecuencia de las crisis .....

Fecha de la última crisis .....

¿Se observó alguna convulsión antes de la muerte? .....

¿Tomaba la víctima medicación anticomercial? .....  
¿Se le había realizado alguna vez algún EEG? .....  
Hospital/Clínica donde era tratado de su epilepsia .....

Nombre del médico que trataba a la víctima .....  
..... Dirección y teléfono .....

La víctima:

- ( ) ¿Tomaba alcohol? ¿Cuánto? .....
- ( ) ¿Tomaba drogas? ( ) ¿Marihuana?
- ( ) ¿Había sufrido algún traumatismo craneal anterior?
- ( ) ¿Había sufrido alguna intervención quirúrgica cerebral?
- ( ) ¿Había sufrido alguna enfermedad SNC?
- ( ) ¿Había sufrido meningitis o encefalitis?
- ( ) ¿Tenía alguna enfermedad crónica?Cuál? .....
- ( ) ¿Tomaba insulina? (Diabetes)

Información adicional: .....

¿Tomaba la víctima alguna de las siguientes medicaciones?  
( ) Dilantin ( ) Fenobarbital ( ) Misoline ( ) Tegretol ( ) Depakine ( ) Zarontin  
( ) Celontin ( ) Otras: .....

Descripción de la convulsión (marque sólo en caso afirmativo):  
( ) Hipertonía ( ) Convulsiones violentas ( ) Sacudidas ( ) Colapso  
( ) Grito agudo ( ) Pérdida de conciencia ( ) Crisis de ausencia  
( ) Hemicorporal ( ) Relajación de esfínteres ( ) Mordedura de lengua o mejillas  
( ) Movimientos automáticos repetidos de manos, brazos, piernas, etc.  
( ) Movimientos faciales, masticatorios, muecas, etc.  
( ) Estupor o sueño post-crisis  
( ) ¿Tenía la víctima aviso de los ataques? .....  
( ) ¿Alguna cosa podía desencadenar los ataques? .....

Información adicional: .....

Información de las etiquetas de cualquier medicación encontrada en la escena: farmacia, número de registro, doctor, etc. ....

## Bibliografía

- Blumhardt, L.; Smith, P.; Owen, J.L. «Electrocardiographic accompaniments of temporal lobe epileptic seizures». *Lancet* 1986; 1051-1055.
- Brown, S.W.; Mawer, G.E.; Lawler, W. «Sudden death and epilepsy». *Lancet* 1990; 335: 606-607.
- Brown, D.S. «Sudden death and epilepsy». *Seizure* 1992; 1: 71-73.
- Dasheiff, R.M. «Sudden unexpected death in Epilepsy: a series from an epilepsy surgery program and speculation on the relationship to sudden cardiac death». *J. Clin. Neurophysiology* 1991; 8 (2): 216-222.
- Di Maio. *Forensic Pathology*. 1989. Elsevier New York, pág. 57.
- Ernest, M.P.; Thomas, G.E.; Eden, R.A.; et al. «The sudden unexplained death syndrome in epilepsy: demographic, clinical and postmortem features» *Epilepsie* 1992; 33 (2): 310-316.
- Harvey, A.S.; Nulan, T.; Carlin, J.B. «Community-based study of mortality in children with epilepsy». *Epilepsie* 1993; 34 (4): 597-603.
- Henderson, G.L. «Mechanisms of drug incorporation into hair». *Forensic Sci Int* 1993; 63: 19-29.
- Hewertson, J.; Poets, C.F.; Samuels, M.P.; et al. *Epileptic seizure-induced hypoxemia in infants with apparent life-threatening events*. *Pediatrics* 1994; 94 (2): 148-156.
- Hirsch, C.S.; Martin, D.L. «Unexpected death in young epileptics». *Neurology* 1971; 21: 682-690.
- Hirsch, C.S.; Adams, V.I. *Medicolegal Investigation of death*. Edit. Spitz WV. 1993. Charles C. Thomas Publishers. Springfield, pág. 166.
- Jay, G.W.; Leetsma J.E. «Sudden death in epilepsy. A comprehensive review of the literature and proposed mechanism». *Acta Neurol. Scan.* 1981; Suppl 82, 63: 1-66.
- Kintz, P.; Marescaux, C.; Mangin, P. «Testing human hair for carbamazepine in epileptic patients: Is hair investigation suitable for drug monitoring?» *Human and experimental toxicology. An International Journal* 1995; 14 (10): 812-815.
- Knight, B. *Forensic Pathology*, 1991. Edwer Arnold. London, cp. 25.
- Laidlaw, J.; Ricaens, A. *A Textbook of Epilepsy*. Churchill Livingstone, London 1976, pág. 42.
- Leetsma, J.E.; Kirkpatrick JB. *Forensic Neuropathology*. 1988. Raven Press New York, pág. 406.
- Leetsma, J.E.; Walzack, T.; Hughes; et al. «A prospective study on sudden unexpected death in epilepsy». *Ann Neurology* 1989; 26 (2): 195-203.
- Linzer, M.; Grubb, B.P.; Ho, S.; et al. *Am. J. Medicine* 1994; 96: 146-154.
- Lip, G.Y.H.; Brodie, M.J. «Sudden death in epilepsy: an avoidable outcome?» *J. Roy. Soc. Med.* 1992; 85: 609-611.
- Nashef, L.; Fish, D.R.; Sanders, J.; et al. «Incidence of sudden unexpected death in an adult outpatient cohort with epilepsy at a tertiary referral control». *J. Neurosurg. Psychiatr.* 1995; 58: 462-464.
- Norman, M.G.; Taylor, G.P.; Clarke, L.A. «Sudden, unexpected, natural death in childhood». *Pediatric Pathology* 1990; 10: 769-778.
- Oppenheimer, S.M. «Cardiac dysfunction during seizures and sudden epileptic death syndrome». *J. Roy. Soc. Med.* 1990; 83: 134-135.
- Oppenheimer, S.M.; Cechetto, D.F.; Hachinski, V.C. «Cerebrogenic cardiac arrhythmias. Cerebral electrocardiographic influences and their role in sudden death». *Arch. Neurol.* 1990; 47: 513-519.
- Schwender, L.A.; Troncosp J.C. «Evaluation of sudden death in epilepsy». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 1986; 7: 283-287.
- Sexena, A.; Ang, L.C. «Epilepsy and bathtub drowning». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 1993; 14 (2): 125-129.
- Tennis, P.; Cole, B.; Annegers, J.F.; et al. «Cohort study of incidence of sudden, unexplained death in persons with seizure disorders treated with antiepileptic drugs in Sakkatcherdu, Canada». *Epilepsie* 1995; 36 (1): 29-36.
- Terrence, C.F.; Rao, G.R.; Perper, J.A. «Neurogenic pulmonary oedema in unexpected, unexplained death of epileptic patients». *Annals of Neurology* 1981; 9: 458-464.
- Timmings, P.L. «Sudden unexpected death in epilepsy: a local audit». *Seizure* 1993; 2: 287-290.
- Willich, S.N.; Levy, D.; Rocco, M.B. et al. «Circadian variation in the incidence of sudden cardiac death in the Framingham heart study population». *Am. J. Cardiol.* 1987; 60: 801-806.

---

# **Hallazgos anatomopatológicos en tejido nervioso de sujetos fallecidos por SIDA, secundarios a la acción directa del virus HIV-1**

---

Dr. M.S. Gómez Álvarez  
Dr. E. Donat Laporta  
Dr. M. Cabezas Álvarez  
Dr. A. Reyes Martín

---

Clínica Médico-forense de Alcalá de Henares  
(Madrid)



## INTRODUCCIÓN

**E**l síndrome de inmunodeficiencia adquirida fue descubierto en 1981 y está producido por un retrovirus de la familia de los lentivirus. Al principio se dio tan sólo en hombres homosexuales, pero ahora se han encontrado otras muchas poblaciones de riesgo, como drogadictos, debido al uso de agujas contaminadas, hemofílicos y haitianos.

La epidemiología de los países industrializados muestra claramente que el contacto heterosexual se está convirtiendo en una importante vía de transmisión de la infección.

Al principio, los estudios de pacientes con SIDA mostraban tan sólo los efectos inmunosupresores del virus y de las infecciones oportunistas o neoplasias que lo acompañaban. En la actualidad se ha descubierto la acción directa del virus sobre el tejido nervioso, que afecta tanto al sistema nervioso central (SNC) como al periférico actuando por diversos mecanismos (Hollander, 1991). Los hallazgos neurológicos son manifestación de la acción del virus, al igual que ocurre sobre otros órganos.

La neuropatogenicidad del HIV-1 constituye un modelo humano de encefalitis por virus lentos (Cambier, 1990).

En 1985 se descubrió el virus en el tejido cerebral de enfermos con síntomas neurológicos (Everall, 1993). Estudios posteriores han demostrado que aunque la acción en el SNC puede ser debida a las infecciones oportunistas y neoplasias, lo más importante en los cambios neuropatológicos es la acción directa del virus, sobre todo en el tejido cerebral (Del Canto, 1989; Price, 1986; Fuller, 1989; Arora, 1992).

Estos efectos neurotrópicos del HIV son independientes del linfotropismo, y los hallazgos neuropatológicos no se relacionan con el grado de sintomatología clínica (Diederich, 1989). Aunque el virus es neurotrópico, no es tóxico sobre el sistema nervioso central en ausencia de inmunosupresión (Price, 1988).

En la actualidad se considera que las complicaciones neurológicas son la segunda causa de muerte en el SIDA (Bekham, 1990), y el complejo demencia es el prototipo de manifestación neurológica por acción directa del virus sobre el tejido nervioso (Hollander, 1991). Esta afectación del sistema nervioso central por acción del VIH es un importante factor predictivo de evolución del SIDA (Trotot, 1988).

Si bien el mecanismo por el que penetra el virus en el sistema nervioso y lo lesiona es desconocido, lo cierto es que se ha observado una muy interesante asociación entre infección por HIV e infecciones virales oportunistas (Wiley, 1991).

Parece ser que cuando el sistema nervioso es atacado por infecciones oportunistas se reclutan los monocitos infectados por el VIH (que se encuentra latente). Así, se facilitarían su paso por la barrera hematoencefálica. La diferenciación celular en el interior de los monocitos produce gran cantidad de virus VIH. De esta forma, la infección latente del VIH en macrófagos/monocitos proporciona una oportunidad única de colaboración entre infecciones oportunistas y HIV para producir daño en el tejido cerebral (Wiley, 1991).

El hecho reconocido de que la afectación del sistema nervioso puede ocurrir en diferentes momentos de la infección y dar lugar a manifestaciones diver-

sas (síntomatología inflamatoria, desmielinización o patología degenerativa) sugiere la coexistencia de varios mecanismos patogénicos (Johnson, 1988).

Algunos autores consideran que no es el efecto citopático directo del VIH sobre el tejido cerebral lo que produce las alteraciones neurológicas en el curso del SIDA, sino que serían mecanismos patogénicos secundarios los que actuarían sobre las células predominantemente afectadas (monocitos, macrófagos y microglia) (Budka, 1989).

No obstante y, a pesar de lo anterior, no puede excluirse la existencia de infecciones del sistema nervioso latentes y persistentes. Según lo anterior, el sistema nervioso central podría convertirse en una reserva viral (Budka, 1989).

En un estudio realizado en Vancouver (Canadá) se emplearon técnicas de hibridación de VIH y citomegalovirus para estudiar el papel directo del virus en la etiopatogenia de la demencia. Se ha demostrado que las células infectadas por VIH se distribuyen en diferentes zonas cerebrales, sobre todo en la sustancia blanca subcortical, en donde se aprecian zonas nodulares consistentes en infiltrados de monocitos y macrófagos. Las células se unen entre sí por sincitios y dan lugar a células gigantes multinucleadas (Walker, 1989). Las células microgliales pueden fusionarse con otras células microgliales y/o macrófagos para formar estas células gigantes multinucleadas características de la encefalitis (Michaels, 1988).

Además de su afinidad específica por los linfocitos T-helper, el virus VIH también afecta las células de la microglia y los macrófagos en los sistemas nerviosos central (SNC) y periférico (SNP) (William, 1993). Así, el virus se replica directamente en células de la línea fagocítica mononuclear, incluyendo macrófagos cerebrales, microglia y células gigantes multinucleadas (Gendelman, 1994).

El virus y/o los productos celulares, dan lugar a infección de los macrófagos y esto lesiona las neuronas, produciendo proliferación glial mientras dure la afectación viral del SNC (Gendelman, 1994).

Por estudios inmunohistoquímicos y de hibridación *in situ* se ha podido demostrar que los macrófagos y las células gigantes multinucleadas derivadas de los macrófagos alojan virus en el sistema nervioso. No obstante, sigue siendo un enigma como un número tan escaso de células infectadas por HIV en el encéfalo puede originar una sintomatología clínica tan extensa (William, 1993).

No obstante, teniendo en cuenta que la afectación del sistema nervioso puede darse en diferentes momentos de la evolución de la infección y que la patología a que da lugar puede ser inflamación, desmielinización o degeneración, se ha sugerido la posibilidad de que sea distinto el mecanismo que interviene en la producción de cada uno de ellos (Johnson, 1988).

## **ANATOMÍA PATOLÓGICA**

Las alteraciones neuropatológicas en casos de SIDA, apreciadas por estudio biopsico o necrópsico de tejido cerebral de sujetos afectados, son, como ya ha quedado suficientemente explicado, muy frecuentes. Algunos estudios concluyen que menos de un 20 % de sujetos afectados por SIDA tienen tejido cerebral sin

alteraciones (Petito, 1986). Estos hallazgos necrópsicos confirman la acción directa del VIH sobre el sistema nervioso central en la producción del complejo demencia (Hilton, 1989).

Las lesiones observadas en estos estudios necrópsicos son muchas veces atípicas y pueden encontrarse combinaciones de varias patologías en el mismo cerebro, a veces en la misma zona y, ocasionalmente, en las mismas células (Gray, 1991).

En autopsias de tejido cerebral de fallecidos por SIDA las alteraciones relacionadas con la acción viral más frecuentemente observadas son:

1. Encefalopatía subaguda por VIH.
2. Mielopatía vacuolar.
3. Meningitis aséptica.

### **Encefalopatía subaguda por VIH**

Los caracteres morfológicos clásicos de las encefalitis virales, como linfocitos, focos de neuronofagia e inclusiones virales, no son componentes habituales de esta forma patológica, lo cual no indica que no se trate de una infección producida por un virus de características particulares, el VIH (Fernández, 1989).

A veces surgen problemas de identificación del proceso exacto de que se trata debido a la terminología utilizada: las lesiones cerebrales producidas en el SIDA son focales y con apariencia microgranulomatosa y se les denomina, en ocasiones, encefalitis nodular multifocal de células gigantes, por lo que puede confundirse con la encefalitis nodular por citomegalovirus (Budka, 1989).

### **CARACTERÍSTICAS MACROSCÓPICAS**

El cerebro presenta signos de atrofia con peso disminuido y ensanchamiento de los surcos y cisuras. Los cortes anatómicos suelen mostrar un ensanchamiento de los ventrículos, siendo muy poco frecuente la evidencia macroscópica de lesiones focales o difusas tanto en el córtex como en sustancia blanca y resto de estructuras (Fernández, 1989). En raras ocasiones, pueden observarse lesiones multifocales con tendencia a la localización subcortical, sobre todo en los hemisferios. Estas áreas suelen ser inferiores a 0,5 cm y son de color grisáceo, con bordes poco marcados y consistencia disminuida (Fernández, 1989). Las meninges pueden estar ligeramente adelgazadas y opacas (Fernández, 1989).

### **CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS**

En el estudio de muestras de tejido cerebral procedentes de sujetos con SIDA y encefalopatía, sin infecciones oportunistas ni neoplasias, se ha observado la presencia de:

- regiones angiocéntricas con palidez mielínica en sustancia blanca de cerebro y cerebelo, de características difusas o focales. Suelen asociarse con astrocitosis reactiva.
- cambios espongiiformes (vacuolización redondeada focal) en diferentes partes del tejido cerebral.

En todos los casos en los que se ha producido diagnóstico clínico de demencia, el estudio necrópsico posterior ha revelado la existencia de alteraciones espongiiformes (Artigas, 1989). La encefalopatía espongiiforme puede ser también un substrato morfológico importante de la demencia (Schwenk, 1987).

- gliosis extensa. La gliosis es la reacción más importante y frecuente del tejido cerebral ante cualquier tipo de agresiones, desde el SIDA hasta el infarto.

El diagnóstico neuropatológico de gliosis se basa en los cambios morfológicos que se producen en las células gliales cerebrales. En el caso del SIDA se observa:

- aumento del tamaño celular
- aumento del número de células
- aumento de la fibrilación ácido proteica de los astrocitos (96).

La extensión de la gliosis no se relaciona con la densidad de los astrocitos ni con la intensidad de la fibrilación (Da Cunha, 1993). La localización más frecuente de la gliosis es en el centro semioval, de forma que se encuentra aproximadamente en esta región anatómica en el 90 % de los cerebros de pacientes muertos por SIDA. Además, por estudios necrópsicos se ha podido establecer relación entre la extensión de la gliosis y la gravedad de la enfermedad. Así, a partir de su primera localización, se va extendiendo por sustancia blanca, ganglios basales y corteza cerebral. También puede encontrarse en cerebelo y la médula espinal (Petito, 1988).

- cavitaciones en la sustancia gris, en donde se aprecian pequeños quistes y vacuolas capturados por células gliales (Artigas, 1989).

En estudios microscópicos de tejido cerebral se ha demostrado que existe una importante pérdida de neuronas, lo cual es independiente de las lesiones inflamatorias asociadas a la acción del VIH en el sistema nervioso (Everal, 1993). Algunas vacuolas se identifican ultramicroscópicamente como restos de dendritas (Artigas, 1989).

- células gigantes multinucleadas en tejido cerebral asociadas a encefalitis (descritas en 1985 por Sharer et al.) (Gianpalmo, 1989).

Estas células pueden ser de dos tipos morfológicos. El más frecuente se caracteriza por poseer núcleos apilados, pequeños y muy oscuros en un citoplas-

ma escaso, eosinófilo y con límites celulares muy atenuados. El segundo tipo, menos frecuente, es de células mayores en las que los núcleos suelen disponerse en los extremos, cerca de la membrana celular, unas veces en círculo y otras en herradura; su citoplasma, que es más amplio, es eosinófilo y granular, recordando algo las células de cuerpo extraño (Fernández, 1989). Estas células gigantes pueden encontrarse formando nódulos o dispersas en la sustancia blanca. La disposición es importante desde el punto de vista del pronóstico, ya que se ha comprobado que los sujetos en los que estas células se encuentran formando nódulos tienen una supervivencia menor a la de aquéllos en los que las células se encuentran dispersas, tienen vacuolas en la sustancia blanca y presentan gliosis (Cornford, 1992).

Se establecen dos posibles orígenes celulares, que se pueden corresponder con los dos tipos morfológicos: la mayoría de las células multinucleadas serían de origen microglial, aunque existe al mismo tiempo otro grupo menos numeroso de origen macrófago (Fernández, 1989).

- hiperplasia astrocítica. Es un fenómeno habitual y su proporción, al igual que ocurre con los macrófagos, está en relación directa con el grado de desmielinización. La oligodendroglia suele estar aumentada en número y en tamaño pero esta lesión es focalizada, y se relaciona con las áreas de atenuación de la mielina.

Respecto a la presencia de linfomas, se ha observado una gran trascendencia en los hallazgos posteriores. Así, casi todos los individuos con lesiones linfoproliferativas en parénquima cerebral presentan encefalitis, mientras que en los pacientes sin linfomas se aprecian células gigantes multinucleadas (tipo SIDA) o infecciones oportunistas (Cornford, 1992).

En la microvascularización también se han encontrado cambios lesionales:

- espesamiento de la pared
- aumento de la celularidad
- aumento y pleomorfismo de las células endoteliales con un número variable de macrófagos y células gigantes multinucleadas que, a menudo, contienen hemosiderina (Smith, 1990).

En estadios terminales de SIDA se ha comprobado la existencia de encefalopatías difusas, la mayor parte de las veces diagnosticadas únicamente en la necropsia, pues sus datos clínicos y bioquímicos son muy inespecíficos (Gray, 1993). Signos anatomopatológicos característicos de la leucoencefalopatía multifocal progresiva se ven también en un elevado porcentaje de sujetos con SIDA, en comparación con aquéllos que no padecen la enfermedad (Gildenberg, 1993).

Estudios realizados en Suiza en fallecidos por SIDA entre abril de 1981 y diciembre de 1988 concluyen que en un 6 % de sujetos muertos por SIDA se encuentra encefalopatía multifocal progresiva y ésta se asocia a extensa destrucción tisular y formación de quistes (Lang, 1990).

Así, se afirma que la existencia de encefalopatía multifocal progresiva y células gigantes multinucleadas son dos variedades distintas de encefalopatías inducidas por la acción directa del VIH en el tejido cerebral (Lang, 1990).

La investigación con medios inmunohistoquímicos en casos de leucoencefalopatía multifocal progresiva y células gigantes multinucleadas permite la visualización de abundante antígeno viral en todas las muestras de tejido cerebral de sujetos fallecidos por SIDA. Este antígeno se sitúa en macrófagos perivasculares, microglia y dentro de las células gigantes multinucleadas (Michaels, 1988).

### **Mielopatía vacuolar**

Aproximadamente en un 30 % de los sujetos muertos por SIDA se aprecia mielopatía vacuolar, que se caracteriza por vacuolización de la sustancia blanca de la médula espinal, siendo más prominente en las columnas posteriores y laterales, sobre todo a nivel torácico (Petito, 1988).

Esta enfermedad fue conocida por primera vez en 1983 y desde el punto de vista anatomoclínico se caracterizó en 1985.

La gravedad de la patología se relaciona no sólo con los signos y síntomas de afectación medular, sino también con la demencia. A pesar de que frecuentemente la mielopatía vacuolar se da en pacientes con encefalitis por HIV, su relación etiológica está poco clara en la actualidad (Petito, 1988).

Las lesiones morfológicas son similares en todos los casos, con variaciones en el grado de extensión.

En las vacuolas se pueden encontrar restos axónicos. El componente celular es muy escaso y suele reducirse a macrófagos y algunos astrocitos. No hay células multinucleadas (Fernández, 1989).

### **Meningitis aséptica**

Algunos enfermos desarrollan un cuadro meníngeo sin que se pueda demostrar la participación de ningún agente oportunista que lo justifique. En estudios necrópsicos se ha podido observar un moderado adelgazamiento y una discreta fibrosis, con presencia de pocos linfocitos (Fernández, 1989).

### **Bibliografía**

- Arora, R.; Sahota, P.K. «The neurological aspects of acquired immune deficiency syndrome (AIDS)—a clinical review». *Mo. Med.* 1992 Mar. 89(3):169-76.
- Artigas, J.; Niedobitek, F.; Grosse, G.; Heise, W.; Gosztanyi, G. «Spongiform encephalopathy in AIDS dementia complex: report of five cases». *J. Acquir. Immune Defic. Syndr.* 1989. 2(4):374-81.
- Beckham, M.M. «Neurologic manifestations of AIDS». *Crit. Care Nurs. Clin. North. Am.* 1990 Mar. 2(1):29-32.
- Budka, H. «Human immunodeficiency virus (HIV)-induced disease of the central nervous system: pathology and implications for pathogenesis». *Acta Neuropathol. (Berl)*. 1989. 77(3):225-36.

