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



Generalitat de Catalunya
Departament de Justícia

QUARTES JORNADES CATALANES D'ACTUALITZACIÓ EN MEDICINA FORENSE

Barcelona, 13, 14 i 15 de novembre de 1997

Organitzades per:

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

Biblioteca de Catalunya. Dades CIP:

Jornades Catalanes d'Actualització en Medicina Forense

(4es : 1997 : Barcelona)

Quartes Jornades Catalanes d'Actualització en Medicina Forense

Textos en català i castellà

ISBN: 84-393-4815-0

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

340.6 (061.3)

© Generalitat de Catalunya

Departament de Justícia

Primera edició: juliol de 1999

Tiratge: 1.000 exemplars

Disseny de coberta, maquetació d'interior,

fotocomposició i impressió: Alsograf

ISBN: 84-393-4815-0

Dipòsit legal: B-32.238-99

COMITÈ CIENTÍFIC

Dr. Josep Arimany Manso

Metge forense de Santa Coloma de Gramenet i secretari de
l'Associació Catalana de Metges Forenses

Dra. Antònia Bertomeu Ruiz

Metgessa forense de Badalona

Dr. Javier Dolado Cuello

Metge forense de Barcelona

Dr. Antonio José Jiménez Jiménez

Metge forense de Sant Feliu de Llobregat

Dr. Joaquín Lucena Romero

Metge forense de Barcelona

Vicepresident de l'Associació Catalana de Metges Forenses

Dra. María Teresa Marrón Moya

Metgessa forense de l'Hospitalet de Llobregat

Dr. Jordi Medallo Muñoz

Metge forense de Santa Coloma de Gramenet

Dr. Amadeu Pujol Robinat

Metge forense de Barcelona

President de l'Associació Catalana de Metges Forenses

Dra. Claudina Vidal Gutiérrez

Metgessa forense de l'Hospitalet de Llobregat

Tresorera de l'Associació Catalana de Metges Forenses

ÍNDIX

PRÒLEG DE LA CONSELLERA DE JUSTÍCIA DE LA GENERALITAT DE CATALUNYA	11
INTRODUCCIÓ DEL PRESIDENT DE L'ASSOCIACIÓ CATALANA DE METGES FORENSES	13
CONFERÈNCIES	
Aspectos medicolegales del nuevo Código Penal Enrique Villanueva Cañadas	17
Aspectes actuals de la determinació de l'edat en el viu J. Medallo Muñoz i N. Bono Romera	35
Valoració de les seqüeles de lesions del sistema nerviós perifèric J. Valls Solé	51
Taula rodona	
<i>ASPECTES MEDICOFORENSES DELS TRAUMATISMES CRANIOENCEFÀLICS</i>	
A. Evaluación y tratamiento quirúrgico de los TCE J. Vilalta Castan	61
B. Evaluación de las secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos J. Peña Casanova, E. Torrealba Fernández i P. García Morales	67
C. Aspectos psiquiátricos de los traumatismos craneoencefálicos C. Vidal Gutiérrez	91
Investigación toxicológica de drogas de abuso en el pelo A. M. Bermejo i M. J. Tabernero Dique	105
Taula rodona	
<i>ASPECTES MEDICOFORENSES DE LES INTOXICACIONS</i>	
A. Tratamiento de las intoxicaciones agudas S. Nogué Xarau	117
B. La autopsia en las intoxicaciones A. Arroyo Fernández	131
C. La interpretación de los resultados de laboratorio L. J. Segura Abad	139

COMUNICACIONS LLIURES

DRET MÈDIC I TOXICOLOGIA FORENSE

Denuncias por negligencia médica
C. Vega Vega, J. B. Martí Lloret 159

La difícil conjunció entre el dret i la medicina: els delictes relatius
a la manipulació genètica en el Codi penal espanyol de 1995
J. Medallo, M. Luna, G. Martí, M. Gené, E. Huguet 165

Estudio de las reclamaciones por malpraxis médicas
en el partido judicial de Tarragona
A. Estarellas, F. García, C. Laguna, J. Carbonell 169

Malpraxis o negligencia médica en el partido judicial
de San Sebastián durante el periodo 1985-1995
M. A. Carnicero Giménez de Azcárate, F. Echeverría Gabilondo 173

El secreto médico en el campo de la medicina laboral
J. Salvat, C. Muñiz, S. Vicente, R. Muñoz 183

Estudio comparativo del alcohol etílico *postmortem*
en sangre y humor vítreo
S. Vicente, J. Salvat, C. Muñiz, R. Muñoz 193

Mort traumàtica *versus* mort per intoxicació
**M. E. Trias Capella, G. Font Valsecchi, A. Vingut López,
J. C. Borondo Alcázar, J. L. Valverde Villarreal** 201

Valoración legal de la intoxicación alcohólica en el cadáver
y su incidencia en el proceso
M. R. Navarro Sánchez, A. M. Solé Ramón, X. Bernal 209

PATOLOGIA FORENSE

Catàstrofe de Biescas (Huesca). Algunas soluciones prácticas
**J. M. Arredondo, J. Corrons, S. Baena, P. Querol, M. L. Tomás,
E. Cantón, B. Martínez** 225