- Cambier, J.; Henin, D.; Vazeux, R. «AIDS dementia». *Bull. Acad. Natl. Med.* 1990 Jun-Jul. 174(6):807-10; discussion 811.
- Cornford, M.E.; Holden, J.K.; Boyd, M.C.; Berry, K.; Vinters, H.V. «Neuropathology of the acquired immune deficiency syndrome (AIDS): report of 39 autopsies from Vancouver, British Columbia». *Can J Neurol Sci.* 1992 Nov. 19(4):442-52.
- Da Cunha, A.; Jefferson, J.J.; Tyor, W.R.; Glass, J.D.; Jannotta, F.S.; Vitkovic, L. «Gliosis in human brain: relationship to size but not other properties of astrocytes». *Brain Res.* 1993 Jan. 8. 600(1):161-5.
- Dal Canto, M.C. «AIDS-dementia-complex: pathology, pathogenesis and future directions». *Ital. J. Neurol. Sci.* 1989 Jun. 10(3):277-87.
- Diederich, N.; Peters, U.H.; Karenberg. «Why does the human immunodeficiency virus (HIV) invade the nervous system?» *SO:Fortschr Neurol. Psychiatr.* 1989 Jun. 57(6):223-7.
- Everall, I.; Luthert, P.; Lantos, P. «A review of neuronal damage in human immunodeficiency virus infection: its assessment, possible mechanism and relationship to dementia». *Journal Neuropathol. Exp. Neurol.* 1993 Nov. 52(6):561-6.
- Fernández, F.; Ruiz, P. «Psychiatric aspects of HIV disease». *South Med. J.* 1989 Aug. 82(8):999-1004.
- Fuller, G.N.; Guiloff, R.J.; Gazzard, B.; Harcourt-Webster, J.N.; Scarvilli, F. «Neurological presentations of AIDS—when to test for HIV». *J. R. Soc. Med.* 1989 Dec. 82(12):717-20.
- Gendelman, H.E.; Lipton, S.A.; Tardieu, M.; Bukrinsky, M.I.; Nottet, H.S. «The neuropathogenesis of HIV-1 infection». *J. Leukoc. Biol.* 1994 Sep. 56(3):389-98.
- Giampalmo, A.; Pesce, C.; Ardoino, S.; Provaggi, M.A.; Quaglia, A.C. «Neuropathological findings in an autopsy series of Italian subjects with AIDS». *Clin. Neuropathol.* 1989 May-Jun. 8(3):120-5.
- Gildenberg, P.L.; Langford, L.; Kim, J.H.; Trujillo, R. «Stereotactic biopsy in cerebral lesions of AIDS». *Acta Neurochir. Suppl. (Wien).* 1993. 58:68-70.
- Gray, F.; Geny, C.; Lionnet, F.; Dournon, E.; Fenelon, G.; Gherardi, R.; Poirier, J. «Neuropathologic study of 135 adult cases of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS)». *Ann Pathol.* 1991. 11(4):236-47.
- Gray, F.; Belec, L.; Geny, C.; Schouman-Claeys, E. «Diagnosis of diffuse encephalopathies in adults with HIV infection». *Presse Med.* 1993 Sep 11. 22(26):1226-31.
- Hilton, G. «AIDS dementia». *J. Neurosci. Nurs.* 1989 Feb. 21(1):24-9.
- Hollander, H. «Neurologic and psychiatric manifestations of HIV disease». *J. Gen. Intern. Med.* 1991 Jan-Feb. 6(1 Suppl):24-31.
- Johnson, R.T.; McArthur, J.C.; Narayan, O.»The neurobiology of human immunodeficiency virus infections». *FASEB J.* 1988 Nov. 2(14):2970-81.
- Lang, W.; Probst, A.; Miklossy, J.; Deruaz, J.P.; Pizzolato, G.P.; Schaffner, T.; Gessaga, E.; Kleihues, P. «Nervous system pathology in AIDS: results of a collaborative autopsy study from Switzerland». *Schweiz Rundsch Med Prax.* 1990 May 2. 79(18):562-8.
- Michaels, J.; Price, R.W.; Rosenblum, M.K. «Microglia in the giant cell encephalitis of acquired immune deficiency syndrome: proliferation, infection and fusion». *Acta Neuropathol. (Berl).* 1988. 76(4):373-9.
- Petito, C.K.; Cho, E.S.; Lemann, W.; Navia, B.A.; Price, R.W. «Neuropathology of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): an autopsy review». *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 1986 Nov. 45(6):635-46.
- Petito, C.K. «Review of central nervous system pathology in human immunodeficiency virus infection». *Ann. Neurol.* 1988. 23 Suppl:54-7.
- Price, R.W.; Navia, B.A.; Cho, E.S. «AIDS encephalopathy». *Neurol. Clin.* 1986 Feb. 4(1):285-301.
- Price, R.W.; Brew, B.; Sidtis, J.; Rosenblum, M.; Scheck, A.C.; Cleary, P. «The brain in AIDS: central nervous system HIV-1 infection and AIDS dementia complex». *Science.* 1988 Feb 5. 239(4840):586-92.
- Schwenk, J.; Cruz-Sanchez, F.; Gosztonyi, G.; Cervos-Navarro, J. «Spongiform encephalopathy in a patient with acquired immune deficiency syndrome (AIDS)». *Acta Neuropathol. (Berl).* 1987. 74(4):389-92.
- Smith, T.W.; DeGirolami, U.; Henin, D.; Bolgert, F.; Hauw, J.J. «Human immunodeficiency virus (HIV) leukoencephalopathy and the microcirculation». *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* 1990 Jul. 49(4):357-70.

- Trotot, P.M.; Cabanis, E.A.; Lavayssiere, R.; Sansonetti, P.J.; Sandoz-Tronca. «Cerebral MRI in the study of prognostic factors in AIDS. Hypotheses from tests on 15 patients». *J. Radiol.* 1988 Mar. 69(3):193-6.
- Walker, D.G.; Itagaki, S.; Berry, K.; McGeer, P.L. «Examination of brains of AIDS cases for human immunodeficiency virus and human cytomegalovirus nucleic acids». *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1989 May. 52(5):583-90.
- Wiley, C.A.; Schrier, R.D.; Morey, M.; Achim, C.; Venable, J.C.; Nelson, J.A. «Pathogenesis of HIV encephalitis». *Acta Pathol. Jpn.* 1991 Mar. 41(3):192-6.
- William, N.; Kelley, M.D. *Medicina Interna*. Editorial Panamericana. Segunda edición. 1993. Pág. 1671, 1799, 2457.



---

# **Impacto en el registro de mortalidad de la certificación de la defunción tras la autopsia médico-forense**

---

Dra. Mercè Subirana Domènech

---

Médico forense de Cornellà del Llobregat

Dra. Glòria Pérez Albarracín

Dra. Núria Montellà Jordana

---

Registre de mortalitat. Servei d'Informació  
i Estudis del Departament de Sanitat  
i Seguretat Social

Dr. Joaquín Lucena Romero

---

Médico forense de Barcelona. Jefe de Sección  
del IAF de Barcelona

**E**l médico forense (MF) después de practicar una autopsia cumplimenta una serie de documentos: el certificado médico oficial de defunción (CMOD) y el boletín estadístico de defunción (BED) que lo acompaña, o informa directamente al Registro Civil sobre las causas que produjeron la muerte. Estos trámites son necesarios para la inhumación de un cadáver, pero ¿somos conscientes de la enorme importancia que tienen desde el punto de vista sanitario, social, epidemiológico y económico?

Frecuentemente creemos que la autopsia sólo tiene interés judicial para la diferenciación entre una muerte natural y una muerte violenta y en este último caso, concretar su etiología homicida, suicida o accidental, pero no debemos olvidar que informar sobre las causas de defunción es más que una simple formalidad: además de la importancia legal y administrativa de dicha información, tiene también trascendencia en los estudios de evaluación del estado de salud de la población.

Las características más importantes de estos documentos a los que hacemos referencia, centrándonos únicamente al apartado en que se consignan las causas de muerte, son las siguientes:

- A. En el **CMOD** se deben consignar la *causa inmediata* y la *causa fundamental* de la muerte. La finalidad de este documento es permitir la inhumación del cadáver.
- B. En algunos partidos judiciales se **informa** directamente al **Registro Civil** sobre las causas de muerte. Normalmente se comunican los datos anatómicos más relevantes y la causa obituarial. Su objetivo, como el CMOD, es la inhumación del cadáver.
- C. El **BED** que acompaña al CMOD, a diferencia de los anteriores, no tiene como objetivo la inhumación del cadáver, sino determinar el movimiento natural de la población y las causas de muerte.

Consta de tres apartados que hay que cumplimentar:

- C.1. CAUSA INMEDIATA: enfermedad o condición que causó inmediatamente la muerte.
- C.2. CAUSA ANTECEDENTE: Subdividida en:
  - a. CAUSA INTERMEDIA: enfermedad o condición (si hay alguna) que haya contribuido a la causa inmediata.
  - b. CAUSA FUNDAMENTAL: enfermedad o lesión que inició los hechos que condujeron a la muerte
- C.3. OTROS PROCESOS: circunstancias que contribuyeron a la muerte pero no relacionadas ni desencadenantes de la causa inmediata o de la fundamental.

Si el BED no ha sido cumplimentado por el MF es rellenado por el encargado del Registro Civil, lo cual supone una posible pérdida de información.

Por ejemplo tras una autopsia, el informe que se entrega en el juzgado instructor determina: «*Se trata de una muerte violenta, compatible con etiología ac-*



*cidental. Causa inmediata: insuficiencia respiratoria aguda; causa intermedia: edema agudo de pulmón; causa fundamental: probable reacción adversa aguda a drogas por vía parenteral. Estas conclusiones son provisionales a la espera de los resultados de los estudios toxicológicos solicitados», mientras que en el CMOD sólo se determina «insuficiencia respiratoria aguda. Edema agudo de pulmón». Si no se cumplimenta el BED, el encargado del Registro Civil sólo cuenta para rellenar los apartados de causa inmediata, intermedia, fundamental y otros procesos con los datos que constan en el CMOD.*

Toda la información que aportamos en los **BED** se recoge en el Registre de Mortalitat de la Generalitat de Catalunya del Departament de Sanitat i Seguretat Social. Desde 1983, en convenio con el INE, se encarga de la selección de la causa básica de defunción de la información certificada en los BED, según las reglas establecidas por la OMS en la clasificación internacional de enfermedades, traumatismos y causas de defunción, más conocida como CIE. Además, desde 1994 también recoge y codifica todas las causas informadas en los BED (causas múltiples, también llamadas contribuyentes); siguiendo la recomendación de la OMS, lo cual permite conocer y analizar los procesos o circunstancias certificadas en dichos documentos. En el Registre de Mortalitat se garantiza el secreto y la confidencialidad de la información aportada.

Esta información sobre las causas de defunción es de gran relevancia en el campo de la salud pública y de la planificación sanitaria por su exhaustividad y universalidad, aunque puede presentar deficiencias en cuanto a su calidad y validez.

Todo ello ha motivado estudios de validación de las causas de defunción. Como estándar de comparación se han utilizado los informes de autopsia, los informes forenses y las historias clínicas, demostrando que la información que proporcionan es suficientemente fiable para ser utilizada como referencia. Sin embargo, los resultados de los estudios de validación no permiten llegar a conclusiones claras: si bien algunos demuestran buenos índices de concordancia en los índices de mortalidad, en otros se constata la necesidad de mejora, con índices globales del 71.8 % de la información insuficientemente satisfactoria. Los tumores, las enfermedades del aparato circulatorio, del aparato digestivo y las muertes por causas externas (García Benavides, 1987) (traumatismos, accidentes, intoxicaciones, lesiones mortales con las que normalmente trabaja el MF) son los grupos más afectados por la subnotificación en las estadísticas de mortalidad.

Si tenemos en cuenta el número de defunciones ocurridas en Catalunya durante 1994 en las que hay constancia de intervención del MF (3.856) podemos considerar la gran relevancia de los datos que de ellas se derivan y el perjuicio que puede ocasionar su infranotificación o la notificación deficiente.

Autores como Dijkhuis et al. constataron la necesidad de mejorar la certificación en los casos en que existía intervención forense. Compararon las bases de datos de los registros judiciales con los datos de los certificados de defunción de 1990-91 de Iowa, y hallaron que la información era más detallada en los expedientes judiciales, si bien en las bases de datos sólo tenían informadas un 68.7 % de las heridas y de los accidentes mortales (Dijkhuis, 1994).

En general, los estudios analizan la información presente en los BED (causa fundamental y causas contribuyentes) comparándola con los datos extraídos

de los informes de autopsia. La alta proporción de accidentes en cuya documentación no se especifica el lugar anatómico de la lesión (hasta un 40 % en los accidentes de motocicleta según Romano, 1992) o el diagnóstico inespecífico (un 50 % de las lesiones corresponden a «politraumatismo», según Kircher, 1985) revela los problemas que plantea la recogida de información para este grupo de causas (en general a lo que se refiere a causas contribuyentes o, como reza en el BED, «otros procesos») y sugiere la necesidad de un mayor rigor en la notificación.

El número de lesiones notificadas en los BED de Catalunya, si bien es elevado (70.5 %), todavía no ha alcanzado el nivel de otros países (80 % EEUU). Pueden influir en esta infranotificación el circuito que siguen y el tipo de impresos complementarios utilizados (Montellà, 1995).

El rigor en la cumplimentación de los **BED** conlleva una serie de beneficios, ya que de los datos obtenidos en los registros de mortalidad se derivan una serie de medidas (por ejemplo, mejora en la red viaria u otras inversiones presupuestarias), así como también pueden derivarse una serie de conclusiones relevantes en distintos campos, algunos tan curiosos como los siguientes:

- *Epidemiológicos*: buscan correlacionar la mortalidad estacional (ausencia de estacionalidad en el suicidio, que muestra una disminución al aumentar el número de horas de sol diarias en estudios de California) (Tietjen, 1994), o la mortandad estacional estudiada en Taiwan (Pan y cols., 1995) encontraron que se producían menos accidentes vasculares cerebrales o infartos cuando la temperatura ambiente era de 27-29° C y que aumentaban de forma significativa durante la época en que la temperatura ambiente era de 32° C), la mortalidad por el golpe de calor, por el rayo (en una revisión de Suecia: 0.2-0.8 por millón de personas/año, predominando en individuos jóvenes durante los meses de verano) (Anders, 1988).
- *Preventivos*: tal fue el estudio del uso del casco de los motociclistas y ciclistas (41 % de mortalidad por traumatismo craneoencefálico en menores de 15 años relacionados con las caídas de la bicicleta, según Puckzynski. Estos datos sirvieron para organizar una campaña para promocionar el uso del casco entre adolescentes a través de los medios de comunicación) (Hansotia, 1991).
- *Correlacionar enfermedades con muerte violenta*: es un ejemplo la relación entre los accidentes de tráfico con la diabetes mellitus y la epilepsia (una mayor proporción de accidentes mortales en relación a un grupo control) (Puckzynski, 1992).
- *Identificar factores de riesgo*: Constituyen ejemplos la relación entre los accidentes de tráfico mortales y el alcohol, que se enmarca dentro del estudio DETOL del Institut Català de Seguretat Viaria, en el que participan los médicos forenses catalanes y el Instituto Nacional de Toxicología (Barcelona), o la constatación del aumento de la gravedad de las lesiones y muerte entre los conductores mayores de 65 años (Evans, 1988), la identificación de los lactantes de riesgo que son hermanos de los niños fallecidos por el síndrome de la muerte súbita del lactante (Cor-

tés, 1990), la constatación de la incidencia del estrés de la población en el índice de infarto de miocardio, como se evidenció en la población civil de Israel durante la Guerra del Golfo cuando se comparó la incidencia de los infartos de miocardio sufridos al inicio del conflicto bélico en relación a la semana anterior y al año previo durante las mismas fechas (Meisel, 1991).

- *Establecer correlaciones clínico-patológicas:* tales como son la mortalidad en los pacientes con depresión y esquizofrenia, la mortalidad tras traumatismos craneoencefálicos o el binomio alcohol-hemorragia cerebral.
- *Valorar la eficacia de planes terapéuticos:* como por ejemplo los estudios llevados a cabo por Engelberg tras dietas y/o tratamientos hipolipemiantes, en que se apreció que la mortalidad total no disminuía (descendía la mortalidad por cardiopatía mientras que aumentaban las muertes por homicidio, suicidio o accidente) (Engelberg, 1992), que sugerían un aumento de la agresividad al disminuir las cifras de colesterinemia y que actualmente se intenta relacionar con la interleucina (Kircher, 1985; Penttienn, 1995), o los estudios sobre el suicidio entre los pacientes ingresados en un centro psiquiátrico (se identificaron como factores de riesgo los intentos previos de autolisis, la esquizofrenia, los ingresos involuntarios, el hecho de que los pacientes vivieran solos y las estancias hospitalarias largas de los esquizofrénicos) (Roy, 1995).

## CONCLUSIONES

1. Los datos que aportamos al Registre de Mortalitat son de gran relevancia en el campo de la salud pública y de planificación sanitaria y no tienen únicamente un interés medicolegal.
2. Con independencia de que el MF firme el CMOD o informe directamente al Registro Civil para que se pueda proceder a la inhumación del cadáver, es posible mejorar los datos que se aportan al Registre de Mortalitat si es el propio MF quien informa en el BED de la causa inmediata, intermedia, fundamental y otros procesos, ya que éste es el único documento que sigue las directrices de la OMS para la consignación de las causas de muerte.
3. Aunque en algunas ocasiones no es fácil certificar la causa de la muerte tras la autopsia (cadáveres en putrefacción, hallazgos anatómicos inespecíficos que requieren estudios anatomopatológicos y/o toxicológicos o falta de antecedentes médicos), los datos que el MF aporta son un índice de calidad de la práctica de la autopsia (Gantner, 1990), ya que tras ella se alcanza un diagnóstico de la causa de la muerte mucho más preciso que si únicamente cuenta con los datos clínicos previos.
4. La mejora en la notificación de las causas de muerte revierte en el propio beneficio de la investigación médico-forense. En el campo de los estudios de patología forense, estudiar determinadas causas de muerte requerirá utilizar los datos del Registre de Mortalitat: una adecuada certificación previa aportará la garantía de que los datos utilizados son fiables.

## Bibliografía

- Anders, E.; Örnehult, O. «Death by Lighting». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 1988 9 (4) 295-300
- Cortés Viana, M.P.; Mingot, L.M. «Mortalidad infantil y Síndrome de la Muerte Súbita del lactante. Datos estadísticos comparativos entre España y otros países». *Jano* 1990; 38(890); 129-32
- Dijkhuis, H.; Zwerling, C.; Parrish, G.; Benett, T.; Kemper, H. «Medical examiner data in injury surveillance: a comparison with Death Certificate». *Am. J. Epidemiol.* 1994; 139:637-643
- Engelberg, H. «Low serum cholesterol and suicide». *Lancet* 1992; 339, 727-9.
- Evans, L. «Older driver involvement in fatal and severe traffic crashes». *J. Gerontol.* 1988; 43:S186-93
- Gantner, G.E.; Graham, M.A. «Quality assurance and the medico legal autopsy protocol In Froede RC EDP». *Handbook of Forensic Pathology*; Northfield Illinois College of American Pathologists 1990 (2): 12-17
- García Benavides, F.; Arráez, V.; Nolasco, A.; Jiménez, L.; Bordes, P.; Balumar, F. «Diagnóstico estándar para validar las causas de muerte certificadas». *Gac. Sanit.* 1987; 1: 12-15
- Hansotia, P.; Broste, S.K. «The effect of epilepsy or diabetes mellitus on the risk of automobil accidents». *N. Engl. J. Med.* 1991; 324:22-6.
- Kircher, T.; Nelson, J.; Burdo, H. «The autopsy as a measure of accuracy of death certificate». *N. Eng. J. Med.* 1985; 313: 1263-69
- Meisel, S.R.; Kutz, J.; Dayan, K.I. «Effect of Iraqi missile war on incidence of acute myocardial infarction and sudden death in Israeli civilians». *Lancet* 1991;338:660-1
- Montellà, N.; Domènech, J.; Pérez, G. «Defunciones por Causas Externas en Catalunya, 1994. Características de las lesiones informadas». *Gac. Sanit.*, 1995; 50:44.
- Pan, W.H.; Li-La, Tsai, M.J. «Temperatures extremes and mortality from coronary heart disease and cerebral infarction in elderly Chinese». *Lancet* 1995 Feb 11; 345 (8946): 353-355
- Panella, H.; Borrell, C.; Rodríguez, C.; Roca, J. «Validación de la causa básica de defunción en Barcelona 1985». *Med. Clin. (Barc)*; 92: 129-34
- Penttienn, J. «Hypothesis: low serum cholesterol, suicide and interleukin 2». *Am. J. Epidemiol.* 1995 Apr 15; 141 (8): 716-8
- Puckzynski, M.; et al. «Helmets!. All the pross wear them». *Am. J. Dis.* 1992; 146: 1465-7
- Romano, P.S.; McLoughlin, E. «Inespecified injuries on death certificates: a source of bias in injury research». *Am. J. Epidemiol.* 1992; 136:863-72
- Roy, A.; Draper, R. «Suicide among psychiatric hospital in-patients». *Psychol. Med.* 1995 Jan. 199-202
- Tietjen, G.H.; Kripke, D.F. «Suicides in California: absence of seasonality in Los Angeles and Sacramento counties». *Psychiatry-Res* 1994 Aug; 53 (2):161-72

---

# **Infarto cerebral en un varón de 31 años con antecedentes de traumatismo: estudio neuropatológico forense**

---

Dr. J. Lucena Romero

---

Instituto Anatómico Forense de Barcelona

Dr. F.F. Cruz-Sánchez

---

Banco de Tejidos Neurológicos. Servicio  
de Neurología del Hospital Clínico de Barcelona  
Universidad de Barcelona



Una proporción nada despreciable de fallecimientos ocurren después de un episodio traumático, lo que despierta numerosos interrogantes acerca de la relación de causalidad entre ambos procesos.

Cuando enfermedad y traumatismo se presentan de manera simultánea o con poco tiempo de diferencia, los problemas que se suelen plantear y que deben ser resueltos por el médico forense se pueden resumir en:

1. El acontecimiento traumático es el único responsable del fallecimiento.
2. La muerte resulta de los efectos combinados del traumatismo y la enfermedad.
3. La muerte fue debida exclusivamente a la enfermedad y, por tanto, el acontecimiento traumático debe ser excluido como factor causante del fallecimiento.

En esta comunicación se presenta el estudio neuropatológico forense de un varón joven con antecedentes de traumatismo que sufrió un infarto cerebral. Consideramos que el interés de este caso radica en que la investigación médico-forense descartó una relación de causalidad médico-legal entre el traumatismo y la aparición posterior del infarto cerebral. Al mismo tiempo, se realiza una revisión de las causas que pueden determinar la aparición de un infarto cerebral en personas jóvenes.

## INTRODUCCIÓN

En la mayoría de los países desarrollados, los ictus constituyen la tercera causa de muerte y generan una notable incapacidad física y laboral, responsable de un importante gasto sanitario. Las enfermedades que afectan a la circulación cerebral suelen manifestarse por episodios de carácter agudo. En cuanto a las denominaciones, se utilizan, indistintamente las de *accidente cerebrovascular agudo (AVC)*, la más imprecisa de ictus, así como el término inglés *stroke* (golpe).

Uno de los tipos etiológicos de los AVC es el constituido por la isquemia cerebral, que representa la causa más frecuente de éstos (entre un 55-80 %). La oclusión de las arterias intracerebrales o extracraneales por trombosis y embolia es el mecanismo fisiopatológico habitual. Es necesario mencionar que un elevado porcentaje de isquemias cerebrales no tienen una fisiopatología aclarada, puesto que no se demuestran trombosis o estenosis arteriales en el territorio del infarto cerebral. La causa más frecuente es la afectación arterial producida por la arterioesclerosis de los vasos extracraneales e intracraneales. Además de la arterioesclerosis, numerosas enfermedades que afectan a los vasos que irrigan el cerebro generan isquemia focal (oclusión vascular o embolia originada en pared inflamada), aunque estas numerosas causas de afección vascular sólo constituyen un pequeño porcentaje de los ictus que aparecen fundamentalmente en individuos jóvenes. De entre ellas merece la pena destacar:

1. Arteriopatías disgenéticas
2. Vasculitis inflamatorias asociadas a colagenosis sistémicas, como la Poliarteritis nodosa (PAN) o el lupus eritematoso sistémico (LES)
3. Arteritis infecciosas, como la sifilítica
4. Disección carotídea o vertebral. Enfermedad de Moya Moya
5. Enfermedades hereditarias que se asocian a ictus infantiles y adultos jóvenes
6. Diversas drogas y fármacos (cocaína, anfetaminas)
7. Alteraciones hematológicas (síndrome antifosfolípido), estados de hipercoagulabilidad y encefalopatía hipertensiva
8. Alteraciones cardiovasculares

Las oclusiones arteriales de duración suficiente provocan una necrosis isquémica cuyos aspectos macroscópicos y microscópicos pasan por una serie de estadios sucesivos.

Conviene distinguir dos tipos de infartos:

1. Infarto pálido, en el que las lesiones de necrosis isquémica evolucionan de manera bastante pura.
2. Infarto hemorrágico, en el que las lesiones isquémicas evolucionan asociadas a fenómenos hemorrágicos que afectan de forma electiva a formaciones grises corticales y subcorticales afectadas por la isquemia. Se producen por la fragmentación de los émbolos. La hemorragia tiene un carácter petequeal y está limitada a la corteza cerebral infartada; la sustancia blanca infartada no aparece hemorrágica.

Según la evolución del infarto, se distinguen los siguientes estadios:

- Estadio I (0-48 horas): macroscópicamente, los infartos anémicos no son detectables hasta las 6-12 horas de su instauración. La primera alteración visible es una ligera decoloración y reblandecimiento de la zona afectada, de forma que la sustancia gris aparece parcialmente borrada y la sustancia blanca pierde su aspecto normal de granulado fino. Durante el periodo entre las 48 a 62 horas posteriores al infarto se produce el reblandecimiento y la desintegración de la zona infartada, con edema pronunciado en el propio infarto y en el tejido adyacente. En los infartos de gran tamaño, este edema puede ser lo suficientemente importante para producir herniación.

En el examen microscópico, las neuronas situadas en el territorio infartado presentan los aspectos de sufrimiento isquémico (retracción citoplasmática y núcleo hiper cromático). Son visibles después de la sexta hora, mientras que las células gliales experimentan alteraciones comparables. En el córtex y la sustancia blanca, los capilares presentan una hinchazón endotelial acompañada de exudación edematosa y de extravasación de glóbulos rojos.

- Estadio II (48 horas-1 mes): la infiltración leucocitaria será reemplazada a partir de las 48 horas por cuerpos macrófagos. Pueden aparecer

rápido procesos fagocitarios. De las 24 a las 48 horas están asegurados por una exudación leucocitaria neutrófila a menudo muy extensa. A la tercera semana aparece un proceso de cavitación en el que el tejido necrótico es reemplazado por tejido amarillento, deprimiendo el córtex.

- Estadio III (> 1 mes): Estadio cicatricial con cavidad quística en la zona reblandecida.

## **EXPOSICIÓN DEL CASO**

Se trata de un varón de 31 años con antecedentes patológicos de tromboembolismo pulmonar a los 18 años después de sufrir un traumatismo en la pierna derecha.

Un día tuvo una discusión con otra persona y fue golpeado en la espalda. Unas horas más tarde comenzó a notar sensación vertiginosa con hormigueos en extremidades inferiores e incapacidad para la deambulación y la movilización del hemicuerpo izquierdo. La exploración neurológica y neuroradiológica puso de manifiesto un infarto cerebral parietal derecho. Durante la semana siguiente desarrolla un fallo multiorgánico progresivo con edema cerebral y muerte cerebral clínica, por lo que entró en programa de donación de órganos.

Se practicó la autopsia judicial sin que se apreciaran signos indicativos de violencia en el examen externo. El encéfalo se fijó en formol tamponado durante dos semanas. El estudio neuropatológico puso de manifiesto:

### **Examen macroscópico**

Encéfalo en fijación prolongada de peso 1.350 g. Al examen externo muestra una amplia zona de reblandecimiento a nivel de la cara externa del cerebro, en el hemisferio derecho, correspondiente al territorio de irrigación de la arteria cerebral media.

La cara inferior del cerebro presenta una herniación del uncus derecho. No se observa ateromatosis en el polígono de Willis.

Se practican diversos cortes coronales que demuestran una zona de reblandecimiento hemorrágico en el hemisferio derecho que se corresponde con el territorio superficial y profundo de la arteria cerebral media en toda su extensión.

Esta lesión produce un importante edema en el hemisferio derecho, con desplazamiento de las estructuras medias hacia la izquierda y del mesencéfalo hacia abajo, determinando un enclavamiento del tronco cerebral que se evidencia por sufusiones hemorrágicas centro-mesencefálicas y en áreas contiguas.

### **Diagnóstico macroscópico**

Infarto cerebral hemorrágico en territorio de la arteria cerebral media derecha.

## Examen microscópico

Áreas representativas de los cortes coronales y de los vasos del polígono de Willis fueron incluidas en parafina, cortadas a 5 micras y teñidas con hematoxilina-eosina. Fueron estudiadas por microscopía óptica.

El estudio microscópico demuestra una amplia zona de necrosis cerebral caracterizada por rarefacción tisular, gliosis, infiltrado linfocitario perivascular y abundantes macrófagos, sobre todo en la zona que rodea al área isquémica. Presencia de abundante infiltrado hemorrágico perivascular.

Los cortes del mesencéfalo presentan áreas de edema con rarefacción tisular.

El estudio microscópico seriado de los cortes arteriales a nivel de la arteria cerebral media derecha no pone de manifiesto la presencia de restos trombóticos.

## Diagnóstico neuropatológico definitivo

Infarto cerebral hemorrágico en al área correspondiente a la arteria cerebral media derecha durante el estadio II (entre 48 horas y 1 mes). Edema cerebral.

El estudio básico de coagulación y trombosis puso de manifiesto una cifra muy elevada de anticuerpos cardioplipina (Ig M de 16,8 cuando la cifra normal es inferior a 4,7) y anticuerpos fosfatidilserina (Ig M de 18,4 cuando la cifra normal es inferior a 3,8).

Estos resultados indicaban una hiperfibrinogenemia con anticuerpos antifosfolípidos positivos, que determinaba el diagnóstico de **síndrome antifosfolípido**.

Este síndrome, descrito en 1983 por Hughes, consiste básicamente en trombosis, arterial y venosa diseminada, abortos de repetición y trombocitopenia, entre otras manifestaciones, junto a la presencia de anticuerpos contra los fosfolípidos. Afecta sobre todo a mujeres (80 %) y, aunque puede aparecer a cualquier edad, es más frecuente entre los 20 y 40 años. Aparece con mayor frecuencia en los pacientes afectados de lupus eritematoso sistémico (LES), pero también se ha descrito en otras enfermedades de naturaleza autoinmune y en individuos sin ninguna otra afección de base conocida. En este último caso se denomina *síndrome antifosfolípido primario*.

La patogenia es desconocida, pero se cree que los anticuerpos podrían producir los fenómenos trombóticos como consecuencia de su unión a los fosfolípidos de las membranas de las células endoteliales y de las plaquetas. Los fenómenos trombóticos más habituales son las trombosis venosas profundas de las extremidades inferiores, que a menudo se complican con tromboembolismo pulmonar, seguidas en frecuencia por las trombosis arteriales cerebrales que se manifiestan en forma de accidentes vasculares cerebrales o demencia multiinfarto.

## CONCLUSIONES

La causa de la muerte fue un infarto cerebral hemorrágico extenso en un contexto de síndrome antifosfolípido.

Se consideró que la muerte era natural y que no existía ninguna relación de causalidad médico-legal entre el traumatismo previo y el infarto cerebral.

## **Bibliografía**

- Adams, V.I.; Hirsch, C.S. «Trauma and Disease». In Spitz and Fisher's *Medicolegal investigation of death*. Third edition. Springfield: Charles C. Thomas 1993: 175-198.
- Bermejo Pareja, F. «Accidentes vasculares cerebrales». En Farreras-Rozman *Medicina Interna*, vol. II, decimotercera edición. Barcelona: Mosby-Doyma 1995:1431-1444.
- Escourolle, R.; Poirier, J. «Patología vascular». En *Manual de Neuropatología*. Barcelona: Toray-Masson 1978:66-101.
- Font Franco, J.; Khamashta, M.A. «Síndrome antifosfolípido». En Farreras-Rozman: *Medicina Interna*, vol. I, decimotercera edición. Barcelona: Mosby-Doyma 1995:1104-1105.
- Graham, D.I. «Hypoxia and vascular disorders». In *Greenfield's Neuropathology*. Fifth Edition. London: Edward Arnold 1992: 153-268.
- Hughes, G.R. «Thrombosis, abortion, cerebral disease and lupus anticoagulant». *BMJ* 1983; 287: 1088-1089).
- Hughes, G.R. «El síndrome antifosfolípido: 10 años de estudio». *Lancet* (Ed Esp) 1994; 24 (1):24-27.
- Sandritter, W.; Thomas, C. *Macropatología. Manual y atlas para médicos y estudiantes*. Barcelona: Ed. Reverté, 1981.

---

# **Inyección accidental de Diprivan intrapericárdica. ¿Es la yatrogenia de las cateterizaciones más frecuente de lo que pensamos?**

---

Dr. José Aso Escario  
Dr. Jordina Corrons Perramon  
Dr. José Manuel Arredondo Díaz

---

Clínica Medicoforense de Zaragoza

Dr. Manuel Sebastián García

---

Hospital Clínico Universitario de Zaragoza  
Servicio de Anestesiología

## INTRODUCCIÓN

**E**s frecuente, en la práctica medicoforense, encontrar anomalías cuantitativas o cualitativas del contenido líquido del saco pericárdico. El ecocardiograma ha constatado la existencia de cantidades de líquido superiores a los 50 ml que se consideraban como valor máximo normal y que se habían observado frecuentemente en las autopsias judiciales en sujetos sin patología cardíaca también se pueden detectar anomalías cualitativas del líquido, algunas reveladoras de una patología concreta como p.ej. el contenido hemático con o sin coágulos, como se observa en algunas roturas cardíacas espontáneas o traumáticas.

En ocasiones, algunas alteraciones cualitativas pueden pasar inadvertidas o ser objeto de escasa atención en el examen necrópsico por no revestir aparentemente una importancia relevante en cuanto a la causa de la muerte.

Presentamos un caso con hallazgo de Diprivan (propofol) en el interior del saco pericárdico durante la práctica de la autopsia en un varón que, tras un accidente de tráfico, sufrió un traumatismo craneoencefálico importante y fue ingresado en un centro sanitario en el que falleció.

## EXPOSICIÓN DEL CASO

Varón de 40 años que, tras un accidente de tráfico, presentaba un traumatismo craneal y a quien en la UCI se le detectó un cuadro con clínica y neuroradiología sugerentes de daño axonal difuso.

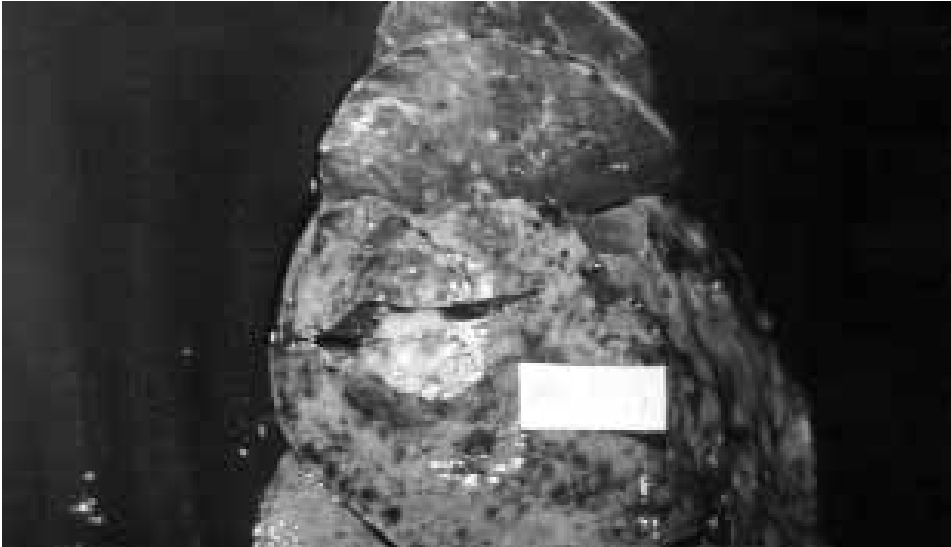
Durante el tiempo en que permaneció ingresado fue monitorizado de acuerdo con las pautas habituales en la UCI, sin que se apreciaran alteraciones sugestivas de complicación cardíaca en las exploraciones clínicas y electrocardiográficas.

La evolución del paciente fue desfavorable, ya que el traumatismo se complicó finalmente con un cuadro de distress respiratorio del adulto, por lo que falleció a las tres semanas de su ingreso.

## HALLAZGOS DE LA AUTOPSIA

Destacaríamos como datos de interés entre los hallazgos necrópsicos:

- Apreciación de punción venosa subclavia izquierda.
- Fractura bilateral de peñasco que cruzaba ambos arbotantes petrosos a lo largo de toda la base craneal.
- Contusión hemorrágica evolucionada en la región temporo-parietal posterior derecha.
- Hepatomegalia, y bazo aumentado de tamaño y muy friable.
- Congestión pulmonar con aspecto hepatizado de ambos pulmones: en el pulmón derecho se encontraron tres colecciones abscesificadas de unos 3 × 4 centímetros de diámetro (fig. 1).



*Figura 1*



*Figura 2*

- En el interior del saco pericárdico se encontró la existencia en gran cantidad de un material de aspecto lechoso y blanquecino, (fig. 2). No se ob-





**Figura 3**

servaron signos macroscópicos de reacción tisular aunque se constató una tinción uniforme blanquecina en toda la superficie epicárdica (fig. 3).

No se encontraron lesiones macroscópicas de desgarro, perforación o punción en el trayecto de la subclavia izquierda, cava superior ni en cavidades cardíacas derechas.

### **COMENTARIOS Y DISCUSIÓN**

Ante este hallazgo pericárdico se planteó el diagnóstico diferencial con un quílopericardio pero la evolución clínica, la ausencia de reacción tisular local, las características del líquido y la tinción a nivel de pared epicárdica no apoyaban esta posibilidad.

La historia clínica del fallecido consignaba la administración de Diprivan, propofol, agente anestésico intravenoso de acción corta que está indicado para la inducción y mantenimiento de la anestesia y para la sedación de pacientes adultos ventilados en cuidados intensivos.

Las características físicas del Diprivan pueden resumirse en: líquido isotónico acuoso, color blanco intenso, aspecto oleoso-lechoso (fig. 4).

El estudio del contenido pericárdico confirmó que se trataba de Diprivan.



**Figura 4**

Este hallazgo no tenía relevancia en el cuadro clínico que presentó el traumatizado ni afectó a las conclusiones de la autopsia; sin embargo, nos induce a pensar que la posibilidad de yatrogenia en las cateterizaciones de los troncos venosos puede ser más frecuente de lo que pensamos, y, si bien en este caso no jugó un papel importante, sí puede ser decisiva en otras situaciones.

En su obra de fundamentos y práctica de cardiología, Brandenburg y colaboradores (1987) resumen como principales causas de presentación de gran derrame pericárdico las siguientes:

- Infecciosa:
  - Idiopática-viral
  - Tuberculosis
  - Supurativa
- Patología inmunológica y del tejido conectivo:
  - Enfermedad reumática
  - Artritis reumatoide
  - Lupus eritematoso sistémico
  - Reacciones a fármacos
- Patología de estructuras cardiovasculares contiguas:
  - Infarto agudo de miocardio
  - Síndrome postinfarto de miocardio
  - Traumatismo (contusión, perforación, etc.)

- Neoplasia o irradiación
- Metabólicas:
  - Mixedema
  - Urémicas

Nalda M.A. y Muriel C., en su libro *Los grandes troncos venosos y su cateterización* (1980), dedican un capítulo a las complicaciones de la cateterización percutánea de grandes troncos venosos y, en un intento de establecer una clasificación de estos accidentes, los agrupan en:

- Mecánicos:
  - Falsas vías del catéter o de la aguja introductora
  - Perforaciones venosas
  - Perforaciones cardíacas
  - Roturas del catéter
  - Embolias gaseosas
- Infecciosos
- Dependientes del material de que está fabricado el catéter

En el caso que nos ocupa debemos centrarnos en la posibilidad de que un fallo mecánico ocasionara una de las tres primeras opciones reseñadas.

### **Falsa vía**

En este caso el catéter no sigue el trayecto normal; no existe siempre una explicación exacta del porqué de esta complicación, aunque es un accidente no infrecuente en los cateterismos venosos.

La posibilidad de que la aguja de punción siga una falsa vía es también frecuente, y ocupa el primer lugar dentro de estas complicaciones la perforación de la cúpula pleural; en segundo lugar se situarían las extravasaciones sanguíneas consiguientes a punciones incorrectas y otras complicaciones de menor frecuencia.

### **Perforaciones venosas**

Dentro de las perforaciones venosas los principales motivos de esta complicación se deben a :

- Catéter muy rígido en su extremidad libre
- Fijadores mal colocados
- Introducción agresiva
- Obstáculo anatómico fisiológico o patológico
- Agitación del enfermo
- Transfusión o perfusión acelerada mediante un aumento de la presión en el sistema de perfusión

La perforación provoca la difusión de líquidos perfundidos fuera de la luz venosa, de localización:

- **extratorácica**, ocasiones en las que con frecuencia puede observarse un desplazamiento de tejidos o vísceras a consecuencia del líquido introducido. Se ha descrito incluso un caso de ascitis por ingreso del líquido en la cavidad peritoneal.
- **intratorácica** en la región de la subclavia, donde el extremo libre del catéter puede penetrar en la cavidad pleural o en el mediastino.

### Perforaciones cardíacas

En torno a las perforaciones cardíacas, el nivel en el que con mayor frecuencia se produce la perforación parece ser el ventrículo derecho, seguido de la orejuela derecha; incluso se ha descrito un caso en que la perforación se produjo en el seno coronario.

Hay que considerar que, por las características de los catéteres, las complicaciones producidas por catéteres para estudios hemodinámicos serán diferentes de las provocadas para perfundir líquidos o registrar las presiones venosas en cavidades derechas.

Un dato importante en el estudio realizado por Nalda y Muriel en 90 pacientes con perforación cardíaca es en aquéllos en que ésta fue precoz (dentro de las 24 horas siguientes a la colocación del catéter) se encontró hemopericardio sólo en un caso y el líquido de la perfusión en los restantes.

En nuestro caso no se encontró líquido de perfusión fuera del saco pericárdico.

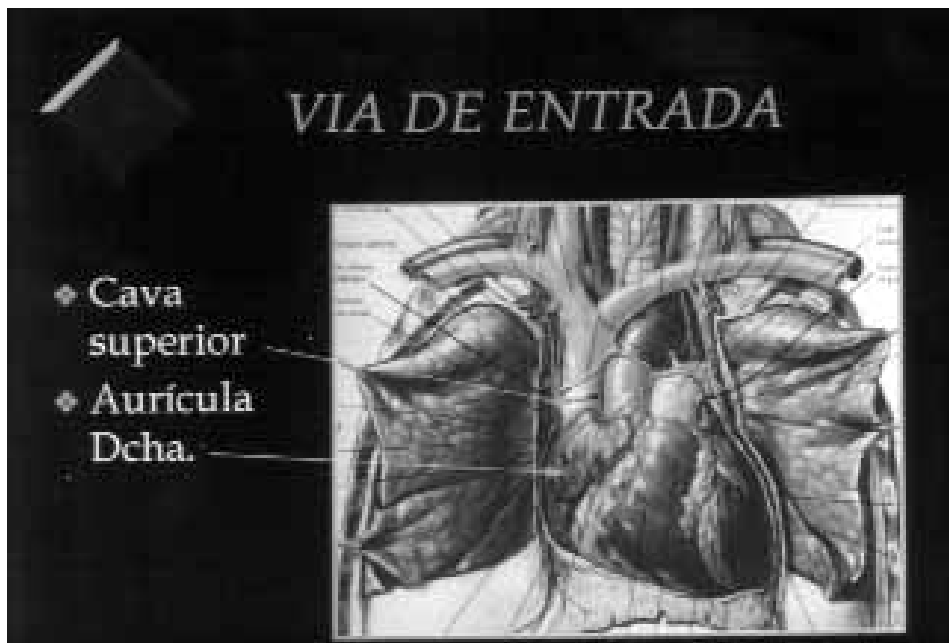
Los factores favorecedores de las perforaciones cardíacas por catéteres son:

- Fragilidad de la pared cardíaca
- Trombosis parietal por fijación de la extremidad distal del catéter en la cavidad cardíaca
- Introducción agresiva del catéter
- Episodios de agitación
- Movimientos de rotación de la cabeza sobre el tronco o que afecten el lugar en el cual se introdujo el catéter.

Si la extremidad distal del catéter es muy fina puede originar una dislaceración del tejido, lo que explicaría la ausencia de signos macroscópicos indicativos de perforación.

En este caso, dado que el paciente sobrevivió tres semanas al traumatismo, pudo repararse la perforación sin que quedaran lesiones macroscópicas evidentes.

La perforación nos parece que en este caso se pudo localizar a nivel de cava superior, introduciéndose el extremo libre del catéter en la zona inferior del repliegue pericárdico o incluso en la aurícula derecha (fig. 5).



*Figura 5*

No pensamos que la perforación pudiera producirse a nivel del ventrículo derecho, ya que los catéteres de perfusión suelen ser cortos y no acostumbran a llegar a dicho nivel.

## **CONCLUSIONES**

1. Es necesario estudiar todos los hallazgos necrópsicos, incluso los aparentemente no relacionados con la causa de la muerte, por la importancia que ellos puedan representar para la valoración global del caso.
2. Es imprescindible evaluar cualquier hallazgo anormal cualitativo o cuantitativo del contenido pericárdico, sobre todo en aquellos casos en que haya existido una cateterización venosa.
3. Hay que tener presente que en ocasiones pueden darse perforaciones venosas o cardíacas sin que se objetivice el punto de perforación, ya sea por la existencia de dislaceraciones más que de verdaderos desgarros, o bien porque el tiempo transcurrido haya permitido que no se visualice ningún dato objetivo, a nivel macroscópico, del lugar en que se produjo la salida de la punta del catéter del vaso venoso y de su entrada en el pericardio.
4. Como dice Shabetai (1984), «La membrana pericárdica sirve de barrera a la propagación de la inflamación desde estructuras vecinas y el líqui-

do pericárdico contiene elementos de defensa inmunitario». Quizás por este motivo o alguno similar la localización del Diprivan a este nivel no ejerció en este caso efecto nocivo.

## **Bibliografía**

- AA.VV. *Medicina Interna* -Farreras Rozman-. Ed. Doyma. 1992.
- Brandenburg, R.O. Fuster V, Guiuliani ER, McGoon DC. *Cardiología, Fundamentos y práctica*. Ediciones CEA S.A. 1989.
- Nalda, M.A.; Muriel, C. *Los grandes troncos venosos y su cateterización*. Ed. Interamericana S.A. 1980.
- Netter, F.H. *Atlas of human anatomy*. CIBA-GEIGY Corporation. 1989.
- Shabetal, R. *Pericardio, anatomofisiología y patología*. 1984.

---

# **Muerte súbita, diuréticos y electrólitos: referencia a dietas normales y adelgazantes**

---

Dra. Amparo Arroyo Fernández

---

Médico forense de l'Hospitalet de Llobregat

**E**n medicina forense nos encontramos a diario con la muerte súbita o inesperada de etiología natural. En este estudio se ha considerado la relación causa-efecto entre diuréticos, equilibrio electrolítico y muerte súbita, con referencia a su repercusión en las dietas.

Los diuréticos son medicamentos cuya ingestión no está bien controlada, en general, por la expedición ambulatoria de los mismos, que conlleva escaso control facultativo. La dificultad de monitorización de los niveles de electrolitos excluye a los pacientes no ingresados en medios hospitalarios.

La terapia diurética ha pasado por numerosas controversias: existen numerosos detractores y defensores. El simpósium sobre alteraciones de los electrolitos y riesgo cardíaco de Amsterdam, de 1984, aportaba varios estudios que recogían sus efectos negativos.

Actualmente, no obstante, prestigiosos grupos de trabajo sobre hipertensión (EWPHE, SHEP, STOP) defienden su utilización racional como uno de los escalones en el tratamiento de la hipertensión arterial y la insuficiencia cardíaca (Terapéutica, 1994), sin olvidar sus efectos metabólicos adversos: deplección de potasio, de magnesio y de sodio, entre otros. Las deficiencias de estos electrolitos predisponen a las arritmias ventriculares malignas por varios mecanismos y, por ello, a la muerte súbita (Milton, 1986).

Los diuréticos tiazídicos, los más cuestionados, además de reducir el potasio, el magnesio y la concentración del ion hidrógeno en el plasma, aumentan la del ion calcio, cambios que pueden variar el gradiente de concentración transmembrana de esos iones y predisponer a los pacientes a arritmias (Morgan, 1994).

Algunos de los numerosos estudios o casos sobre diuréticos tiazídicos son los siguientes:

- 1º Estudio de seguimiento, de 2 años de duración, en pacientes hipertensos tratados con tiazidas, como un primer grupo. Un segundo grupo fue tratado con tiazidas y metildopa o betabloqueantes. Un tercer grupo fue tratado con betabloqueantes. El estudio demostró un aumento significativo del número de muertes súbitas asociadas a la monoterapia tiazídica, el 22 %, frente a un 5 % de muertes en el segundo grupo, un 6 % en el tercer grupo y un 5 % en el grupo control que seguía únicamente dieta.
- 2º Estudio en 114 pacientes hipertensos tratados con tiazidas, adición de otros fármacos y medicamentos ahorradores de potasio. La finalidad era valorar el riesgo de paro cardíaco (Siscovick, 1994). Los resultados sugerían que altas dosis de diuréticos tiazídicos podían aumentar el riesgo de muerte súbita por causas cardíacas. Los pacientes tratados con tiazidas y ahorradores de potasio tuvieron menor riesgo que los que no los recibieron. Asimismo, la terapia con dosis bajas de tiazidas (25 mg/día) disminuía el riesgo de paro cardíaco.
- 3º El Medical Research Council Party de 1983, en relación con el tratamiento tiazídico, demostraba un aumento de incidencia de extrasístoles ventriculares en los pacientes tratados (Whelton, 1984).



- 4° Estudio caso-control sobre terapia tiazídica asociada a ketanserina y placebo (Kinkerdall, 1991). El número de muertes fue de 35 en el grupo de estudio, frente a 15 en el grupo tratado con placebo. El antagonista serotoninico prolongaba el intervalo QT. Su combinación con diuréticos no ahorradores de potasio incrementaba este efecto, lo que no ocurría cuando se asociaba a diuréticos ahorradores del ion.

Los ensayos más amplios sobre hipertensión aportan evidencia de que los diuréticos, no ahorradores de potasio, pueden inducir a la muerte súbita, aunque los hallazgos entre pacientes sin patología cardíaca demostrada son menos concluyentes (Hoes, 1994). La exhaustiva revisión de Bramah permite acceder al interesado a toda la problemática sobre diuréticos, prolongación del intervalo QT, producción de arritmias y muerte súbita (Singh, 1992). En ella se cuestiona la defensa de las tiazidas como diuréticos seguros. Un mayor número de trabajos detectan frecuencia más elevada de muerte súbita en pacientes tratados con tiazidas que en los tratados con betabloqueantes.

Sin embargo, otros trabajos dudan de los efectos perjudiciales de los diuréticos (Freis, 1990): en 12 ensayos descritos, no se encontraron más episodios coronarios en los pacientes tratados con tiazidas que en el grupo control, excepto en 2 de ellos. La monitorización de 24-48 horas no sustentaba la hipótesis de que las tiazidas, en presencia o ausencia de hipopotasemia, aumentase la severidad de las arritmias ventriculares. Tampoco se consideraba probado que produjeran deficiencia de magnesio intracelular, como causa de arritmias.

## **ELECTRÓLITOS: HIPOPOTASEMIA**

La existencia de hipopotasemia eleva la probabilidad de presentación de arritmias del 15 al 40 %. A su vez, un 40 % de pacientes con hipopotasemia presentan una deficiencia de magnesio, y en éstos el riesgo arritmógeno se eleva notablemente (AAVV, 1986).

La hipopotasemia clínica puede pasar desapercibida por inadecuada metodología de toma de muestras. Incluso la disminución de estos iones puede o no ser reflejada en una disminución mensurable de las concentraciones circulantes de ellos. Sus valores se ven influenciados por la interacción de tres factores: diuréticos, activación del sistema renina-angiotensina y el sistema nervioso simpático. Las catecolaminas exacerban la severidad de la hipopotasemia, promoviendo el movimiento del potasio al interior de las células, lo que puede potenciar los efectos arritmógenos de la deplección de potasio. Esta interacción, catecolaminas-hipopotasemia, se ha demostrado clínicamente en pacientes tratados con diuréticos, durante la fase inicial del infarto agudo de miocardio.

La replección de potasio o magnesio, o ambos, puede impedir la muerte súbita, ya que está reconocido que el magnesio es esencial para mantener el potasio intracelular. La simple reposición de magnesio aumenta los niveles de los dos elementos, potasio y magnesio, en el músculo.

Algunos de los estudios o casos sobre hipopotasemia son los siguientes:

- 1° Los estudios de Holland apoyan la incidencia de actividad ventricular ectópica por agotamiento de reservas de potasio, incluso en pacientes sin cardiopatía, de lo que puede derivarse la muerte súbita (Holland, 1986). Esta actividad sería consecuencia de lesiones miocárdicas focales asociadas a la deplección de potasio.
- 2° Estudios aleatorizados han medido la excitabilidad eléctrica del miocardio en pacientes con hipertensión leve y arteriopatía coronaria después de ocho semanas en tratamiento con diuréticos perdedores de potasio y con ahorradores de potasio. En el grupo primero se comprobó un aumento de la frecuencia de latidos ventriculares ectópicos (Holter 24 h) (Ikran, 1986).
- 3° Estudios experimentales aportan datos de que algunos pacientes son más susceptibles que otros a las arritmias inducidas por diuréticos; incluso hipopotasemias leves pueden desencadenarlas. Otro factor de riesgo podría ser la edad (Caralis, 1986).
- 4° Caso descrito de muerte súbita en un paciente en tratamiento con carbenoxolona y diuréticos (clortalidona). Se presentó un fallo renal por necrosis tubular aguda con rabdomiolisis (confirmada por biopsia). La rabdomiolisis probablemente fue secundaria a la deplección de potasio (1,4 mmol/l) inducida por la carbenoxolona y los diuréticos (Descamos, 1977).

Davidem y Surawich indican que una severa hipopotasemia (potasio sérico menor de 2,5 mmol/l) puede causar arritmias mortales. El nexo entre potasio bajo, diuréticos y arritmias aún no está probado con exactitud, dado que también el nivel bajo de magnesio se implica en la génesis de las arritmias (AAVV, 1991).

Por otro lado se ha de advertir sobre los peligros de suplementos de potasio no controlados como en dietas que utilizan sustitutos de la sal. Pueden producir hiperpotasemia, sobre todo en pacientes que toman diuréticos ahorradores de potasio (McCaughan, 1984).

## **ELECTRÓLITOS: HIPOMAGNESEMIA**

La atención clínica que se ha prestado a la deficiencia de magnesio como causa de la deplección de potasio, es más reciente (Rude, 1989). La deplección corporal de magnesio puede provocarse por la administración crónica de diuréticos comunes de asa o tubo contorneado distal. Esta deplección desestabiliza eléctricamente el miocardio y es la causa de arritmias y muerte súbita por fibrilación ventricular. La deficiencia promueve un aumento del tono vascular parietal en el territorio coronario y cerebral. Asimismo, incrementa la reactividad vasoespástica a las catecolaminas, angiotensina, serotonina, péptidos vasoactivos y estímulos neurohormonales (Reyes, 1984).

El criterio de medida es convencional, al no haber procedimiento rutinario que mida el magnesio corporal total. Concentraciones inferiores a 0,75 mmol en

sangre (1,50 mEqv/l) son un indicador tardío de la disminución de magnesio; en principio, el hueso aporta el ion para compensarlo. Una valoración más precoz sería su determinación en músculo estriado, pero no existe una relación lineal entre su concentración en el músculo y en miocardio, donde el catión se retiene más que en el músculo estriado.

Experimentalmente la deficiencia de magnesio provoca alteraciones estructurales en miocardio y músculo esquelético. Estudios autópsicos demuestran que existe muy bajo contenido de magnesio en el miocardio infartado o isquémico. Este hallazgo está experimentado en varios ensayos llevados a cabo mediante ligaduras coronarias.

La acción antiarrítmica del magnesio se sospecha que está mediada por una reducción de la sensibilidad a los cambios electrofisiológicos inducidos por el ion calcio (Schwinger, 1992).

Últimamente la acción del magnesio se reconoce importante no sólo a nivel bioquímico-molecular, sino a nivel clínico. Se considera que su deficiencia se puede asociar a convulsiones, disritmia ventricular, broncoespasmo y muerte súbita. Los pacientes más propensos a padecer esta deficiencia serían los alcohólicos (son frecuentes los casos de implicación forense donde interviene el alcoholismo), diabéticos y pacientes sometidos a terapia diurética. Una hipopotasemia e hipocalcemia puede representar una hipomagnesemia no reconocida (Tso, 1992).

La hipomagnesemia parece tener una mayor incidencia en la diabetes y sus complicaciones (White, 1993), lo que precipitaría la presentación de arritmias cardíacas. Sin embargo, la relación no queda bien explicada por el momento. Los pacientes diabéticos con problemas de hipertensión pueden agravar sus alteraciones metabólicas y electrolíticas con diuréticos de asa o tiazídicos (Weidman, 1992). Estudios retrospectivos (Warran y col.) describen una mortalidad 3,8 veces más alta en diabéticos tratados con diuréticos que en diabéticos con hipertensión no tratada (James, 1991).

Algunos estudios sobre hipomagnesemia son los siguientes:

- 1º Estudio del efecto terapéutico de suplementos orales de magnesio, en un ensayo doble ciego entre 21 pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva estable, secundaria a enfermedad coronaria (Bashier, 1993). Todos recibían diuréticos a largo término. La frecuencia de complejos ventriculares prematuros se redujo en un 23 % y la de episodios de taquicardia ventricular, en un 24 %.
- 2º Otro estudio en la misma línea revisó el efecto de administración de magnesio a pacientes en terapia diurética crónica (Keren, 1990). La hipertensión tratada con diuréticos se asoció a la deplección de iones y muerte súbita por aumento de ectopias ventriculares.
- 3º Varios ensayos doble ciego en pacientes con infarto agudo de miocardio demostraron que el magnesio administrado al principio de la terapia aumentaba la supervivencia o reducía la incidencia de arritmias ventriculares (Keren, 1990).

## ELECTRÓLITOS Y DIETAS

Hoy día es corriente el seguimiento de dietas con distintos fines. Las alteraciones de los electrolitos por efecto yatrógeno de las dietas, sean normales o con fines adelgazantes, deben tenerse en cuenta. Los pacientes sometidos a ellas deben seguir controles analíticos periódicos y electrocardiográficos para valorar su incidencia y riesgos (Liebermeister, 1991).

La dieta americana, considerada deficitaria en magnesio, fue relacionada con pacientes que seguían terapia diurética y digitálica como vía hacia las arritmias cardíacas refractarias al tratamiento; esta situación variaba cuando se añadía magnesio al régimen (Seeling, 1989).

El extensivo uso de la sal en la dieta actual y la industrialización de los alimentos presuponen inadecuadas dosis de magnesio y potasio. La sobrecarga de sodio conlleva un mayor uso de diuréticos y todo ello origina predisposición a la hipertensión arterial y aumento de muertes por cardiopatía isquémica y arritmias fatales.

La deficiencia de magnesio también se relaciona con las zonas geográficas. La frecuencia de muertes por cardiopatía isquémica en el este de Finlandia quizás se debe, en parte, al menor contenido de magnesio en el suelo y agua potable.

## MUERTE SÚBITA Y DIETAS

Algunos estudios y casos que relacionan la muerte súbita con dietas son los siguientes:

- 1º Se han señalado diversos casos de muerte súbita en pacientes que siguen dietas constituidas por fórmulas líquidas en que las proteínas son la principal fuente de calorías. Las defunciones se atribuyeron a arritmias ventriculares resultantes de alteraciones electrolíticas. Las arritmias aparecían al principio o a los diez días de iniciar la dieta líquida. No obstante, es posible que interviniesen otros problemas de nivel micro-nutriente (Saltó, 1994).
- 2º Se describe la muerte de una seguidora de la dieta Cambridge, de «muy bajas calorías». La autopsia no demostró causas evidentes de muerte (Coxon, 1989). El potasio se hallaba aumentado (en relación con la hemólisis); el corazón presentaba depósitos de lipofuscina. Se conocía la ingesta de diuréticos por parte de la paciente durante años, pero no había evidencia de ello previamente al éxitus. La muerte se interpretó debida a una arritmia inducida por una dieta de pocas calorías y por probable combinación con diuréticos.

El caso fue puesto en duda debido a que las alteraciones del potasio sérico no pueden medirse postmortem con fiabilidad. Las arritmias también pueden ocurrir sin alteraciones de los electrolitos, por deplección proteica del miocardio con atrofia de fibras y depósitos de lipofuscina. Responsables

de la dieta Cambridge hallaron estas alteraciones inespecíficas, si bien advierten del peligro del uso de diuréticos asociados a dietas (Cronolly, 1988).

- 3º Caso descrito de una paciente que tomaba un preparado de tiroides, fentermina y triclormetazida, con fines adelgazantes (Gibss, 1988). Presentó una fibrilación ventricular, con cifras de potasio de 2,9 mmol/l. La arritmogénesis pudo provenir de la hipopotasemia, sin olvidar la potencial cardiotoxicidad de la hormona tiroidea y las aminas simpático-miméticas.
- 4º Caso judicial, seguido en nuestro juzgado, de una paciente de 30 años que falleció por fracaso hepato-renal agudo, secundario a rabdomiolisis por hipopotasemia (valores séricos entre 2,1-2,6 mmol/l, entre su ingreso y varias horas después). Se conocía su hábito de tomar diuréticos para adelgazar. La paciente era ex-toxicómana pero la causa de la muerte no se relacionó con opiáceos.

En nuestro país han proliferado últimamente fórmulas adelgazantes que asocian anfetaminas, extractos hormonales y diuréticos. Los colegios oficiales de médicos y farmacéuticos han advertido de los peligros de tales asociaciones y de lo irracional de su combinación. La prescripción y dispensación de las mismas sólo debe hacerse en casos muy concretos. Se insta a la connotación ética de los facultativos y profesionales de la sanidad y a soslayar los fines lucrativos o la inexactitud científica (Colegio Oficial de Médicos de Barcelona, 1994).

## DISCUSIÓN

La situación actual sobre el tratamiento con diuréticos se refleja de forma extensa en la literatura especializada en relación con la hipertensión e insuficiencia cardíaca. Este estudio no es exhaustivo; su finalidad es llamar la atención sobre los efectos adversos de estos medicamentos en dos campos:

- Medicina interna: se insta a no descuidar la vigilancia y seguimiento de los pacientes en tratamiento con diuréticos y su repercusión en el medio interno.
- Medicina forense: los casos de muerte súbita atribuidos a arritmias por alteraciones electrolíticas son difíciles de demostrar. Cuando ha existido un periodo previo al éxitus que ha permitido cuantificar los valores séricos y su conexión con la terapia o antecedentes clínicos, la relación queda más clara.

Esto abre otra vía de investigación en el campo de la tanatoquímica, tratando de dosificar los niveles de electrolitos en muestras o tejidos, que no alteren sus valores postmortem de forma significativa. Ello permitirá mejor comprensión de hechos fisiopatológicos ante la muerte súbita orgánica o funcional. Enfermedades como la diabetes, hipertensión, insuficiencia cardíaca o patología derivada del alcoholismo pueden quedar mejor explicadas cuando se consideren datos bioquímicos fiables además del estudio necrópsico y anatomopatológico.

## RESUMEN

Se revisa el uso de los medicamentos diuréticos y sus efectos en los niveles de electrolitos, dentro de la medicina forense.

En la práctica se hallan muertes súbitas o inesperadas en que los antecedentes clínicos, el estudio necrópsico o los hallazgos anatómo-patológicos no justifican con claridad la causa de la muerte.

Los medicamentos diuréticos son hoy día muy utilizados y no siempre bien controlados a nivel extrahospitalario. Se revisan casos de riesgo o muerte súbita descritos en la literatura en relación con las alteraciones de los iones y los efectos cardíacos subsiguientes.

Se considera la importancia del contenido de ciertas dietas en iones y el riesgo de asociación de diuréticos con dietas adelgazantes, hoy en día muy extendidas.

Se sugieren estudios de tanatoquímica en muestras o tejidos que no presenten cambios postmortem importantes. El fin es conocer mejor el mecanismo fisiopatológico final de la muerte en algunas enfermedades como la insuficiencia cardíaca, la diabetes o la hipertensión, y en procesos como el alcoholismo.

**PALABRAS CLAVE:** muerte súbita, diuréticos, electrolitos, dietas adelgazantes.

## Bibliografía

- AA.VV. «Diuretic hipo K and arrythmias». *Text Book of Adverse Drugs Reactions*. Fourth Ed. Oxford United Press. Oxford, 1991:111.
- AA.VV. «Potassium, magnesium depletion: is your patient at risk of sudden death?» Procedency of a Simposium Sep 14, 1986. *Am. J. Med.*, 1987, Mar 82 (3A): 1-53.
- AA.VV. «Terapéutica. Diuresis y balance electrolítico: hidroclorotiazida y amiloride como aliado». En *El Médico*, 36, 1994, Nov.
- Bashier, Y.; Snedon, J.F.; Staunton, H.A.; Haywood, G.A.; Simpson, I.A. «Effects of long term oral magnesium chloride replacement in congestive heart failure secondary to coronary artery disease». *Am. J. Cardiol.*, 1993, Nov 15;72 (15):1156-62.
- Caralis, P.V.; Pérez Stable, E. «Electrolyte abnormalities and ventricular arrythmias». *Drugs*, 1986, 31 (suppl 4):85.
- Colegio Oficial de Médicos. Circular: Servei d'Informació Col·legial. Barcelona, Oct 1994.
- Conolly, C.E. «Sudden death and the Cambridge diet». *Lancet*, 1989, Sep 23, 2 (8665): 748 (letter).
- Coxon, A.; Kreitzman, S. «Sudden death and the Cambridge diet». *Lancet*, 1989, Sep 23,2 (8662):572 (letter).
- Descamos; et al. «Rabdomiolysis and acute tubular necrosis associated with carbenoxolone and diuretic treatment». *Br Med J*, 1977, 1:272.
- Freis, E.D. «The cardiotoxicity of thiazides diuretics; review of the evidence». *J Hypertension*, 1990, suppl Jan 8 (2): 523.-32.
- Gibbs, R. «Pills and sudden death». *N Eng J Med*, 1988, Apr 28, 318 (17):1127 (letter).
- Hoes, A.W.; Grobee, D.E.; Peet, T.M.; Lubsen, J. «Do non potassium sparing diuretics increase the risk of sudden cardiac death in hypertensive patients? Recent evidence». *Drugs*, 1994, May,47 (5):711-33.
- Holland, O.B. «Potassium loss, ventricular irritability and the risk of sudden death in hypertensive patients». *Drugs*, 1986, 31 (suppl 4): 78.

- Ikran, H.; Espiner, E.A.; Nicholls, M.G. «Diuretics, potassium and arrhythmias in hypertensive coronary disease». *Drugs*, 1986, 31 (supp 4): 101.
- James, H. «Excess mortality associated with diuretic therapy in diabetes mellitus». *Arch Intern Med*, 1991; 151:1350.
- Karppanen, H. «Ischemic heart disease. An epidemiological perspective with special reference to electrolytes». *Drugs*, 1984, 28 (suppl 1):17-27.
- Keren, A.; Tzironi, D. «Magnesium therapy in ventricular arrhythmias». *PACE*, 1990, Jul; 13 (7):937-45.
- Kinkerdall, W.M. «Prolonged QT, thiazides and sudden death». *Arch. Inter. Med.*, 1991, Feb, 151 (2):398-02.
- Liebermeister, H.; Bleckmann, A. «Kardiale auswirkungen einer reduktionskur». *Vericherrungs Medizin*, 1991, Jun 1, 43 (3):71-5.
- Mc Caughan. «Hazards of non prescription K supplements». *Lancet*, 1984, 1 :513 (letter).
- Milton, P.; Gottliebs, S.; Kessler, P. «Hormone - electrolyte interactions in the pathogenesis of lethal cardiac arrhythmias in patients with congestive heart failure». *Am. J. Med.*, 1986, Apr 25, 80 (S 4A): 23-29 (95 ref.).
- Morgan, T.O. «Diuretic and myocardial infarction or sudden death». *Drugs*, 1986, Sup 4: 132-4.
- Reyes, A.J. «Diuréticos, deficiencia de magnesio, muerte súbita y enfermedad coronaria». *Rev. Cli. Esp.*, 1984, Sep 30, 174 (6):205-15 (107 ref).
- Rude, R.K. «Physiology of magnesium metabolism and the importance role of magnesium in potassium deficiency». *Am. J. Cardiol.*, 1989, Ap 18; 63 (14):31 G-34 G.
- Saltó, A.; Franquesa, N. «Tratamiento de la obesidad». *El Farmacéutico* 1994, nº 146:72.
- Schwinger, R.H.; Erdman, E. «Heart failure and electrolyte disturbances». *Methods-Find-Exp-Clin-Pharmacol*, 1992, May; 14 (4):315-25.
- Seeling, M. «Cardiovascular consequences of magnesium deficiency and loss: pathogenesis, prevalence and manifestations magnesium and chloride loss in refractory potassium repletion». *Am. J. Cardiol.*, 1989, Ap 18; 63 (14):4G-21 G.
- Singh, B.H.; Hollenberg, N.K.; Poole Wilson, P.A.; Robertson, J.I. «Diuretics induced K and Mg deficiency: relation to drugs-induced QT prolongation, cardiac arrhythmias and sudden death». *J. Hypertension*, 1992, Apr 10(4):301-16.
- Siscovick; et al. «Diuretic therapy for hypertension and the risk of primary cardiac arrest.» *N. Eng. J. Med.*, 1994, 330: 1852-7.
- Tso, E.L.; Barish, R.A. «Magnesium: clinical considerations». *J. Emerg. Med.*, 1992, Nov-Dec; 10 (6):735-45.
- Weidman; et al. «Antihypertensive therapy in diabetes patients». *J. Hum. Hypertension*, 1992, Dec; 6 suppl 2:523-36.
- Whelton, P.K. «Diuretics and arrhythmias in the Medical Research Council Trial». *Drugs*, 1984, 28 (Supp 1): 54-65.
- White, J.R.; Campbells, P.K. «Magnesium and diabetes. A review». *Annals of Pharmacotherapy*, 1993, vol 27 nº 6:775-80.

---

# Un caso de hemofilia A

---

Dr. T. Marrón Moya  
Dr. M.J.E. Leal Bazán  
Dr. A. Arroyo Fernández  
Dr. J.C. Borondo Alcázar  
Dr. B. Hontecillas Bermejo  
Dr. J.L. Valverde Villareal

---

Juzgados de l'Hospitalet de Llobregat (Barcelona)  
Instituto Nacional de Toxicología (Barcelona)



La hemofilia A o hemofilia clásica es una patología rara: su frecuencia es de un caso por cada 3.000-7.000 (Stein, 1986) o 10.000 personas (varones) (Farreras, 1988).

En ellas son frecuentes las hemorragias denominadas por Robbins en 1990 de *espontáneas* en regiones expuestas a traumatismos. Cuando la hemorragia se sitúa en el *cuello o suelo de la boca* hay peligro de asfixia por compresión (Farreras, 1988).

Dentro de las hemorragias más peligrosas para la vida del enfermo están: las *hemoptisis*, las *hemorragias retroperitoneales* y las *hemorragias intracraneales*.

Analizamos un caso de muerte asfíctica por hemofilia A.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO

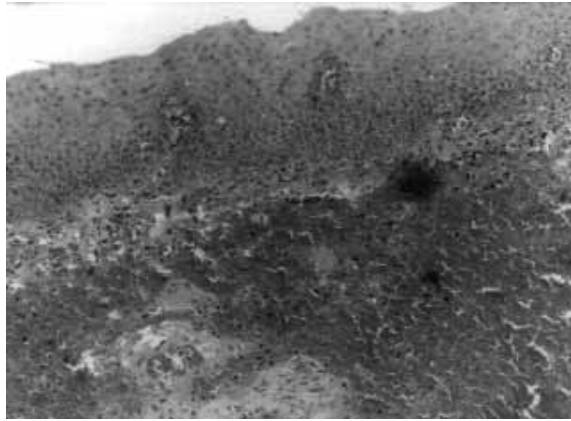
En la presente comunicación valoramos un caso de muerte súbita en un varón de 54 años de edad. Previamente a la práctica de la autopsia solo se conoce que el fallecido, dos días antes de su muerte, refirió que *no se encontraba bien y le dolía la garganta*. El médico de cabecera etiquetó el cuadro como una amigdalitis no purulenta, y prescribió antibioterapia. Previamente al *éxitus* llamó a su hermana, manifestándole que *se le habían reventado las anginas y no podía respirar*. Fue trasladado en ambulancia al hospital, donde ingresó ya cadáver. Los familiares no refieren antecedentes patológicos de interés en el juzgado de guardia.

Del examen externo del cadáver destaca la presencia de múltiples equimosis y excoriaciones en extremidades superiores e inferiores, en distintos estadios de evolución, así como la salida de líquido de tipo sanguinolento por las fosas nasales y a través de la boca.

El paquete visceral cervical adquiere macroscópicamente una coloración negra intensa muy llamativa. Presenta un extenso edema e importante hemorragia que se localizan en la base de la lengua, faringe y laringe, con ostensible obstrucción de la glotis, y en planos musculares. Hipertrofia de las glándulas salivares. Microscópicamente, se constatan extensas áreas de hemorragia y edema intersticial en todas las vísceras cervicales. A nivel de la epiglotis se evidencia cómo la sangre y el edema han producido una compresión importantísima de la glotis, y cómo se ha producido una disección de la mucosa por la hemorragia en epiglotis (figuras 1 y 2). La infiltración hemorrágica y el edema se comprueban en Vallécula (figura 3), espacio retrofaringeo (figuras 3 a 7), base de la lengua (figuras 5 y 6), toda la laringe y submucosa esofágica (figura 8). Además, en la faringe y base de la lengua se observan extensas áreas de necrosis de coagulación (figura 7). Comprobamos, así, que se trata de una hemorragia progresiva que se hace franca, asociada a edema intenso e isquemia en los tejidos. Infiltrado inflamatorio polinuclear en glándulas salivares sublinguales. Amigdalitis purulenta.



*Figura 1*



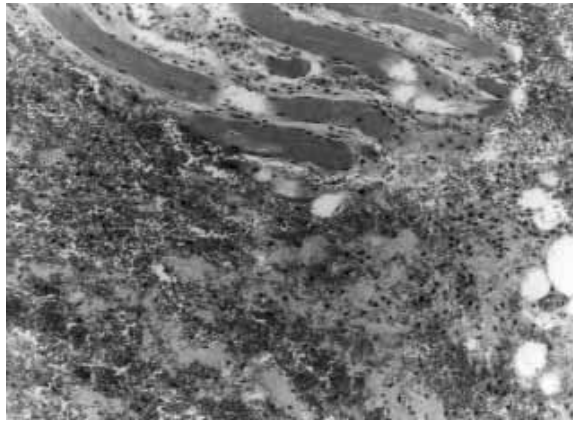
*Figura 2*



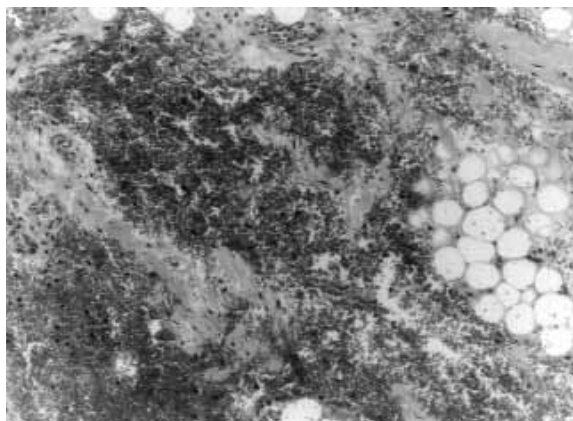
*Figura 3*



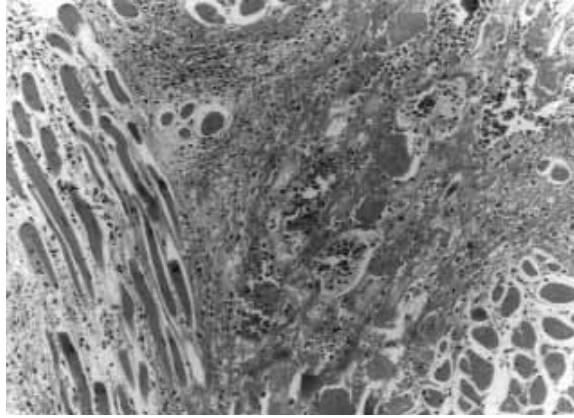
*Figura 4*



*Figura 5*



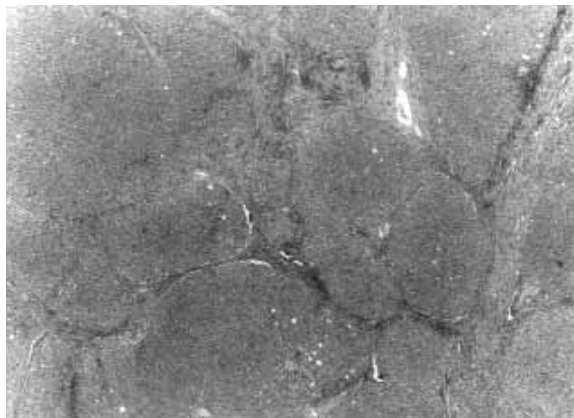
*Figura 6*



*Figura 7*



*Figura 8*



*Figura 9. Cirrosis hepática (2x. HE.)*

Del estudio del resto de las vísceras destacamos:

- Pulmones: edema intraalveolar en placas.
- Encéfalo: edema cerebral. Ateromatosis no obliterante de los vasos de la base craneal.
- Corazón: cardiopatía arteriosclerótica.
- Hígado: cirrosis micronodular.
- Bazo: esplenomegalia. Congestión aguda y crónica.
- Arteroesclerosis aórtica.

A falta de antecedentes clínicos que justificasen tales hallazgos, se procedió a investigar los antecedentes patológicos del ya fallecido. Su familia precisó que se trataba de un paciente hemofílico con déficit del factor VIII que requería periódicamente la administración de dicho factor. Los antecedentes patológicos y los hallazgos necrópsicos determinaron con claridad la causa de su muerte: asfixia por obstrucción de la glotis tras hemorragia en el cuello y suelo de la boca, secundaria a una hemofilia A.

## DISCUSIÓN DEL CASO

Resaltamos la importancia de la extracción de las vísceras cervicales, así como la investigación de antecedentes clínicos, que fueron la clave para sentar el diagnóstico de la causa de la muerte.

La disección y examen de las cavidades craneal, torácica y abdominal no eran suficientes en el caso valorado para establecer la verdadera causa de la muerte. Con su examen se hubiera etiquetado el mecanismo obituario dentro de los atribuibles a las cardiopatías arterioscleróticas, sin acabar de precisar el porqué de la descompensación de su patología en ese momento y no en otro. Además, presumiblemente se hubiera sospechado, debido a la hepatopatía, que se trataba de un sujeto consumidor de bebidas alcohólicas obviando como causa de la muerte la complicación de una enfermedad hereditaria de escasa frecuencia.

Tampoco la necropsia, macro y microscópica, sin la asociación de los antecedentes clínicos, habrían sido suficientes para sentar el diagnóstico de causa de muerte.

En el presente caso, no se presentó denuncia contra el médico de cabecera que atendió al paciente, le diagnosticó una amigdalitis no purulenta y le prescribió antibióticos; de haberse presentado, la autopsia y el informe histopatológico habrían confirmado el diagnóstico de una amigdalitis, aunque purulenta.

Esta localización hemorrágica está bien descrita en la literatura (Farreras, 1988) y exige una actitud terapéutica urgente por la posibilidad de que produzca asfixia por compresión de la glotis. Creemos que su ubicación se debe a que es un área muy vascularizada y sometida a microtraumatismos repetidos (habla, masticación).

En el caso valorado, no podemos descartar la influencia negativa del proceso infeccioso amigdalar sobre la hemorragia. Lo que sí es seguro es que el pro-

ceso empezó con pequeñas hemorragias que, por efectos locales, se complicaron, hasta producir una hemorragia franca.

### **Bibliografía**

Farreras Rozman. *Medicina Interna*. Vol II:1608-1611. Undécima Ed. Ediciones Doyma, 1988. Barcelona.

Robbins. *Patología estructural y funcional*. Vol I:735. 4ª ed Interamericana, 1990.

Stein, JH. *Medicina Interna*. Vol II:1689-1691. Ed. Salvat, 1986, Barcelona.

---

# Un caso de angiopatía amiloide cerebral

---

Dr. T. Marrón Moya  
Dr. A. Arroyo Fernández  
Dr. M.J.E. Leal Bazán  
Dr. J.C. Borondo Alcázar  
Dr. J.L. Valverde Villarreal

---

Juzgados de l'Hospitalet de Llobregat, Barcelona  
Instituto Nacional de Toxicología de Barcelona

## INTRODUCCIÓN

La amiloidosis es una enfermedad de diagnóstico difícil en la medicina asistencial primaria. Su historia natural es poco conocida y el diagnóstico clínico no suele establecerse hasta que el proceso está avanzado (Harrison, 1991). La clasificación de la amiloidosis se ha efectuado de varias maneras, ninguna de las cuales resulta satisfactoria. En los últimos 5 años se han publicado, entre otros, casos de amiloidosis focal como la amiloidosis cardíaca (Bagan, 1995), amiloidosis traqueobronquial (Onrubia, 1995; Orti, 1992), amiloidosis primaria en paladar (Bagan, 1995), amiloidosis lingual (Pons, 1994) y otros casos en que la enfermedad es secundaria o está asociada al mieloma (Iglesias, 1994; Munárriz, 1994) y a la artritis reumatoide (Conca, 1994). Los estudios de García y colaboradores reflejan la presentación *sistémica* (secundaria o reactiva; inmunoglobulínica o familiar o hereditaria) y sus diferentes formas clínicas en 69 pacientes (García, 1992). Ello da idea de la pluralidad de estas formas clínicas que, a su vez, se corresponden con otras tantas *clasificaciones bioquímicas*, según el tipo de amiloide implicado.

La causa principal de la muerte es la insuficiencia renal. También es muy frecuente la muerte súbita presumiblemente por arritmias. A veces, el proceso terminal consiste en hemorragias gastrointestinales, insuficiencia respiratoria, insuficiencia cardíaca incoercible o infecciones superpuestas (Harrison, 1991).

Se presenta un caso de amiloidosis cerebral senil localizada asociada a arterioesclerosis intensa, que es diagnosticado postmortem dentro de la práctica forense. La necropsia judicial y el examen histopatológico demuestran dicha patología.

## DESCRIPCIÓN DEL CASO

El caso estudiado es el de una mujer de 81 años de edad que ingresa cadáver en el Hospital de Bellvitge y cuya muerte no se certifica. Revisada su historia clínica, se constata que tres años antes del *éxitus* la enferma presentaba una buena calidad de vida. De repente presenta alteración de conducta, cefalea y desorientación temporo-espacial, somnolencia, náuseas y vómitos, ecolalia e imitación de gestos y posturas, alteración de la memoria anterógrada y retrógrada. La auscultación cardíaca revela una arritmia y un soplo sistólico en foco mitral.

El TAC craneal muestra una imagen compatible con hemorragia basal frontal izquierda de aspecto subagudo, así como signos de atrofia cerebral global. No se refiere historia de traumatismo craneoencefálico.

Durante su ingreso se practica un examen cognoscitivo mini-mental que da una puntuación total de 11 y una exploración neuropsicológica que revela un deterioro moderado de las funciones superiores.

A partir de entonces se produce un deterioro progresivo de las funciones superiores, hasta que unos 18 días antes de su muerte, presenta un cuadro de disminución de fuerza en hemicuerpo derecho y trastorno del lenguaje. Se prac-



tica un nuevo TAC craneal que muestra una zona de alta densidad en la región frontal izquierda, con efecto de masa sobre el asta frontal izquierda y que se expande hasta convexidad, a nivel basal frontal izquierdo (hemorragia frontal izquierda). Se aprecia una zona de hipodensidad que sugiere lesión antigua por reblandecimiento hemorrágico isquémico. Atrofia cerebral global. Las lesiones descritas sugieren angiopatía congofila en paciente senil.

La enferma permanece ingresada durante unos 15 días en el hospital y es dada de alta por permanecer estable de su déficit neurológico. Tres días más tarde ingresa cadáver en el hospital y no se certifica su muerte.

Del estudio anatomopatológico se destaca:

- *Encéfalo:*

Macroscópicamente se evidencian signos de atrofia córtico-subcortical propia de su edad, restos de hemorragia subaracnoidea antigua en regiones fronto-temporales, con reblandecimiento de ambos lóbulos frontales de predominio en el lado izquierdo, así como edema.

Microscópicamente presenta, fundamentalmente, un infarto cerebral frontal bilateral (figuras 1 y 2), en diversos estadios de evolución, hemosiderina y macrófagos en la periferia y, en las porciones más centrales, necrosis de coagulación. En la periferia del infarto se observa una marcada ateromatosis de los vasos arteriales subaracnoideos adyacentes con obstrucciones luminales severas (figura 3).

Los vasos sanguíneos corticales y focalmente subaracnoideos de pequeño calibre dan reacción rojo congo, positiva, y con luz polarizada da color verde-manzana (figura 4). También se observan numerosas placas seniles en corteza y núcleos grises (figura 5).

- Riñón: Nefroangioesclerosis importante.
- Pulmones: Patrón fibro-enfisematoso con focos bronconeumónicos agudos en pulmón derecho.
- Corazón: Calcificación del anillo valvular mitral. Discreta hipertrofia de VI. Arterioesclerosis coronaria.
- Hígado: Congestión aguda y pasiva crónica.
- Bazo: Congestión vascular.
- Resto sin interés.

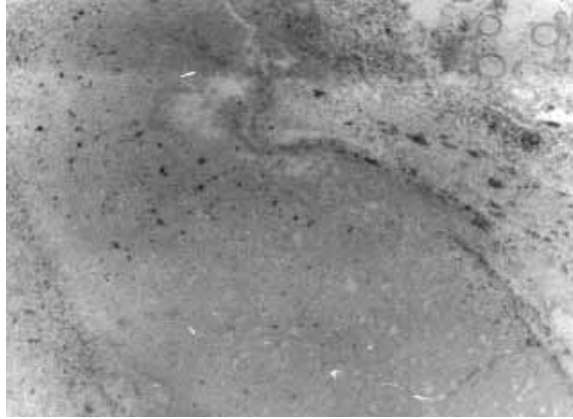
Se practicó un screening toxicológico sobre las muestras del cadáver, el cual no detectó ninguna de las sustancias investigadas (alcohol etílico, benzodiazepinas, barbitúricos, antidepresivos y medicamentos orgánicos en general).

La causa del fallecimiento fue:

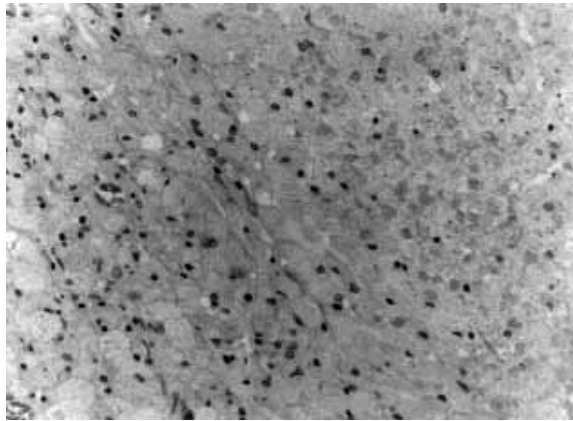
INMEDIATA: paro cardiorespiratorio.

INTERMEDIA: insuficiencia respiratoria en pulmón fibroenfisematoso con *focos bronconeumónicos*.

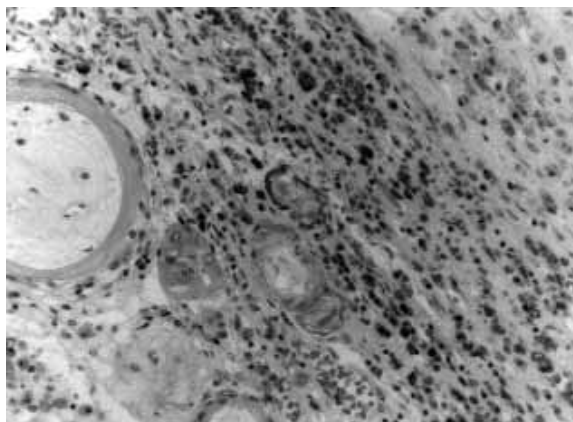
FUNDAMENTAL: infarto cerebral en distintos estadios de evolución, secundaria a arterioesclerosis cerebral estenosante agravada, sin duda, por la angiopatía amiloide cerebral senil localizada.



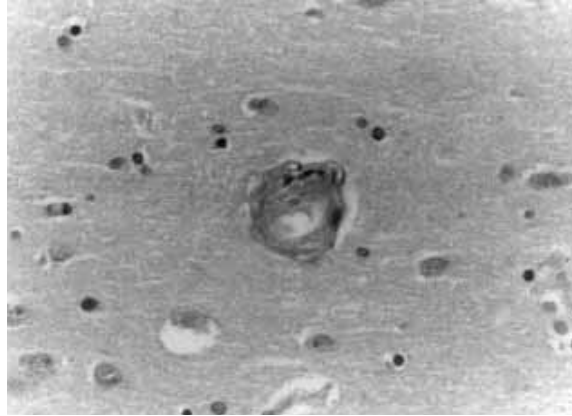
*Figura 1*



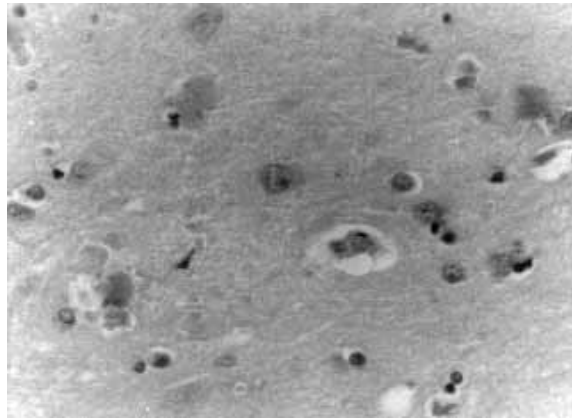
*Figura 2*



*Figura 3*



*Figura 4*



*Figura 5*

## **DISCUSIÓN**

El caso que nos ocupa y que diagnosticamos como una arterioesclerosis cerebral estenosante, agravada o concomitante con una angiopatía amiloide cerebral localizada, puede ser compatible con una calidad de vida aceptable, concretamente hasta los 78 años de edad.

No cumple los criterios diagnósticos de la enfermedad de Alzheimer, pues el número de placas seniles no es llamativo, ni se evidencian los ovillos neurofibrilares, la degeneración granulovacuolar ni los cuerpos de Hirano.

La trascendencia del conocimiento de los distintos tipos de amiloidosis y la necesidad de tener presente dicha patología ante una muerte súbita en el ámbito de la medicina, y específicamente en la patología forense, se fundamenta en que:

- Con mucha frecuencia la muerte súbita es de causa cardiovascular, pero deben siempre descartarse patologías de otros órganos o sistemas. A la muerte natural por patología del SNC se le atribuyen porcentajes entre el 4,6 % y el 26,9 % de todas las causas de muerte (11); de ahí su importancia: si no pensamos en ella difícilmente se diagnosticará.
- Permite establecer la verdadera y auténtica causa de muerte de una persona.
- Y finalmente, en el ámbito de la medicina clínica, porque en el caso de diagnosticar una amiloidosis sistémica en el cadáver, sería aconsejable practicar un estudio bioquímico de los familiares vivos, a los efectos de descartar una amiloidosis sistémica hereditaria y, en consecuencia, poderles ofrecer a tiempo el consejo genético de no procrear portadores asintomáticos.

## Bibliografía

1. Harrison. *Principios de Medicina Interna*. Vol. II. 12 Ed. Interamericana 1991, pág. 1640.
2. Hernández, A.; Del Rio, A.; Moya, J.L.; Rayo, I.; Artigero, R.; Soler, J.M.; et al. «Amiloidosis cardíaca. Valor diagnóstico y pronóstico de la ecocardiografía-Doppler». *Rev. Port. Cardiol.* Jun 1991, 10 (6); 525-8.
3. Onrubia, J.A.; Mayol, M.J.; Martínez, C.; Marco, J. «Amiloidosis restringida al tracto respiratorio inferior». *Arch. Bronconeumol.* 1995 Apr, 31 (4): 188-9.
4. Orti, A.; Grau, J.M.; Manresa, J.; Sirvent, J.; Piñas, I.; Bofill, D. «Amiloidosis traqueobronquial: aportación de un nuevo caso». *An. Med. Intern.* 1993 Feb 10(2): 77-9.
5. Bagan, S.; Penarrocha, M.; Jorda, E.; Jiménez, E. «Amiloidosis primaria en paladar». *Med. Clin. Barc.* 1995 Apr 8 104 (13):517.
6. Pons, F.J.; Guallart, F.; Mompó, L.; Artazkoz, J.J.; Serrano, E.; Dalmau, J. et al. «Manifestaciones otorrinolaringológicas de la amiloidosis. A propósito de un caso de localización lingual». *An. Otorrinolaringol. Ibero. Am.* 1994, 21 (6): 575-88.
7. Iglesias, F.F.; Wyng, A.; Carrasco, F.; De Bernad, C.; Núñez, P. «Amiloidosis cardíaca secundaria a mieloma múltiple detectada por ecocardiografía». *Rev. Med. Panamá,* 1994 sep; 19 (3): 147-53.
8. Munárriz, B.; Molins, C.; Ballester, M.; Ramos, V. «Amiloidosis cardíaca y mieloma de cadena ligera». *Rev. Clin. Esp.* 1994 sep, 194 (9): 730.
9. Conca, A.; Horcajada, S.P.; Ojeda, E.; González, F.; Torrado, J.; Arenas, J.I. «Amiloidosis esofágica secundaria a artritis reumatoide». *Med. Clin. Barc.* 1994 May 7 102(17): 661-3.
10. García, J.I.; Barat, A.; Oliva, H. «Amiloidosis sistémicas: estudio clínico-patológico de 69 casos». *Rev. Clin. Esp.* 1992 sep; 191(4): 181-6.
11. Serrat, D.; Bona, M.A.; Sanz, C. y Castellano, M. «Muerte Súbita en Zaragoza: factor epidemiológico». En: *Rev. Esp. Medicina Legal,* año XIII, nº 46-47, pp.49-55, 1986.

# **Lesions per lligadures en una pacient internada en una residència geriàtrica**

---

Dr. J. Medallo Muñiz  
Dr. J. Arimany Manso  
Dra. L. San José Sanz

---

Metges forenses dels jutjats d'instrucció  
de Santa Coloma de Gramenet (Barcelona)

Dr. R. Reig Blanch

---

Prof. ajudant UER de medicina legal, laboral  
i toxicologia de la Facultat de Medicina  
de la Universitat de Barcelona

## RESUM

**P**resentem el cas d'unes lesions per lligadures trobades en una dona de 79 anys, que estava internada en una residència geriàtrica. Va ingressar cadàver, per aparent mort natural, en un hospital comarcal, on no signen certificats de defunció.

Dins l'examen extern de la necròpsia es constaten diverses lesions contuses i ferides. Principalment un solc transversal a la regió lumbar dreta i abdominal, i una zona de contusió lineal irregular amb origen als genitals externs i en direcció a la cara externa de l'hemitòrax esquerre. S'aprecien, també, altres lesions, de les quals fem una valoració i una anàlisi de les circumstàncies que poden haver-les provocades.

*Mots clau:* patologia forense, lesions per lligadures, pacient geriàtric.

## INTRODUCCIÓ

La societat, no hi ha dubte, és en constant evolució i crea o adapta institucions per a persones difícilment controlables dins la llar. En són antecedents històrics els llatzerets, els asils, les sagreres, els sanatoris, els frenopàtics o manicomis, les guarderies, etc.; en definitiva, institucions o *guetos* per a persones malaltes o amb incapacitats i, malauradament, a vegades, per a persones que senzillament fan nosa a casa. Darrerament, les institucions que han proliferat més són les residències geriàtriques, llars o fundacions per a la *tercera edat*.

La població geriàtrica augmenta dia a dia. Això comporta un increment dels problemes de salut (malalties més o menys típiques d'aquest grup) i el sorgiment de problemes socials, ètics i jurídics. Una part important d'aquesta població ha perdut la capacitat creativa o generadora de guanys per a la societat i es troba en una situació de perjudici físic o psíquic que comporta una dificultat o impossibilitat d'autocontrolar-se o de ser controlat per altres persones, normalment familiars. Així s'ha esdevingut la proliferació d'aquestes institucions, unes de titularitat o participació pública, altres exclusivament privades.

No cal dir que són freqüents les situacions abusives i de manca d'ètica i, fins i tot, de legalitat. Alguna d'aquestes situacions ha tingut prou publicitat i ha arribat a instàncies judicials, amb participació investigadora per part dels metges forenses a instància dels jutges o fiscals.

Tothom és conscient que hi ha malalts d'Alzheimer o d'altres demències, amb la inserció o no de patologia física o psíquica associada, que necessiten control gairebé constant per evitar el risc que es lesionin, amb possible indicació mèdica de mesures de contenció. Aquestes mesures han d'estar sotmeses a control sobre les repercussions que poden tenir sobre el malalt (un exemple en són les lesions que presentem en aquest treball i de les quals farem esment més endavant). Cal tenir present que qualsevol pacient amb neuropatia diabètica o

d'altra etiologia té el risc de presentar lesions ulceroses o necròtiques degudes a una pressió sostinguda sobre una regió anatòmica determinada.

L'objectiu d'aquesta comunicació és incidir sobre la capacitat de sensibilització que com a metges forenses tenim. Actualment, i des de l'any 1990 aproximadament, els metges forenses, per indicació judicial, portem control d'aquelles persones amb problemes, habitualment psíquics, que estan internades en institucions geriàtriques. Aquest control ha de ser exhaustiu per conèixer i denunciar les possibles irregularitats que es produeixin envers els interns.

## DESCRIPCIÓ DEL CAS

Es tracta d'una dona de 79 anys d'edat ingressada en una residència geriàtrica amb antecedents de demència senil. No es coneixien altres dades d'antecedents patològics.

Un hospital comarcal comunica, per telèfon i previament a l'emissió d'un comunicat judicial per escrit, l'ingrés cadàver d'una dona procedent d'una residència geriàtrica del partit judicial. Ens vam posar en contacte amb el metge de guàrdia, qui ens va confirmar l'arribada al servei d'urgències, portada pel cos de bombers, d'una dona que fou reconeguda cadàver i que presentava lesions externes sospitoses.

L'informe del cos de bombers reflectia el trasllat, des d'una residència, a l'hospital, d'una dona trobada lligada i amb sang al seu voltant. La dona havia mort durant el trasllat.

Dins l'examen extern de l'autòpsia es destacava: dona de raça blanca, de 79 anys, de 1,55 m d'alçada, amb obesitat manifesta. Cabell canós i adentició completa. No portava vestits ni objectes personals. Refredament cadavèric instaurat. La rigidesa cadavèrica es trobava dins la fase d'instauració (l'autòpsia es feia poques hores després del diagnòstic de mort). Les livideses tenien una coloració vermella molt dèbil, no estaven fixades i es trobaven confluint per les regions dorsals del tronc i les extremitats. Cavitat bucal amb restes hemàtics. Dermopatia varicosa a les extremitats inferiors. Cicatriu quirúrgica antiga de 25 cm a la fossa lumbar dreta. Hi destacaven les lesions traumàtiques següents:

Al crani: contusió (hematoma) a la regió frontal dreta i supraciliar, d'uns 3 cm, amb aspecte evolutiu d'uns 4-5 dies, un hematoma a la galta dreta d'1,5 x 2 cm de similar aspecte evolutiu que l'anterior, dues ferides al dors del nas, superficials, paral·leles, verticals de 0,5 cm i de poques hores d'evolució i cicatriu antiga de 5 cm a la regió parietal del cuir cabellut.

A les extremitats superiors: hematoma de coloració vermella (poc evolutiu), de 4,5 x 4 cm, al terç superior i costat posteroextern del braç esquerre, hematoma de color blavós, de 2 x 2 cm, al terç mig intern del braç esquerre, amb altres dos hematomes més petits per sobre.

A les extremitats inferiors: dos hematomes de coloració blavosa, de 2 x 2 cm i 2 x 3 cm respectivament, amb erosió a la cara externa del terç mig de la cuixa esquerra, ferida en fase de resolució (crosta), d'1 x 1 cm a la cara anterior de la ròtula esquerra.

Al tronc: solc transversal, de 2 cm d'amplada, regular i horitzontal amb inici a la regió lumbar dreta, amb zones d'isquèmia tissular, excoriació i necrosi al fons, que continua cap la regió abdominal, en diagonal, per damunt el melic, amb una amplada de 3,5 cm. A l'altura de l'hipocondri esquerre es confon amb l'hematoma, de coloració blavosa, lineal, irregular, d'uns 7,5 cm d'amplada, amb origen a la regió genital externa i en direcció obliqua superior. Probablement té continuïtat amb la lesió descrita al terç superior i extern del braç esquerre.

Dins l'examen intern cal ressaltar les troballes més significatives: lleugera cardiomegàlia. Signes d'ateromatosis difusa a nivell coronari, aòrtic i cerebral. Endocarditis aòrtica. Fetge congestiu. Càlcul biliar. Teixit esplènic supernumerari al polo superior de la melsa. Dins l'estómac es trobaren restes d'aliments digerits juntament amb restes hemàtiques; la mucosa gàstrica presentava signes d'atròfia (diferenciada de la lisi postmortem), amb restes hemàtiques i glevs adherides, i dins la regió pròxima a l'antra pilòric s'aprecia una zona d'úlceres. Esòfag ple de contingut semisòlid i hemàtic. Ronyó esquerre d'aspecte nefroscleròtic. No s'hi troba el ronyó dret (possible nefrectomia dreta, tenint en compte la cicatriu a la fossa lumbar dreta). Zones d'isquèmia intestinal a nanses del jejunum. Fecalomes al colon ascendent i transvers. Úter i ovaris amb involució senil. Edema cerebral difús. Atròfia de la cortical cerebral.

## DISCUSSIÓ

Cal puntualitzar que les lesions d'origen traumàtic observades no van comportar participació ni repercussió dins el procés obituari. La pacient morí per causa natural, amb criteris de mort sobtada, per motiu d'una insuficiència cardíaca aguda secundària al xoc hipovolèmic instaurat per una hemorràgia digestiva aguda, originada per una úlcera gàstrica sagnant. La declaració dels bombers posava de manifest que la pacient havia estat trobada lligada i amb un bassal de sang al seu voltant. Posteriorment l'autòpsia confirmà aquesta hipòtesi, amb la presència de sang a la cavitat oral, l'esòfag i la cavitat gàstrica, juntament amb la lesió ulcerosa sagnant a la mucosa de l'estómac.

En segon lloc, les lesions traumàtiques externes (tant les degudes a les lligadures com les degudes a caigudes) tenien un origen vital. Totes presentaven apreciables fenòmens evolutius, amb zones de necrosi cutània, canvis cromàtics a causa de la degradació de l'hemoglobina i l'hemorràgia a l'interior. La presència de fenòmens hemorràgics dins les lesions és indicativa de vitalitat; per contra, l'absència d'hemorràgia no és indicativa que les lesions es produïren essent cadàver (Spitz, 1993). Les conclusions medicoforenses varen datar aquestes lesions amb un temps evolutiu aproximat de 4 a 7 dies.

Per l'aspecte de les lesions per lligadures, suposem l'existència de dos agents d'aquestes: un amb característiques de duresa i amplada com les d'un cinturó, corretja de persiana o objecte semblant, productor del solc transversal amb origen a la regió lumbar dreta i en direcció per la regió abdominal a l'hipocondri esquerre; l'altre, un objecte tou, com un llençol recargolat, que provocà l'hematoma irregular, d'uns 7,5 cm d'amplada, amb origen a la re-



gió genital externa i en direcció obliqua superior fins a l'hipocondri esquerre i que continuava fins el terç superior i extern del braç esquerre.

No totes les lesions observades eren degudes a lligadures. N'hi havia d'altres, com els hematomes facials, les ferides al nas i les contusions a la cuixa esquerra, amb origen probable per caigudes sofertes per la difunta, amb una evolució de 4 o 5 dies, excepte les ferides del nas, que tenien aspecte recent.

Les lesions per lligadures dins el nostre ambient no són infreqüents. Podem donar exemples d'algunes situacions que en produeixen:

- 1a Una de les més típiques es dona dins els accidents de trànsit, per l'efecte del cinturó de seguretat, que manté lligats els ocupants del vehicle als seients.
- 2a Altres situacions que poden conduir a la producció de lesions per lligadures es donen dins d'institucions hospitalàries generals o psiquiàtriques: són pacients que necessiten la indicació mèdica de contenció per garantir la seguretat pròpia i la dels altres malalts. Aquesta és una situació relativament freqüent en institucions psiquiàtriques, amb malalts molt agitats o poc conscients, d'altres en fase maníaca i d'altres amb important risc autolític o d'heteroagressivitat. Així, els mantenen lligats al llit per corretges, que poden exercir lleugera pressió als canells i els turmells.
- 3a Lesions per les manilles en detinguts: poden veure's lesions com hematomes i erosions, a nivell dels canells per l'efecte de les manilles que porten els detinguts. En alguns països aquestes manilles es col·loquen també als turmells, amb la possibilitat de causar lesions a aquest nivell.
- 4a Lligadures produïdes en situacions de fets delictuosos, en persones sotmeses a raptos, segrestos, tortura o agressions diverses (maltractaments infantils o conjugals, etc.). Caldria incloure dins aquest grup els casos de lligadures a l'altura dels canells i els turmells prèvies a alguns tipus d'escanyaments criminals (Mason, 1993).
- 5a Lligadures a causa de relacions sexuals: poden tenir diversos orígens. Dins les relacions sexuals consentides, les de tipus sadomasoquista. Altres casos, especialment complexos per la situació i per la mateixa psicologia de l'acte, en què poden produir-se lligadures són els descrits, quasi exclusivament en homes, dins les asfíxies sexuals, on podem veure lligadures de peus, mans o a d'altres altures de les extremitats superiors o inferiors (Spitz, 1993; Knight, 1991).

Les lesions produïdes per lligadures depenen de diversos factors:

- 1r El tipus de la lligadura. Aquesta pot ser dura, com les cordes, corretges, cinturons, fils elèctrics, fils de penjar roba o anelles metàl·liques, com les manilles o cadenes. També pot ser tova, com en els casos de les benes, mocadors, bufandes o llençols.
- 2n La pressió i fricció de la lligadura i el grau de protecció entre el llaç i la superfície corporal lligada.

- 3r El temps d'aplicació. Aplicacions prolongades de lligadures a certa pressió juntament amb d'altres factors, com els intents d'alliberar-se, o el patiment previ de neuropaties, poden afavorir la presència de lesions.
- 4t Els intents de resistència i d'autoliberació.

Tipus de lesions: generalment es veuen equimosis o hematomes lineals o irregulars. Altres formes lesives que poden ser produïdes per lligadures són les erosions, les abrasions o les petites cremades i ampolles per mecanisme de fricció (Spitz, 1993). I també es poden veure típics solcs lineals amb la superfície del fons hemorràgic o amb zones necròtiques, en ocasions reproduint la morfologia de la superfície del llaç dins la lligadura.

Les localitzacions típiques de les lesions per lligadures són: els canells, els turmells, les regions toràcica i abdominal (transversalment) i altres zones de les extremitats superiors i inferiors. Dins la localització cervical, cal fer el diagnòstic diferencial amb el solc o altres lligadures degudes a l'escanyament o el penjament.

## Referències

- Knight, B. *Forensic Pathology*. 1st. ed. London: Edward Arnold, 1991; 356-9.
- Mason JK. *Forensic Medicine: an illustrated reference*. 1st. ed. London: Chapman & Hall, 1993; 58.
- Spitz and Fisher. *Medicolegal investigation of death*. 3rd. ed. Springfield, Illinois: Charles C. Thomas, 1993; 210-1.
- Spitz and Fisher. *Medicolegal investigation of death*. 3rd. ed. Springfield, Illinois: Charles C. Thomas, 1993; 492-5.

---

**Un sistema  
computerizado para  
la integración de los  
parámetros estimativos  
de la data de la muerte.  
Análisis de 60 casos  
en el cadáver reciente**

---

Dr. José Aso  
Dr. Juan Antonio Cobo  
Dra. Jordina Corrons  
Dr. José Manuel Arredondo

---

Instituto Anatómico Forense (Zaragoza)

## INTRODUCCIÓN

La estimación de la data de la muerte constituye uno de los problemas más espinosos con que se enfrenta a diario el médico forense. Muchos han sido los intentos de desarrollar sistemas capaces de garantizar una adecuada precisión en el cálculo del momento de la muerte.

Una parte de tales procedimientos emplean técnicas de laboratorio (Nowak, 1990; Madea, 1988; Endo, 1990). Otras técnicas se basan en la medida del grado de excitabilidad neuromuscular post-mortem (Madea, 1990), o en el estudio de la fauna cadavérica (Greenberg, 1991; Goff, 1991), la caída de la temperatura corporal (Henssge, 1990), u otros procedimientos más sofisticados histológicos o biológicos (Yoshino, 1991; Yu, 1990).

Sin embargo, muchos de estos métodos adolecen de falta de aplicabilidad en la práctica. En nuestro país, los médicos forenses y otros profesionales involucrados en la investigación de la muerte y de sus circunstancias chocan en su labor rutinaria con engorrosos obstáculos a la hora de aplicar procedimientos sofisticados para el cálculo de la data de la muerte.

Lo que a menudo sucede es que la escena del fallecimiento presenta una serie de inconvenientes, en función de las necesidades de evacuación del cuerpo del fallecido, la presencia de testigos o familiares, o la necesidad de preservar determinadas regiones para la toma reglada de muestras, que impiden maniobras tan sencillas como la simple toma de la temperatura rectal.

Otra importante consideración al respecto tiene que ver con la precisión de las estimaciones sobre el momento del fallecimiento, tanto más exacta cuanto más precoz es la exploración del cadáver. Puesto que quien primero accede al cuerpo, dentro del equipo investigador, no es el médico forense sino miembros de la Policía o Guardia Civil, en buena lógica son estos profesionales quienes tienen acceso a las estimaciones más fiables, a través de la demostración de signos que a menudo han desaparecido o se han modificado a la llegada del médico forense.

Un sistema preciso de determinación del intervalo post-mortem debería, por ello, cumplir al menos dos requisitos:

- **Primero:** Ya que no se ha demostrado que ninguno de los sistemas disponibles en la actualidad al efecto sea lo suficientemente preciso como para arrojar datos fiables en todos los casos, se impone un sistema de integración de los resultados de los mismos. Tal sistema debe tener un modo de discriminación o ponderación que permita, a través del análisis de múltiples parámetros, deducir un intervalo en el que se halle comprendido el momento del fallecimiento. Se han realizado integraciones de los diferentes parámetros estimativos de la data mortal (Henssge, 1988), pero se trata de sistemas manuales no computerizados y relativamente complejos.
- **Segundo:** Tal sistema de integración debe ser lo suficientemente simple como para que pueda ser aplicado inmediatamente y por personal con un mínimo de entrenamiento en estas cuestiones y, específicamente,

por las fuerzas y cuerpos de seguridad del Estado, que son las que más precozmente llegan a la escena del fallecimiento o del crimen.

Con estos prerequisites, un equipo formado por médicos forenses e ingenieros informáticos comenzamos hace un año a diseñar un procedimiento informático capaz de generar un sistema de integración de los parámetros más usuales en la estimación del momento de la muerte. El resultado de este trabajo ha sido el programa Datación. La presente comunicación revisa la aplicación de este sistema en un total de sesenta casos en el cadáver reciente.

## DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO

El programa Datación parte de una pantalla inicial que se encuentra configurada como una base de datos. En ella se introducen las circunstancias del caso, incluyendo variables como peso del sujeto, edad, etiología médico-legal, causa mortal, etc. Las causas de muerte se encuentran codificadas con arreglo a la clasificación CIE-10 y se alojan en una lista desplegable, de manera que pueden seleccionarse semi-automáticamente.

En la misma pantalla se encuentran los resultados del cálculo de la data de la muerte, de manera que pueda imprimirse una ficha con los datos del caso y los resultados de la estimación del momento de la muerte, posibilitando el archivo de dicha ficha o su inclusión en otros informes.

La base de datos permite la búsqueda de un caso y la consulta de los resultados del mismo, con lo que disponemos de un bagaje de exploraciones realizadas con una misma herramienta (el programa). Esto abre la vía a la posibilidad de estudios retrospectivos sobre los casos acumulados susceptible de modificar, en ulteriores versiones, algunos de los límites de los indicadores en función de circunstancias locales como la temperatura o individuales (según las características de un determinado caso o de un mecanismo mortal).

El programa dispone de un menú de exportación que permite el trasvase de todos los datos a la mayoría de los procesadores de textos y hojas de cálculo. Ello permite un tratamiento estadístico de los datos que un forense haya acumulado, por ejemplo, por mecanismos mortales o características ambientales o del sujeto, permitiendo la realización de estudios retrospectivos sobre ellos.

Desde esta pantalla inicial se accede, mediante el botón «calcular», a otro menú, que dispone de un formulario con las determinaciones bioquímicas más comunes y que cuenta con las fórmulas de cálculo para el potasio en humor vítreo, la urea, etc.

Desde esta pantalla puede accederse a tres módulos principales:

- **Cadáver reciente:** Es un formulario en el que se encuentran representados los signos más comunes de la exploración cadavérica que tienen relación con la data de la muerte. Pueden marcarse en él los resultados con una pulsación del ratón y podemos señalar tantos como tengamos. Se han elegido aquéllos que nos parecen más representativos y más fiables en cuanto a los resultados que pueden arrojar. La mayoría de ellos pueden ser ex-

plorados por una persona mínimamente entrenada. Entre aquéllos que requieren métodos instrumentales se encuentran los relativos a la reacción pupilar a la atropina y pilocarpina y la electroestimulación facial. Colirios de ambas sustancias son fácilmente asequibles en cualquier farmacia al 1 y 2 %. Respecto al electroestimulador, este tipo de dispositivos es utilizado por los anestesistas para monitorizar la descurarización y hay numerosas casas que los distribuyen comercialmente. En la foto 1 están representados los sistemas que usamos nosotros en nuestro Instituto.



**Foto 1**

- **Nomograma de temperatura rectal:** se ha integrado el nomograma propuesto por Henssge y Madea (1988), con correcciones para ambiente y ropas del sujeto, con lo que los resultados de este sistema, ampliamente utilizado, son obtenidos automáticamente. Los datos arrojados por el nomograma son representados en la ficha inicial al tiempo que integrados junto con el conjunto del resto de los parámetros estimativos del cadáver reciente o sumergido.
- **Cadáver sumergido:** Se ha utilizado la tabla propuesta por Gisbert Calabuig (1991), permitiendo una estimación por meses del año y por temperatura del agua. En futuras versiones se intentará hacer acopio también de determinados elementos bioquímicos que pudieran tener interés en estos casos.
- **Cadáver antiguo:** se han reservado parámetros como la estimación del grado de putrefacción para este módulo, si bien se está trabajando en la inclusión de un formulario que permita la introducción de elementos de cálculo para restos óseos tales como la diferencia de materia orgánica tras mineralización, o la composición de ácidos grasos, triglicéridos, minerales y proteínas (Castellano, 1976).

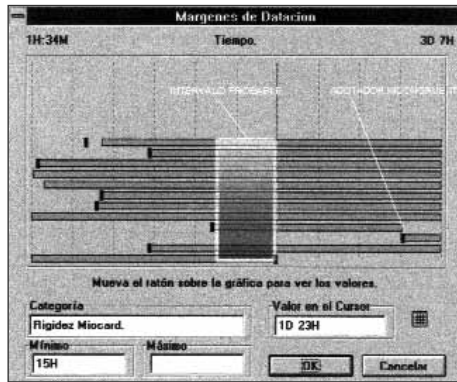


Figura 1

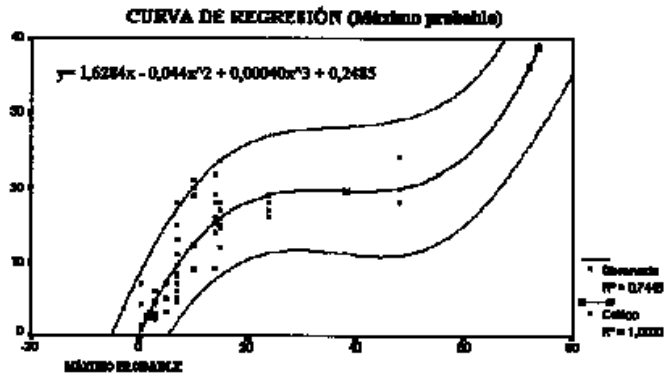


Figura 2

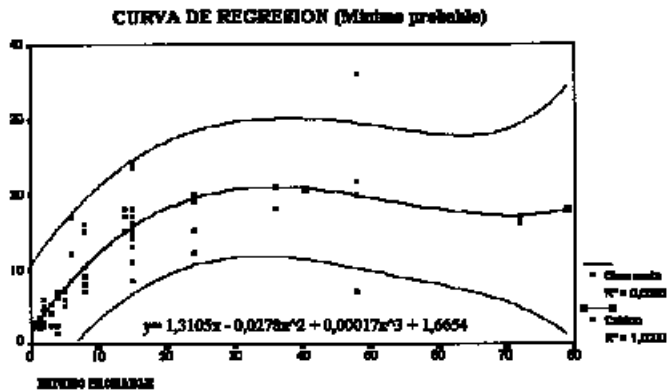


Figura 3

Los resultados de cálculo de los diferentes módulos son integrados por el programa siguiendo una triple posibilidad:

1. **Determinación de un intervalo «seguro»**, que recoge el máximo valor obtenido por los máximos de los intervalos medidos y el mínimo de los valores registrados dentro del grupo de los indicadores mínimos de cada intervalo.
2. **Determinación de un intervalo «probable»**, más estrecho, derivado de la estimación del mínimo valor de entre los máximos correspondientes a los indicadores máximos de intervalo, así como del máximo de entre los indicadores mínimos de intervalo. Este parámetro recoge el intervalo más estrecho que, en función de los resultados obtenidos, podría ser propuesto con las mayores probabilidades de error pero con el mayor grado de precisión, ya que es el intervalo más estrecho posible de entre todos los indicadores medidos.

La **representación gráfica**. El gráfico incluye en un sistema de coordenadas cartesianas la representación gráfica de los intervalos correspondientes a los diferentes parámetros, con unas marcas, a modo de pequeños tramos verticales, que indican los puntos más seguros o fiables de origen o fin de determinados intervalos.

Algunos de los indicadores pueden tener un rango de intervalo más o menos amplio. Dicho rango en ocasiones puede acotarse con seguridad por alguno de los dos lados, lo que queda representado por las marcas verticales. Un ejemplo sería el sujeto que presenta livideces sin fijar, signo que acota el intervalo de la vitropresión muy bien por arriba, pero no por debajo.

La interpretación del gráfico puede realizarse trazando la intersección de los intervalos o bien simplemente identificando el área que corta un mayor número de ellos (figura 1). Para ello, el programa dispone de una línea vertical que puede desplazarse por el gráfico e indica, en tiempo real, el punto cronológico al que corresponde.

Actualmente se está diseñando un método de representación gráfica que permite, en una barra única horizontal de color variante desde el azul al rojo, de acuerdo con el número de intervalos coincidentes, estimar la zona «roja» como el intervalo más probable en el que se encuentra el momento del fallecimiento.

**Estimación por regresión:** Tras aplicar el procedimiento a un total de 64 casos se han calculado las funciones de regresión para los límites del intervalo teóricamente más propenso al error, como es el intervalo «probable», estimando los intervalos de confianza al 95 %. Las fórmulas de ajuste obtenidas (funciones cúbicas con coeficientes de regresión muy notables y significativos) han sido integradas en el programa al objeto de proceder cuando se estime oportuno a una determinación de un intervalo estrecho («probable») con el mayor grado de aproximación y fiabilidad estadística.



## RESULTADOS

El procedimiento ha sido aplicado a 64 casos de cadáveres recientes, no sumergidos y de data de fallecimiento conocida: comprendidas entre 45 minutos y 48 horas.

El porcentaje de casos en que el momento de la muerte estuvo comprendido entre los límites del intervalo «probable» fue de un 80 %. El resto de los casos incluye fundamentalmente aquéllos en que el intervalo resultante de la integración de las diferentes medidas fue muy estrecho.

Hemos definido como precisión la diferencia en horas entre el máximo y el mínimo probables. La media de precisión para los casos en que la predicción de la data fue acertada estuvo en 8,64 horas, mientras que la del grupo no acertado fue de 2,62 horas.

En este último grupo (20 %), además, la media de desviación de la data real respecto a alguno de los dos extremos de intervalo (mínimo y máximo probables) fue de 3,7 horas, lo que podría considerarse un error discreto, si el grado de precisión con que se estima el intervalo es de 2,62 horas de media.

Mediante técnicas de regresión, se compararon el mínimo y el máximo probables con la data de fallecimiento conocida, en un intento de aproximar dichos puntos a la estimación de esta última. En los casos en que el intervalo de estimación (precisión) es muy estrecho, las ecuaciones de ajuste correspondientes a las figuras 2 y 3 pueden ser usadas para estimar el momento de la muerte. Los coeficientes de correlación obtenidos son significativos al 1 por mil.

En la práctica hemos observado que la utilización del nomograma es engorrosa en la rutina médico-forense habitual. Unas veces es imposible realizar la medición de temperatura rectal en la escena del levantamiento de cadáver, y otras, no disponemos del peso exacto del sujeto o de la temperatura ambiente en que ha permanecido.

La mayoría de los casos presentados en esta comunicación no disponen de nomograma, que sólo ha podido ser empleado en un 10 % de los fallecidos. En ellos, utilizado en conjunto con el resto de los parámetros, la tasa de acierto en la estimación a través del intervalo probable conjunto, proporcionado por el programa, fue de un 83 %, es decir, comparable a la tasa de acierto general. Una vez que puedan acumularse un número suficiente de casos podremos dar estudios de regresión capaces de ajustar mejor este parámetro.

Tampoco contamos en estos fallecidos con cifras derivadas de las fórmulas bioquímicas, que, en buena lógica, habrían de contribuir a un aumento de las tasas de acierto del método, una vez integradas con el resto de los parámetros.

Como es lógico, el sistema que describimos no supone una solución al problema de la determinación de la data de la muerte. Sin embargo, constituye, a nuestro modo de ver, un serio intento por un lado de aproximarse a una adecuada sistematización de las exploraciones con que todo cadáver debería contar en la rutina habitual de los levantamientos de cadáver o de las autopsias médico-legales, y, por otro, de utilizar procedimientos homogéneos y menos empíricos para lograr resultados más fiables.

Otra ventaja del método radica en la posibilidad de ser aplicado por personal mínimamente entrenado, que a menudo suele llegar el primero a la escena del fallecimiento.

La posibilidad de acumular en una base de datos los resultados de múltiples casos posibilita, además, el estudio cooperativo de los resultados entre diferentes institutos de medicina legal, con lo que los métodos de estimación que incluye nuestro programa podrían ser mejorables incluso en un futuro, al tiempo que adecuables a las características climatológicas de los diferentes lugares.

## Bibliografía

- Castellano, M. (1976) *Estudio del comportamiento de material orgánico e inorgánico en el proceso de envejecimiento de restos óseos. Aplicación al establecimiento de la data*. Tesis Doctorales de la Universidad de Granada, 162.
- Endo, T.; Hara, S.; Kuriwa, F.; Kano, S. (1990) «Postmortem changes in the levels of monoamine metabolites in human cerebrospinal fluid». *J. Forensic Sci. Int.* 44(1): 61-68.
- Gisbert Calabuig, J.A. *Medicina legal y toxicología*. 4ª edición. Salvat Editores S.A. (1991).
- Goff, M.L.; Flynn, M.M. (1991) «Determination of postmortem interval by arthropod succession: a case study from the Hawaiian islands». *J. Forensic Sci.* 36(2): 607-614.
- Greenberg, B. (1991) «Flies as forensic indicators». *J. Med. Entomol.* 28(5): 565-577.
- Henssge, C.; Madea, B. (1988) «Determination of the time since death I. Body heat loss and classical signs of death. An integrated approach». *Acta Med. Leg. Soc. Liege*, 38(1): 71-89.
- Madea, B.; Henssge, C. (1988) «Determination of the time since death. III. Potassium in vitreous humour. Rise of precision by use of an "inner standard"». *Acta Med. Leg. Soc. Liege*, 38(1): 109-114.
- Madea, B.; Henssge, C. (1990) «Practical value of post-mortem electrical excitability in determining time of death». *Beitr. Gerichtl. Med.* 48: 413-422.
- Nowak, R.; Balabanova, S. (1990) «Determination of calcium and magnesium in postmortem human vitreous humor as a test to ascertain the cause and time of death». *Z. Rechtsmed* 103(3): 231-233.
- Yoshino, M.; Kimijima, T.; Miyasaka, S.; Sato, H.; Seta, S.; (1991) «Microscopical study on estimation of time since death in skeletal remains». *Forensic Sci. Int.* 49(2):143-158.
- Yu, Q.C.; Mergner, W.I.; Vigorito, R.D.; Resau, J.H. (1990) «Postmortem viability and early changes in organ culture of human and rabbit aortic endothelial cells». *Pathobiology*, 58(3): 138-145).

---

# **Estudi del suïcidi consumat al partit judicial de Vic en el període de dos anys (1993-1995)**

---

Dr. Xavier Farrés Fabré  
Dr. Jordi Jiménez Nuño  
Dr. Josep Arimany Manso

---

Metges forenses

## INTRODUCCIÓ

**E**l fenomen del suïcidi està associat a l'home des de temps immemorial. És una causa freqüent de mort, sobretot en edats relativament joves, encara que posteriorment també augmenta la seva freqüència amb l'edat. Les causes del suïcidi solen ser multifactorials: predisposició familiar, motius socials, culturals, econòmics, malalties orgàniques i, sobretot, psiquiàtriques.

El suïcidi consumat és una de les etiologies més freqüents de les morts violentes que requereixen una intervenció judicial i forense directa. Amb aquest estudi hem volgut fer una revisió del fenomen del suïcidi consumat en el partit judicial de Vic en el període de dos anys (1993-1995).

Aquest partit judicial ocupa la demarcació geogràfica de la comarca d'Osona i tres termes municipals pertanyents a altres comarques veïnes. Té una extensió d'uns 1.191 km<sup>2</sup> i és una de les comarques més grans de Catalunya. Vic és la capital de la comarca, amb uns 30.000 habitants; la segueixen en importància Manlleu, amb uns 16.000 habitants, i Torelló, amb 11.000. En els darrers anys, la població del partit judicial s'ha mantingut estable i s'ha situat en uns 120.000 habitants. El 49,6 % de la població es dedica a activitats industrials, destacant el ram tèxtil; el 6 % es dedica a la ramaderia i l'agricultura (activitat entorn a la qual gira tota l'economia); el 36,2 %, a serveis i el 8 %, al sector de la construcció. El clima és mediterrani amb tendència continental. Els hiverns són freds amb gelades i espessa boira a la Plana de Vic. Les pluges també són abundants.

Per últim, cal fer esment que l'activitat judicial es reparteix entre els quatre jutjats de 1a instància i instrucció que té aquest partit.

## MATERIAL I MÈTODE

Del total d'autòpsies judicials practicades al partit judicial de Vic en el període de dos anys, comprès entre el setembre de 1993 i el setembre de 1995, hem separat i revisat les que feien referència a decés per suïcidi consumat. En tots els casos estudiats es registraren les següents variables: edat, sexe, estat civil, constitució, mitjà utilitzat, població, època de l'any, antecedents patològics, lloc dels fets, intents previs de suïcidi i cartes o trucades telefòniques de notificació, i se'n calculà la taxa d'incidència.

## RESULTATS

Durant el període estudiat es registraren un total de 109 autòpsies, de les quals 27 (24,77 %) foren catalogades de suïcidi consumat. A continuació, es descriuen els resultats obtinguts per a les diferents variables estudiades:

### - EDAT

L'edat mitjana dels casos de mort per suïcidi és de 27 anys. Els extrems

de l'interval d'edat són 19 i 91 anys, amb una concentració de casos més elevada en les primeres dècades de la vida i en les darreres.

– **SEXE**

Del total de morts per suïcidi, 18 casos (66,6 %) corresponen al sexe masculí, mentre que 9 casos (33,3 %) corresponen al femení.

– **ESTAT CIVIL**

El grup dels solters és el que presenta una major incidència, amb 10 casos (37,1 %), seguit dels casats amb 9 casos (33,3 %), els vidus amb 6 casos (22,2 %), i els separats, amb 2 casos (7,4 %).

– **CONSTITUCIÓ**

L'astènic, amb 14 casos (51,8 %), és el biotipus constitucional amb major nombre de suïcidis consumats, seguit del pícnic, amb 8 casos (29,6 %), i de l'atlètic, amb 5 casos (18,6 %).

– **TAXA**

Definida aquesta com el quocient entre el nombre total de casos i el producte de la població pel període de temps estudiat, i 100.000 habitants; essent el nombre de casos de 27, la població de 117.442 habitants i el període estudiat de 2 anys, resultà una taxa de 11,49 per 100.000 habitants.

– **MITJÀ UTILITZAT**

El mitjà més utilitzat en el nostre àmbit durant el període observat va resultar ser el penjament amb 9 casos (33,3 %); d'aquests, 1 (3,7 %) fou complet i simètric, 4 (14,8 %) foren complets i asimètrics, 3 (11,1 %), incomplets i asimètrics, i 1 (3,7 %), incomplet i simètric. Els materials utilitzats foren ben diversos (cadena, mànega de goma, cordill de nylon de persiana, cinturó de batí, cable d'electricitat, corda, etc.).

El segon mitjà més utilitzat fou la precipitació, amb 5 casos (18,5 %), i també amb 5 casos (18,5 %) l'atropellament per tren; d'aquests, 4 (14,8 %) foren típics complets i 1 (3,7 %), incomplet.

A continuació destaquen els 3 casos (11,1 %) de suïcidi per intoxicació amb monòxid de carboni i els 2 casos (7,4 %) per intoxicació amb àcid clorhídric (salfumant).

Per últim, també recollim 1 cas (3,7 %) de suïcidi per sumersió, 1 cas (3,7 %) per arma de foc i 1 cas (3,7 %) a partir de l'amputació d'una mà.

– **POBLACIÓ**

La distribució per poblacions fou la següent:

Vic, 6 casos; Manlleu, 5; Tavertet, 4; Tona, 3; Taradell, 2; Torelló, 2; Sant Pere de Torelló, 1; Centelles, 1; Gurb, 1; Roda de Ter, 1; Balenyà, 1.

– **ÈPOCA DE L'ANY**

Segons les dades del nostre estudi, la distribució va ser la següent: 11 casos (40,7 %) ocorregueren a l'estiu, 6 casos (22,2 %), a la primavera, 5 casos (18,5 %), a la tardor, i 5 casos més (18,5 %), a l'hivern.

– **LLOC DEL SUÏCIDI**

Amb aquesta variable constatarem la predilecció per cometre l'acció suïcida en el domicili propi en 16 casos (59,2 %), contra els 11 casos (40,8 %) que preferiren un escenari diferent, fora del domicili habitual.

– **ANTECEDENTS PATOLÒGICS**

En 8 casos (29,6 %) no es coneixien antecedents patològics previs (cosa que no en descarta l'existència). En 16 casos (59,2 %) es coneixien antecedents de depressió, i en 11,1 % dels casos es detectaren altres antecedents, com demència (2 casos) i cefalees (1 cas).

– **INTENTS PREVIS D'AUTÒLISI**

D'entre tots els suïcidis, es pogueren obtenir dades d'anteriors intents en 8 casos, la qual cosa constata que en un 29,6 % de casos hi ha intents previs d'autòlisi.

– **IDEES O MANIFESTACIONS PRÈVIES DE SUÏCIDI**

De tots els casos, 9 (33,3 %) havien manifestat intencions, idees o desitjos de suïcidi.

– **NOTIFICACIÓ DEL SUÏCIDI**

En un 33,3 % de casos va haver-hi notificació de la decisió de suïcidar-se: en 8 ocasions per mitjà d'una carta, i en 1 cas per telefonada prèvia.

## CONCLUSIONS

En el període estudiat, el suïcidi consumat ha representant un 24,7 % del total de morts judicials i ha assolit una taxa d'11,49 per 100.000 habitants, taxa superior a l'observada per a Catalunya en els darrers anys (al voltant de 5 per 100.000 habitants) i, fins i tot, a la de Barcelona, situada entorn a 10 per 100.000 habitants.

Quant al sexe, el masculí (66,6 %) predomina clarament sobre el femení (33,3 %). Per edat, hi ha una concentració de casos entre els 20-39 anys (12 casos) i entre els 60-79 anys (10 casos), dades que estan en concordança amb les de la bibliografia consultada.

Respecte de l'estat civil, les diferències entre els casats i els altres grups, observats aïlladament, no semblen massa significatives. Tenint en compte, però, que tant solters com vidus i separats presenten unes característiques sociològiques similars, hem cregut adient unir-los en un sol grup: persones sense parella. D'aquesta manera, s'obté una important diferència entre el 9 casos dels casats i els 18 del nou grup.

Els mecanismes del suïcidi més utilitzats foren, primer, el penjament (33,3 %), seguit de la precipitació (18,5 %) i l'atropellament per tren (18,5 %). Entre els homes, predominà el penjament (6 casos), seguit de la precipitació (4 casos) i l'atropellament (3 casos); entre les dones, el més freqüent fou el penjament (3 casos), seguit de l'atropellament (2 casos) i la precipitació (1 cas).

La distribució segons l'època de l'any mostrà un clar predomini de l'estiu (11 casos) sobre les altres estacions, essent el setembre el mes en què més suïcidis (8) es produïren.

Per últim, constatarem que en una gran majoria de suïcidis (70,3 %) existia una malaltia prèvia, i que la depressió només afectava un 59,2 % dels subjectes suïcidats.



Figura 1. Mapa del partit judicial de Vic

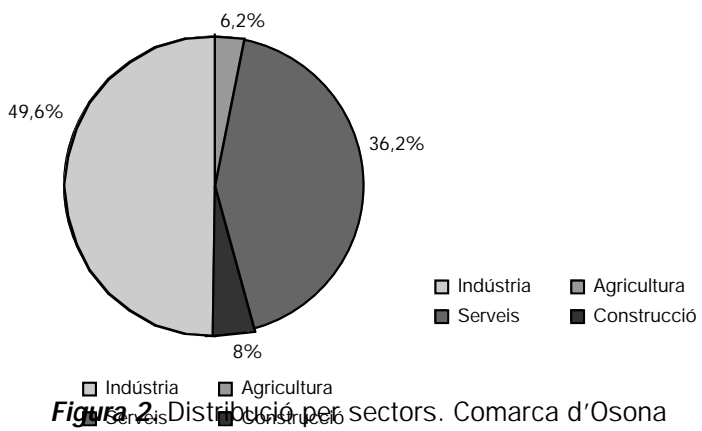
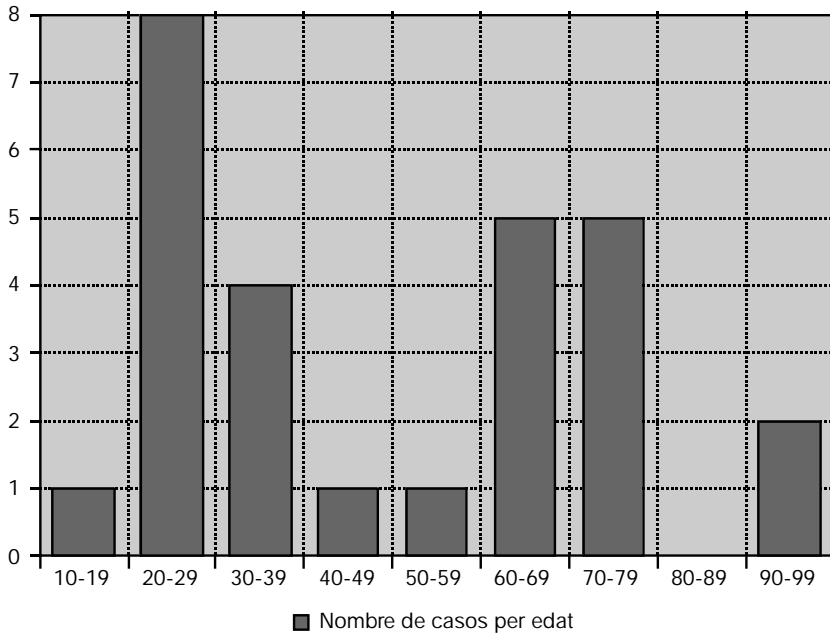
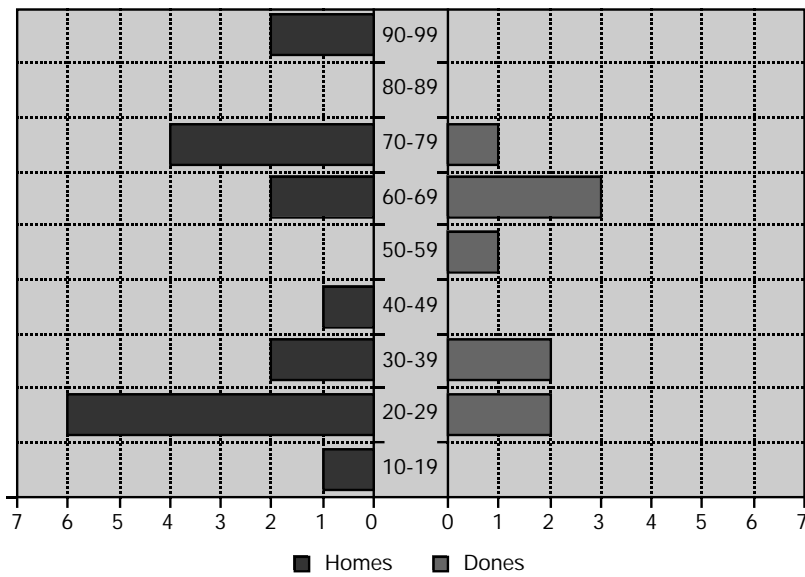


Figura 2. Distribució per sectors. Comarca d'Osona

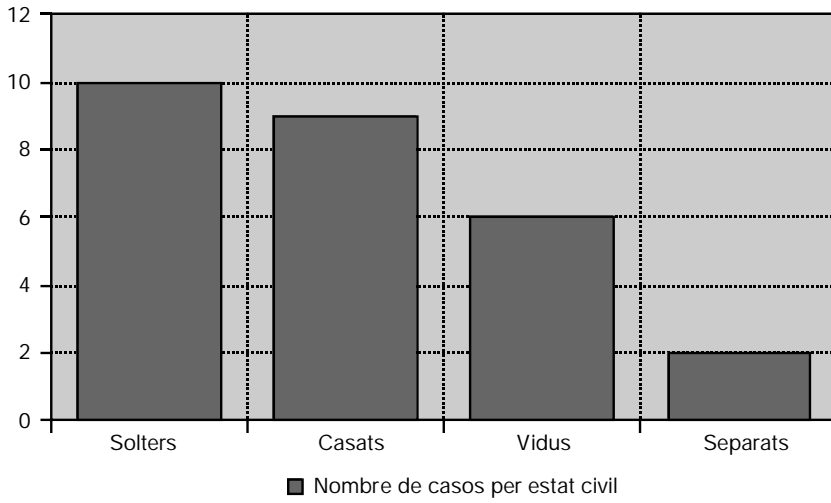


**Figura 3.** Suïcidi segons l'edat

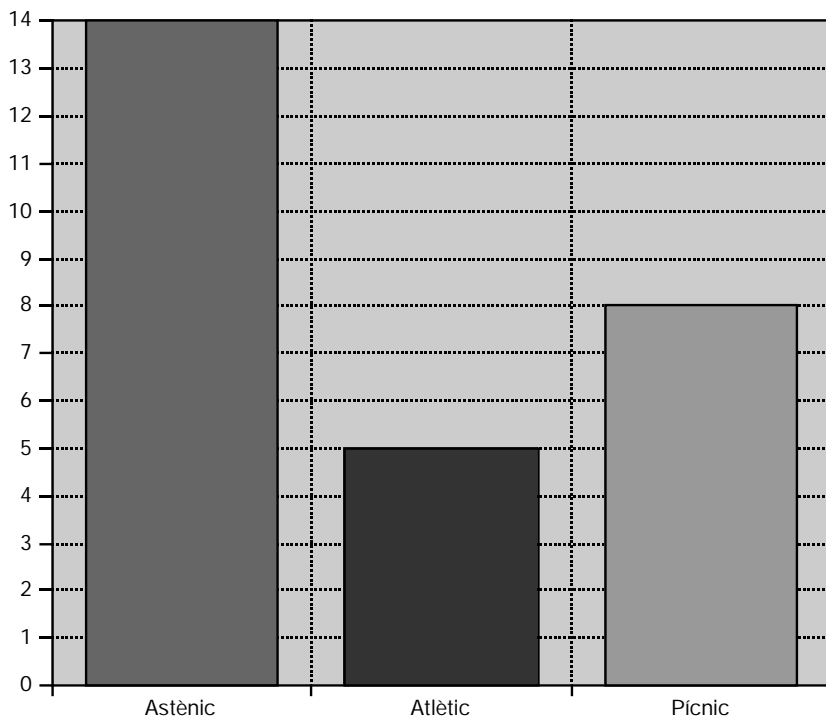


**Figura 4.** Suïcidi segons edat i sexe

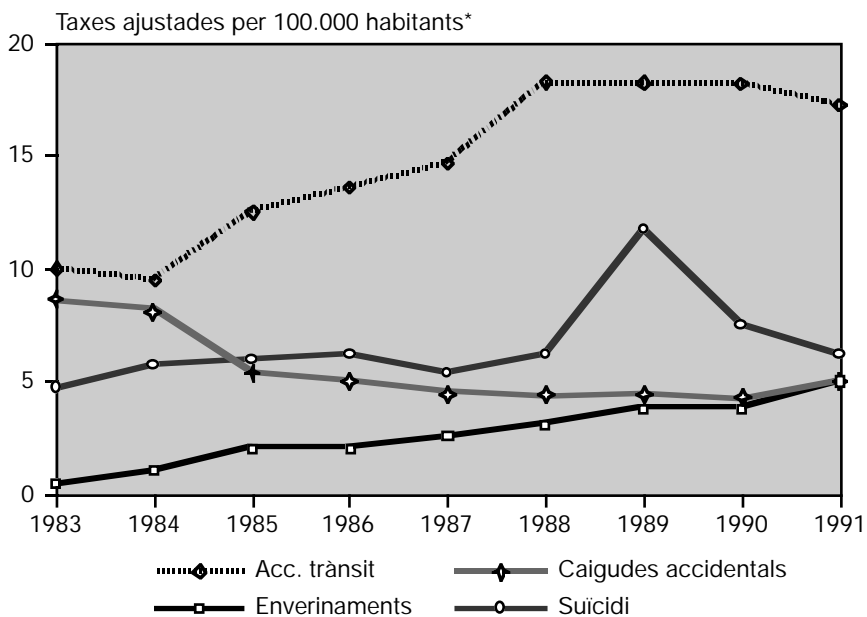




**Figura 5.** Suïcidi segons l'estat civil



**Figura 6.** Suïcidi segons la constitució física



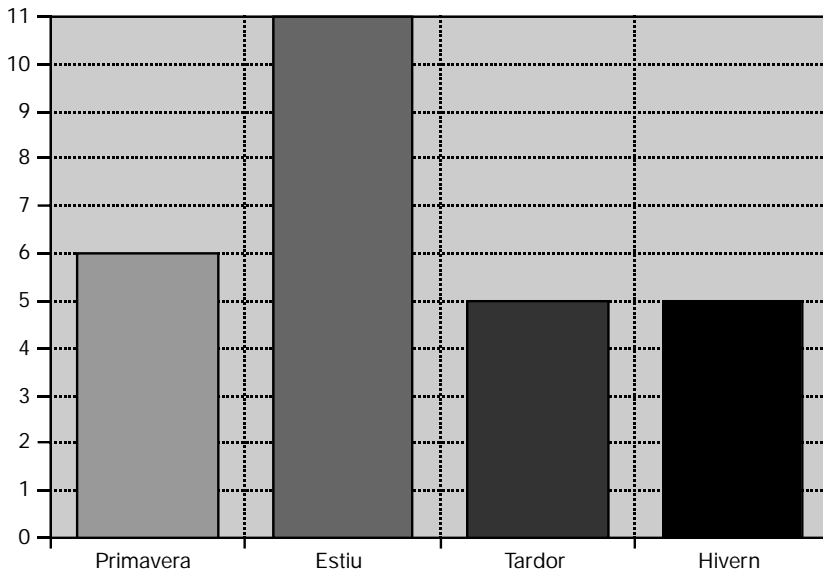
**Figura 7.** Taxa de suïcidi a Catalunya

		Homes	Dones	Total
Asfíxia	Penjaments	6	3	9
	Sumersió	1	0	1
Grans traumatismes	Precipitació	4	1	5
	Atropellament	3	2	5
	Arma de foc	0	1	1
Intoxicacions	Monòxid de carboni	3	0	3
	Àcid clorhídric	0	2	2
Altres	Amputació de mà	1	0	1

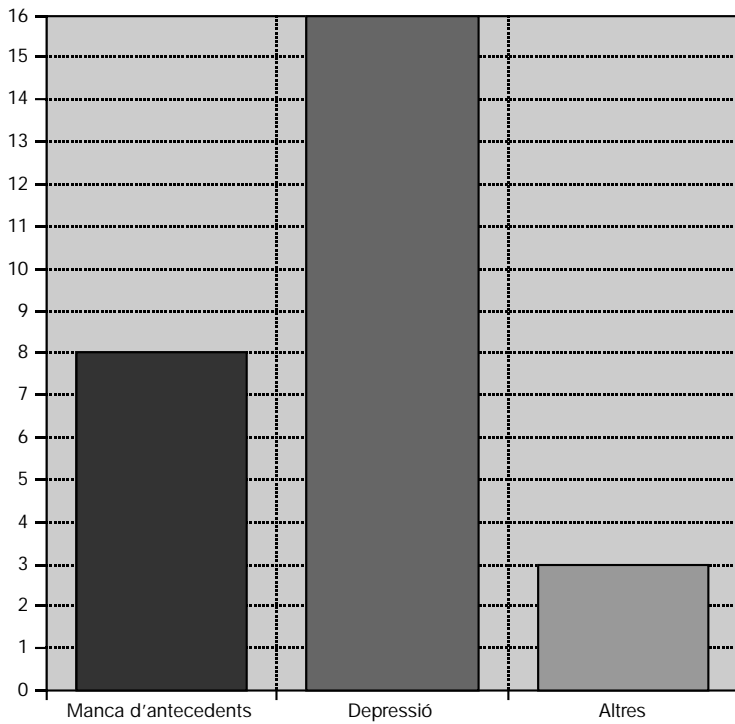
**Figura 8.** Mitjans utilitzats



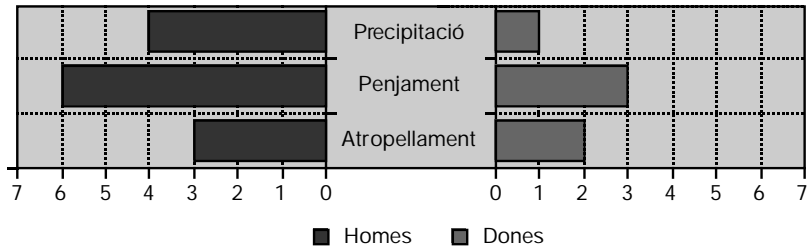
Figura 9. Suïcidi segons població



**Figura 10.** Nombre de suïcidis segons l'època de l'any



**Figura 11.** Suïcidi segons antecedents patològics



**Figura 12.** Mecanismes del suïcidi utilitzats

### Bibliografia

- Ahlbom, A.; Staffan, N. *Fundamentos de epidemiología*. Siglo XXI de España. Editores, S.A. 1987.
- Cercós Vilarroya, D. «El suïcidi consumado en el Penedés». Tesis Doctoral. Barcelona. 1980.
- Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya. *Pla de Salut de Catalunya 1993-1995*.
- Knight. *Medicina Forense de Simpson*. Editorial Manual Moderno. 1994.
- Martí Amengual, G. «El suïcidi consumado en las Islas Baleares». Seminario Pedro Mata. 1982.
- Martí Lloret, J.B. «Valoración médico legal de documentos aportados por suicidas». *Rev. Med. Leg. Madrid*, 3 (8-9), 20. 1976.
- Sentis Vilalta, J. y col. *Bioestadística*. Ediciones Científicas y Técnicas, S.A. 1982.
- Spitz and Fisher. *Medicolegal Investigation of death: guidelines for the application of pathology to crime investigation*. Edited by Werner U Spitz. Third Edition. 1993.

---

***RESPONSABILITAT  
PROFESSIONAL  
DEL METGE***

---

---

# Aspectos médico-legales de las complicaciones del implante de cabello artificial

---

Dr. Josep Arimany Manso

---

Médico forense titular. Barcelona

Dr. José Luís Cisneros

Dr. Joan Ferrando

Dr. Ramón Singla

---

Miembros del Grupo Español de Tricología

**E**l implante de cabello artificial (ICA) es una técnica que se ha utilizado ampliamente en España, a pesar de sus múltiples complicaciones, para el tratamiento estético de la calvicie común (alopecia androgenética). Últimamente, a raíz de las recomendaciones del Grupo Español de Tricología de la Academia Española de Dermatología y Venereología (AEDV) parece que su utilización ha decaído (Boixeda, 1991; Fernández, 1994; Ferrando, 1994, 1995; Singla, 1992, 1995).

Los primeros trabajos que usan la fibra artificial para implante de cabello se desarrollan en Japón en 1964 y posteriormente, en la década de los setenta, se generaliza su utilización en otros países, hasta que, en 1979, la FDA (Federal Drug Administration) de EEUU la prohibió. El motivo de la prohibición por parte de las autoridades norteamericanas fue el peligro de la técnica, los malos resultados obtenidos y las complicaciones surgidas. Lepaw (1973) es el primer autor que refiere en un artículo las complicaciones de la técnica; posteriormente han aparecido múltiples referencias bibliográficas (Hanke, 1979; Lepaw, 1979; Levi, 1995; Peluso, 1992; Rasche, 1979).

En nuestro país se empezó a utilizar en 1982, siendo rápidamente abandonada su aplicación por los dermatólogos al observar las múltiples complicaciones que presentaba, aunque se siguió empleando en la mayoría de centros capilares, hecho que ha motivado la presentación de múltiples denuncias y demandas en los juzgados españoles por parte de pacientes que han sufrido diversas complicaciones.

En nuestro país no existe ningún tipo de legislación que prohíba la aplicación de la técnica del ICA, y sólo la iniciativa de la Academia Española de Dermatología y Venereología, mediante campañas para su no utilización y la intervención de los dermatólogos del Grupo Español de Tricología en los juzgados pronunciándose al respecto, lucha para concienciar a la mayoría de personas de que no debe de usarse.

La técnica del ICA precisa de un instrumento inyector y de fibra sintética, que se introduce (monofilamento) a nivel de la piel del cuero cabelludo y produce un anclaje profundo subcutáneo (Singla, 1995).

## **TIPOS DE FIBRA ARTIFICIAL**

Existen en el mercado distintos tipos de fibras artificiales, que varían en cuanto a su composición química, el diseño del anillo de anclaje y el método empleado para la pigmentación de la fibra. Se considera que existen básicamente cuatro tipos de fibras:

- a) Fibra artificial americana, cuya composición química es de teflón, nylon o dracón. La coloración se realiza con tintes superficiales (estampado) que, al decolorarse, pueden producir una dermatitis de contacto (Singla, 1995).
- b) Fibra artificial japonesa (NIDO), muy bien estudiada por Lepaw. Su composición química consta de un polímero que contiene oxígeno, hidrógeno



y carbono. Se obtiene a partir del dimetilraaftalato y del glicoletileno, polimerizándolos a altas temperaturas, en vacío, siendo el resultado final una fibra de resina de poliéster. Para el anclaje de dicha fibra se utiliza un lazo formado por la propia fibra que quedará fijado en la galea aponeurótica. Una vez insertada la fibra en el tejido aponeurótico se forma un tejido fibroso alrededor que ayuda a la fijación de la misma. En cuanto a la coloración, los japoneses usan pigmentos como el carbón (color negro), óxido férrico (marrón). Al quedar el pigmento fundido (no estampado) en el interior de monofilamento, no difunde a los tejidos vecinos, como pasa con la fibra artificial americana, y no produce dermatitis de contacto.

- c) Fibras artificiales italianas, las favoritas en nuestro país por los centros capilares. No existe sobre ellas ningún tipo de control sanitario. Sólo podemos referir que están compuestas de un polímero. En cuanto a su anclaje en la aponeurosis, se forma un anillo de anclaje por un nudo de la propia fibra. Es importante este tipo de característica, puesto que impide la extracción de la fibra por tracción, ya que se rompería y quedaría fijada en el tejido aponeurótico, con las consiguientes complicaciones que eso conlleva. La fibra actúa como un cuerpo extraño, formando múltiples granulomas.
- d) Fibra artificial alemana. Este tipo de fibra, llamada también *Cosmed Hair Alpha 2000*, está químicamente compuesta de un polímero con un contenido molecular de fluoro cifrado en un 59 %. Se trata de una fibra de gran duración y muy resistente a otras sustancias químicas. La forma de anclaje en la actualidad es por contacto termoeléctrico de uno de sus extremos consigo mismo, lo que le convierte en una fibra de más fácil extracción. La coloración es similar a la japonesa, con la salvedad de que los pigmentos utilizados son colorantes alimenticios autorizados (fig. 1 y 2).

En un trabajo realizado por nosotros (Ferrando, 1994) y presentado en el V Annual Meeting of the European Hair Research Society, en Sevilla, octubre 1994, se presentó el estudio con microanálisis de rayos X de la fibra alemana alfa 2000 en que se demostraba que su composición de elementos no tiene nada que ver con la del cabello normal, por su muy inferior contenido en azufre y por la presencia importante de titanio, elemento que se ha descrito como causante de la formación de granulomas (fig. 3).

## COMPLICACIONES Y EFECTOS SECUNDARIOS

Siempre que se analiza una técnica médica es obligado concretar sus pros y sus contras. La ICA es una técnica que presenta múltiples desventajas y complicaciones y ninguna ventaja, dado que además de los efectos secundarios que produce, las fibras artificiales implantadas se pierden con el paso del tiempo.

En cuanto a las complicaciones, efectos secundarios y secuelas de la técnica del implante de cabello artificial, dependen de varias circunstancias, como ya se ha mencionado anteriormente, tales como el tipo de fibra utilizada, las ca-

racterísticas de cada paciente y la habilidad personal del facultativo que la realiza (Singla, 1992).

Como efectos secundarios destacan:

- a) Pérdida anual de un 25 % del material implantado.
- b) Rotura de las fibras implantadas (fig. 2)
- c) Foliculitis en la mayoría de pacientes (fig. 4).
- d) Granulomas o cuerpos extraños (fig. 5).
- e) Atrofia cutánea residual.
- f) Alopecia cicatricial del cuero cabelludo, perilesional al implante, que va a impedir el daño causado mediante autotransplante de cabello del propio paciente (fig. 6).
- g) Neoformación vascular en forma de red, muy inestética sobre todo a nivel frontal (fig.7).
- h) Cambios de pigmentación cutánea (discromías), especialmente por fotosensibilidad.
- i) Depresión cutánea alrededor de la fibra capilar, favorecedora de sobreinfecciones bacterianas.
- j) Sobreinfecciones.
- k) Prurito.
- m) Tumefacción facial.
- n) En los casos en que la implantación del cabello se acerca al número de 15 por cm<sup>2</sup>, algunos cabellos tienden a confluir en un mismo poro, dando la impresión de «pelo en muñeca» (agrupamiento en penachos por efecto palanca) (fig. 8).

Podemos ver que los efectos secundarios y complicaciones de la técnica son numerosos y que las indicaciones del ICA son muy escasas: sólo se indica en los casos de alopecias cicatriciales en las que no se pueda realizar otro tipo de técnica y el paciente precise de ayuda psicológica (Singla, 1990). Sería el caso de lesiones extensas de cuero cabelludo por quemaduras o múltiples heridas, que producen un perjuicio estético ostensible.

## CONSIDERACIONES MÉDICO-LEGALES

En caso de denuncia o querellas por presunta malpraxis, el médico forense y/o el dermatólogo tendrán que realizar una valoración de la praxis asistencial, valorando la indicación de la técnica. Realizarán una exploración física y valoración del daño corporal, relacionando de forma clara y exhaustiva las secuelas que presenta (granulomas, foliculitis, etc.), para poder determinar el perjuicio ocasionado (Arimany, 1994).

El criterio médico legal, en cuanto al peritaje que efectuará el médico forense o el dermatólogo cuando lo solicite la autoridad judicial o alguna de las partes, ha de tener en cuenta los siguientes puntos:

- 1) Solicitar al facultativo que ha realizado la técnica ICA el tipo de fibras que ha utilizado, la técnica de anclaje que ha empleado y el número de fibras que ha implantado, de forma aproximada.
- 2) Explorar físicamente al paciente, realizando una valoración del daño corporal (perjuicio ocasionado), destacando las secuelas.
- 3) Valorar la pérdida del cabello artificial desde que se ha producido el implante.
- 4) Estudiar, si es el caso, los controles posteriores a la realización del implante.

## CONCLUSIONES

Como conclusiones destacamos que la técnica del implante de cabello artificial es un método completamente desaconsejable por desafiar por sí mismo las leyes elementales de la biología y la medicina, al producir de forma sistemática rechazo en la zona receptora. En la mayoría de ocasiones da lugar a complicaciones, la mayoría graves, dejando algunas veces cicatrices inestéticas e incluso hipertróficas. Además, es una técnica que está desaconsejada por la mayoría de sociedades médicas del mundo y prohibida por la FDA. La reparación *ab intengrum* de la lesión producida por el implante de cabello artificial es prácticamente imposible, dado que la fibra queda implantada en el tejido subcutáneo. No podemos olvidar, además, que en ocasiones, en los centros capilares que realizan esta técnica se asegura al paciente con total garantía que no existirá pérdida de cabellos cuando, como se sabe, en cuatro o cinco años no quedará prácticamente ninguno. La cuestión resulta aún más grave si se tiene en cuenta que la indicación concreta en casos de calvicie común es el autotransplante de cabello del propio enfermo.



**Figura 1**

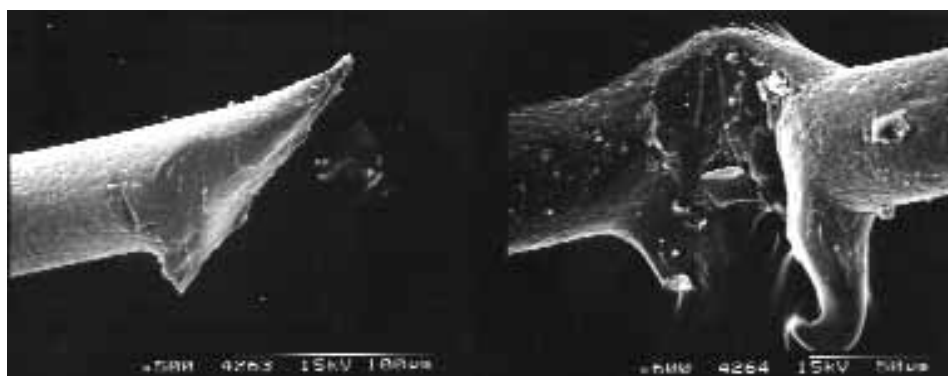


Figura 2

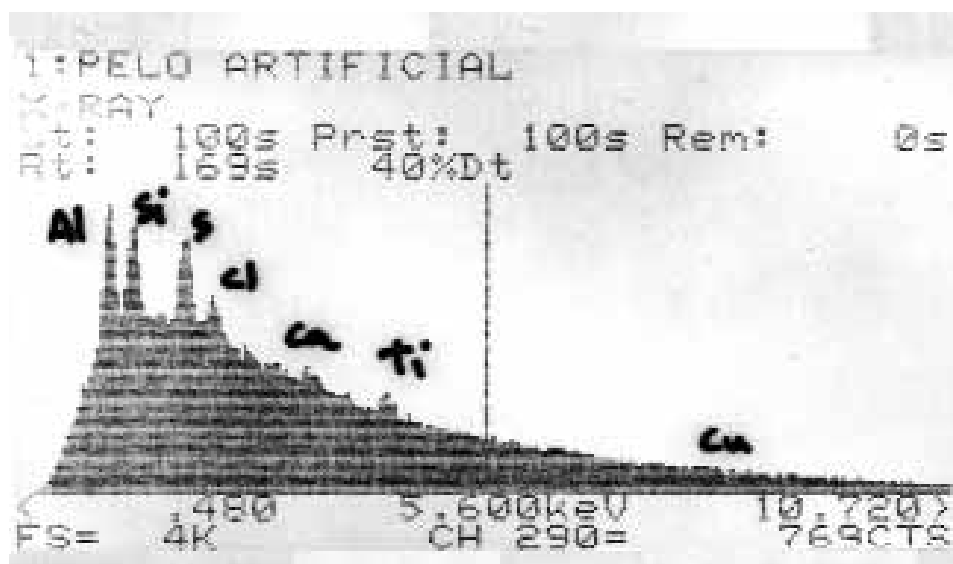
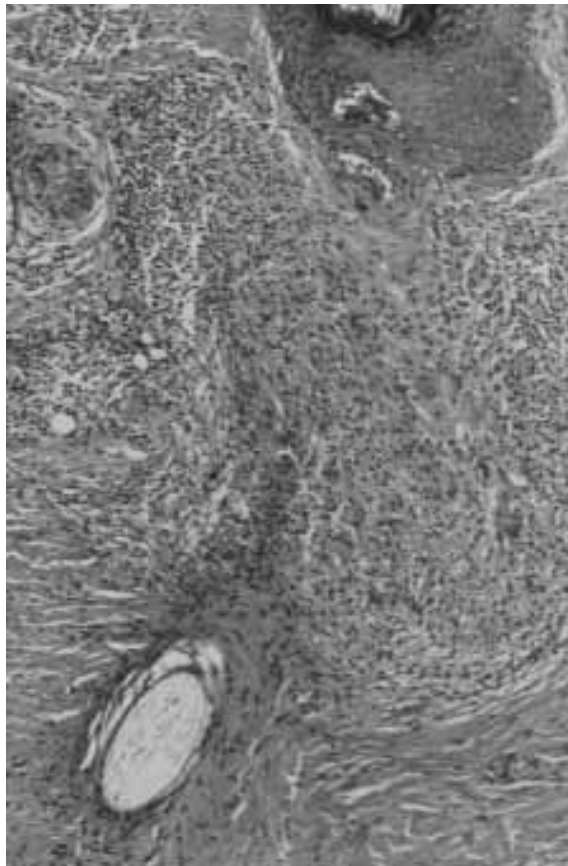


Figura 3



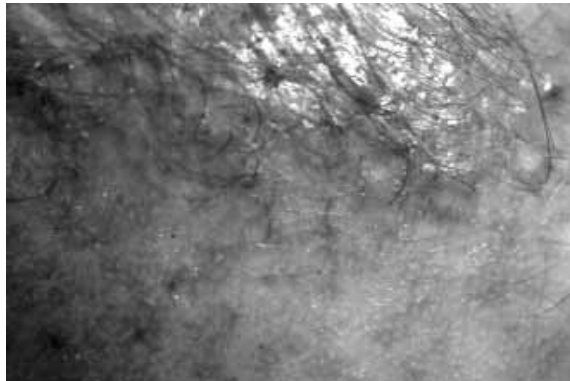
*Figura 4*



*Figura 5*



*Figura 6*



*Figura 7*



*Figura 8*

## Bibliografía

- Arimany, J.; Pujol, A. «Aspectos médico legales de la malpraxis en dermatología». *Piel* 1994; 9:16-22.
- Boixeda de Miguel, P.; Villodres Ramos E.; Fernández de Misa, R.; Torrelo Fernández, A.; Gómez Barrio, M.I.; Arrazola, J.M.; Ledo, A. «Complicaciones del implante de cabello». *Actas Dermosifiliogr.* 82: 591-594, 1991.
- Fernández Vozmediano, J.M.; Manrique Plaza, A. «Implantes capilares *Belo Capeli*: algo más que un engaño». 2ª Reunión internacional del Grupo Español de Tricología de la AEDV. Sevilla, octubre 1994.
- Ferrando, J.; del Río, R.; Singla, R.; Cisneros, J.L. «Complicaciones del implante de pelo artificial». XIII Congreso Ibero Latino Americano de Dermatología. 26-31 de agosto de 1995. San Juan. Puerto Rico.
- Ferrando, J.; Singla, R.; Cisneros, J.L. «Cutaneous injuries in synthetic hair implantation». V Annual Meeting of the European Hair Research Society. Sevilla, octubre 1994.
- Hanke CW, Berfeld WF. *Fiber implantation for pattern Baldness*. *JAMA* 241: 146-148, 1979.
- Lepaw, M.I. «Hair implant complications». *Cutis*, 1973; 11: 88-90.
- Lepaw, M.I. «The synthetic fiber implant scam». *Int. J. Dermatol.* 18. 468-471, 1979.
- Leri, A.; Allegra, F.; Alinovi, A. «L'impianto di capelli artificiali: una metodica da proibire». *G. Ital. Dermatol. Venereol.* 1995, 130: 181-190.
- Peluso, AM.; Fanti, P.A, Monti, M.; Bardazzi, F.; Tosti, A. «Cutaneous complications of artificial hair implantation: a pathological study». *Dermatology* 184: 129-132, 1992.
- Rasche González, E.; Mc Bride, G. «Synthetic hair implantations continue: serious complications result». *JAMA* 241: 2687-2689, 1979.
- Singla, R.; Cisneros, J.L.; Camacho, F. «Tratamiento dermocosmético de las alopecias cicatriciales». *Monografías dermatología.* 1990; 3:179-189.
- Singla, R.; Cisneros, J.L. «Implante de cabello artificial: uso y desuso». *Piel*, 7: 525-528, 1992.
- Singla, R. «Implantes de cabello artificial». En: *Cirugía dermatológica*, de F. Camacho y F. de Dulanto. Ed. Aula Médica. Madrid, 1995.

---

# RELACIÓ DE PARTICIPANTS



**Dra. M. Pilar Agundez Martín**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm. 1 i 2 d' Arganda (Madrid)

**Dr. César Alías Tudurí**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm. 1 i 5 de Badalona (Barcelona)

**Dr. Miquel Amat Roca**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm. 1 i 2 d'Esplugues de Llobregat (Barcelona)

**Dra. Esther Amorós Galitó**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm. 1 i 4 de Lleida

**Sra. Cristina Arenas Giménez**

**Dra. Alicia Arguello Gómez**

Metge forense. Jutjats d'Instrucció núm. 4 i 6 de Vigo

**Dr. Josep Arimany Manso**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm. 5 i 6 de Santa Coloma de Gramenet (Barcelona)

**Dr. José Manuel Arredondo Díaz**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció de Fraga (Osca)

**Dra. Amparo Arroyo Fernández**

Metge forense. Jutjats de l'Hospitalet de Llobregat (Barcelona)

**Dr. José Aso Escario**

Metge forense. Clínica Medicoforense de Saragossa

**Sra. Mireia Bailach Vallespi**

Policia Científica. Mossos d'Esquadra de Barcelona

**Sr. Enric Balaguer Valls**

Advocat. Bufete Habeas A.I.E. (Tarragona)

**Dr. Narcís Bardalet Viñals**

Metge forense de Figueres (Girona)

**Dra. Antonia Bartomeu Ruiz**

Metge forense. Jutjats de Badalona (Barcelona)

**Dra. Núria Baucells Masó**

Metge forense. Jutjat de 1a Instància i Instrucció núm. 1 i 2 de Rubí (Barcelona)

**Dr. José Manuel Benítez Moreno**

Metge d'Assistència Primària. ABS 1 de Santa Coloma de Gramenet (Barcelona)

**Dra. M. Mercedes Bermejo Pérez**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm. 2 i 8 de Castelló

**Sr. José Bohoyo Mauricio**

Tinent de la Guàrdia Civil (Madrid)

**Dra. M. Dolores Calvo Navarro**

Metge forense. Jutjat de 1a Instància i Instrucció núm. 2 d'Antequera (Màlaga)

**Dra. Margarita Campanyà Mora**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm. 4 i 8 de Badalona (Barcelona)

**Dra. Sonsoles Castro Herranz**

Metge forense. Jutjats de Béjar (Salamanca)

**Dr. Jaime Chiarri Rodrigo**

Metge forense. Jutjats de Villajoyosa (Alacant)

**Dra. Carmen Cochs Tarafa**

Metge forense. Jutjat de 1a Instància i Instrucció núm. 1 de Sant Feliu de Llobregat (Barcelona)

**Sr. Jorge Luis Colomar Pueyo**

Investigador privat de Barcelona

**Dra. Jordina Corrons Perramon**

Metge forense. Jutjats d'Instrucció de Calatayud (Saragossa)

**Sr. Joan Costa Barnola**

Agent Mossos d'Esquadra. Departament de Governació de Girona

**Dr. Santiago Crespo Alonso**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm. 3 i 4 de Gavà (Barcelona)

**Sr. Angel Cuquerella Fuentes**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm 3 i 4 de Cornellà de Llobregat (Barcelona)

**Dr. Javier Dolado Cuello**

Metge forense. Institut Anatomicoforense de Barcelona

**Dr. Emilio R. Donat Laporta**

Metge forense. Clínica Medicoforense d'Alcalà d'Henares (Madrid)

**Sr. Xavier Duran i Sans**

Policia Autònoma Mossos d'Esquadra. Departament de Governació de Girona

**Dra. Aina Estarellas Roca**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm. 5 i 6 de Tarragona

**Sr. Nicomedes Expósito Márquez**

Tinent de la Guàrdia Civil (Madrid)

**Dr. Xavier Farrés Fabre**

Metge forense. Partit Judicial de Vic (Barcelona)

**Sr. José Fernández Romera**

Policia Judicial. Guàrdia Civil (Barcelona)

**Dra. Anna Figueres i de Palol**

Metge forense. Jutjats de Sant Feliu de Guixols (Girona)

**Dr. Gabriel Font Valsecchi**

Metge forense. Jutjats de Sant Boi de Llobregat (Barcelona)

**Sra. Margarita L. Garcia-Alonso Bermejo**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm. 4 i 5 de Motril (Granada)

**Sra. Margarita García Gómez**

Investigació d'homicidis. Jefatura Superior de Policia (Barcelona)

**Dra. Carmen García Moreno**

Metge forense. Jutjat de 1a Instància i Instrucció núm. 8 de Salamanca

**Dr. Carlos García Ortega**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm. 1 i 8 de Sabadell (Barcelona)

**Dr. Francisco García Sayago**

Metge forense. Jutjat de 1a Instància i Instrucció núm. 1 de Tarragona

**Dr. Jesús Gasque López**

Metge forense. Jutjat de 1a Instància i Instrucció núm. 2 de Lleida

**Sr. Santi Gayola Triado**

Mossos d'Esquadra. Policia Científica de Girona

**Sr. Lluís Gené Torrandell**

Inspector Metge. Mútua Internacional (Barcelona)

**Sra. Ana M. Gómez Casquero**

ICS-Àrea Barcelona Ciutat. Atenció continuada

**Dra. Belén Hontecillas Bermejo**

Metge forense.

Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm. 5, 8 i 9  
de L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona)

**Dra. Anna Hospital Ribas**

Metge forense. Jutjat de 1a Instància i Instrucció núm. 5 de Girona

**Sr. José Ivernon Haro**

Policia Judicial. Guardia Civil (Barcelona)

**Sr. Antoni Jiménez Garcia**

**Dr. Antonio José Jiménez Jiménez**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm. 3, 4 i 5  
de St. Feliu de Llobregat (Barcelona)

**Dr. Jordi Jiménez Nuño**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm. 1 i 4 de Vic (Barcelona)

**Dr. Jordi Jornet Lozano**

Metge forense i professor titular de medicina legal de  
la Universitat Autònoma de Barcelona

**Dr. Juan Lafuente Pérez**

Metge (Tarragona)

**Sr. Jordi Lamiel Camarasa**

Agent Mossos d'Esquadra. Departament de Governació de Girona

**Dra. M. Jesús E. Leal Bazán**

Metge d'institucions penitenciàries. C. P. Joves de Barcelona

**Sr. Luís Manuel Lorente Ruigomez**

Metge forense. Jutjats de Tolosa (Guipúscoa)

**Dr. Joaquín Lucena Romero**

Metge forense i cap de secció de l'Institut Anatomicoforense de Barcelona

**Sr. Miguel Maldonado Caro**

Detectiu privat de Barcelona

**Dr. Joan Marques Gamell**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm. 2 i 3 de Girona

**Dra. Teresa Marron Moya**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm. 10 i 11  
de l'Hospitalet de Llobregat (Barcelona)

**Dr. Gabriel Martí Amengual**

Metge forense i professor de medicina legal de la Universitat de Barcelona

**Dra. Helena Martínez Alcazar**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm. 1 i 2 de Rubí (Barcelona)

**Sr. Santiago Martínez Bautista**

Director de l'Escola de Criminologia de Catalunya

**Dra. Mercedes Martínez Ibañez**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció de Miranda d'Ebro  
i Briviesca (Burgos)

**Sr. Daniel Martínez Sánchez**

Polícia Judicial . Guàrdia Civil (Barcelona)

**Sr. Josep Mateu Zafra**

Polícia científica. Mossos d'Esquadra (Barcelona)

**Dra. Blanca Mayor Sevillano**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció d'Almazan-Burgo d'Osma (Sòria)

**Dr. Jordi Medallo Muñiz**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm. 3 i 4  
de Sta. Coloma de Gramanet (Barcelona)

**Dr. Vicente Medina Vicioso**  
President de la Societat Espanyola de Psiquiatria Forense

**Sra. Ana Maria Molina Parra**

**Dra. M. Nieves Montero de Espinosa Rodríguez**  
Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm. 4 i 5 de Motril (Granada)

**Dra. M. Rosario Morant Castellón**  
Metge forense. Jutjat de 1a Instància i Instrucció núm. 6 de Llamaquique (Oviedo)

**Dra. Isabel Moreno de la Concepción**  
Metge forense. Jutjats de 1a Instància e Instrucció núm. 4, 5 i 6 de Vilanova i la Geltrú (Barcelona)

**Sra. Carmen Muñoz Pérez**  
Advocada (Barcelona)

**Dr. Juan Francisco Ortigosa Ruiz**  
Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm. 6 i 7 de Sant Feliu de Llobregat (Barcelona)

**Sr. Blai Josep Ortiz Pozuelo**  
Policia científica. Mossos d'Esquadra (Barcelona)

**Sr. Daniel Padilla Sanz**  
Policia Judicial. Guardia Civil (Barcelona)

**Dra. M. Pilar Pellegrero Chamorro**  
Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció de Puigcerdà i Ripoll (Girona)

**Dr. Luis Pérez del Toro**  
Metge forense. Jutjats de 1a Instància e Instrucció núm. 2 i 4 d'Arrecife (Les Palmes de Gran Canària)

**Sra. M. Dolors Pérez Iribarne**  
Brigada Provincial de Policia Judicial Homicidis.  
Jefatura Superior de Policia de Barcelona

**Dra. Rosa Maria Pérez Pérez**  
Metge forense. Jutjat de 1a Instància i Instrucció núm. 8 de Lleida

**Dr. Lluís M. Planchat Teruel**  
Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm. 1, 2 i 5 de Cerdanyola del Vallés (Barcelona)

**Dra. Lluïsa Puig Bausili**  
Metge forense degana de Barcelona

**Sr. Jordi Puig Vilageliu**  
Policia científica. Direcció General de Seguretat Ciutadana (Barcelona)

**Dr. Amadeu Pujol i Robinat**  
President de l'Associació Catalana de Metges Forenses

**Dra. M. Dolores Ramon Termis**

Metge forense. Jutjats núm. 1 i 2 d'Ejea de los Caballeros (Saragossa)

**Sr. Ramon Reig Blanch**

Ajudant docent. Unitat de Medicina Legal de Barcelona

**Dr. Santiago Rincón Velázquez**

Metge forense. Clínica Medicoforense de València

**Dra. M. Teresa Roca Villanova**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció de La Seu d'Urgell-Solsona (Lleida)

**Dra. Rosa Roig Alemany**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm. 1 i 2 de Nules (Castelló)

**Dra. M. Montserrat Sabroso Badia**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm. 3 i 4 de Rubí (Barcelona)

**Dr. Manuel Salas Guerrero**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm. 1, 2 i 3 de Mataró (Barcelona)

**Dra. Mònica Sànchez Coma**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm. 1, 2 i 3 de Sta. Coloma de Farners (Girona)

**Dra. Lourdes San José Sanz**

Metge Forense. Jutjat de 1a Instància i Instrucció núm. 1 i 2 de Sta. Coloma de Gramanet (Barcelona)

**Dr. Francisco Javier San Miguel Valera**

Metge forense. Jutjat de 1a Instància i Instrucció núm. 7 i 8 de Girona

**Dra. Yolanda Sobrino Cortés**

Metge forense. Jutjats de La Bisbal d'Empordà (Girona)

**Dr. Manel Soler Candelas**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm. 4 i 7 de Mataró (Barcelona)

**Dra. Núria Soler Murall**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm. 1 i 2 de Tortosa (Tarragona)

**Dr. Antoni Soler Murall**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm. 3 i 4 de Tortosa (Tarragona)

**Dra. Mercè Subirana Domènech**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm. 1 i 2 de Cornellà de Llobregat (Barcelona)

**Dra. M. Teresa Talón Navarro**

Directora de la Clínica Medicoforense de Barcelona

**Dra. M. Luisa Tomás Buisan**

Metge forense. Clínica Medicoforense de Saragossa

**Dra. Yolanda Tomas Villanueva**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm. 1 i 2 de Balaguer (Lleida)

**Dra. M. Teresa Tortosa López**

Directora de l'Institut Anatomicoforense de Barcelona

**Dra. M. Eulàlia Trias Capella**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm. 3 i 4 de Sant Boi de Llobregat (Barcelona)

**Dr. Manuel Velázquez Miranda**

Metge forense. Jutjats de Jerez de la Frontera (Cadis)

**Dra. Adela Vicens i Català**

Metge forense. Clínica Medicoforense de Barcelona

**Dra. Claudina Vidal Gutierrez**

Metge forense. Jutjat de 1a Instància i Instrucció núm. 2 de l'Hospitalet de Llobregat (Barcelona)

**Dra. Montserrat Vilella Sánchez**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció de Porriño i Redondela (Pontevedra)

**Sra. Rosa Villalta Jané**

ATS. Escola de Criminologia de Catalunya

**Dr. Francisco Viñuela Rodríguez**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció de Tremp i Viella-Mijaram (Lleida)

**Dra. M. Ángeles Zaldivar Fernández**

Metge forense. Jutjats de 1a Instància i Instrucció núm. 1, 2 i 3 d'Aranjuez (Madrid)