Necesidad de un protocolo de actuación medicoforense ante
un desastre de masas en Catalunya
J. Arimany Manso, M. Luna, E. Huguet, J. Medallo, A. Pujol 233

La pancreatitis aguda com a troballa a l'autòpsia medicolegal: una fal·làcia? A. Cuquerella Fuentes, J. C. Borondo Alcázar, M. Subirana Domènech	241
A propósito de un caso de muerte por tétanos inoculado tras la explosión de un petardo en la mano T. Marrón Moya, M. J. E. Leal Bazán, A. Arroyo Fernández, J. C. Borondo Alcázar, J. L. Valverde Villarreal	249
Muerte por inhibición: a propósito de una observación LI. Puig i Bausili, A. Pujol i Robinat	257
Origen común de ambas arterias coronarias en el seno aórtico derecho como causa de muerte súbita: a propósito de una observación y revisión de la literatura LI. Puig i Bausili, A. Pujol i Robinat, R. Pamies, J. L. Valverde Villarreal	261
Resultados preliminares del estudio de aterosclerosis preclínica y su correlación con los factores de riesgo en jóvenes A. Bertomeu, O. García, J. Castellá, C. Alías, J. Arimany, A. Arroyo, J. Bernal, M. Campanyà, J. A. González, B. Hontecillas, I. Idiáquez, A. R. López, T. Marrón, P. Mata, J. Medallo, L. San José, C. Vidal	265
Radiología de órganos aislados y piezas en el cadáver, parenquimografía digital <i>postmortem</i> en medicina forense J. Corrons Perramon, J. Aso Escario, J. M. Arredondo Díaz, J. A. Cobo Plana	273
Estudio comparativo de dos <i>test-pack</i> para VIH I/II utilizando como muestra humor vítreo J. Dolado, J. Lucena, T. Tortosa	287
Evolución de las muertes por homicidio en la ciudad de Barcelona. Período 1982-1996 T. Tortosa, J. Lucena, J. Dolado	293
Protocolo para el estudio de la mortalidad por traumatismo craneoencefálico y su aplicación C. Ferrer Gómez, P. Ferrer Gómez, J. F. Taverner Estalrich, C. De la Presentación Blasco	301
Mort per asfíxia, per l'oclusió de l'orofaringe per cossos estranys en un malalt psiquiàtric crònic J. Medallo Muñoz, A. Cuquerella Fuentes, A. J. Jiménez Jiménez	307

Muerte súbita infantil i miocardiopatía histiocitoide: un caso autópsico A. Vicens, J. Lucena, J. C. Borondo, J. L. Valverde, T. Tortosa	317
Sarcoidosis y muerte súbita M. Subirana Domènech, A. Cuquerella Fuentes, J. C. Borondo Alcázar, R. Pamies García	323
Aportación de las modernas técnicas de neuroimagen al diagnóstico y seguimiento de los TCE C. Ceballos, B. Martínez Jarreta, E. Córdoba, B. Bell, P. Nieves, C. Pelegrín	337
SPECT cerebral como instrumento diagnóstico en toxicología C. Ceballos, P. Nieves, E. Córdoba, B. Bell, R. Ibáñez, C. Pelegrín, B. Martínez Jarreta	341
Efectos de los neurolépticos en la perfusión cerebral del paciente esquizofrénico C. Ceballos, P. Nieves, E. Córdoba, B. Bell, R. Ibáñez, C. Pelegrín, B. Martínez Jarreta	345
<i>PATOLOGIA FORENSE, ANTROPOLOGIA-PALEOPATOLOGIA FORENSE I MEDICINA FORENSE INFANTIL</i>	
Suicidio por arma de fuego: a propósito de un caso. Importancia de la TAC y de los hallazgos necrópsicos C. Alías, J. Castellá, A. Bertomeu, A. R. López, M. Campanyà, J. M. Tortosa	351
Estudio de los suicidios acaecidos en los últimos once años en los hospitales psiquiátricos de Sant Boi de Llobregat (Barcelona) G. Font Valsecchi, E. Trias Capella	357
Estudio de las muertes por accidente de tráfico en el partido judicial de Alicante (1991-1994) S. Giner Alberola, J. B. Martí Lloret, M. Ramos Blanes, B. Cardona Valencia	365
Microondas como método de fijación alternativo en histopatología forense V. Gómez i Prats, A. M. Carmona Martínez, J. C. Borondo Alcázar, Y. Mas Torres	369
Estudio epidemiológico de los casos de muerte súbita registrados en la ciudad de Huesca durante el año 1996 I. Almuzara Sauras, B. Martínez Jarreta, M. Bolea García	373

Síndrome de Marfan como causa de muerte súbita L. M. Panchat Teruel	379
Coincidencias clínico-patológicas entre clínica y patología forense. Identificación con fines preventivos de diferentes patrones de interés medicoforense J. Aso, M. D. Ramón, J. A. Cobo, J. M. Arredondo, A. Burgués, E. Cantón	389
Mort sobtada d'interès medicolegal en psiquiatria i circulació viària: estudi de dos casos À. Cuquerella Fuentes, M. Subirana Domènech	399
El metge forense davant de les restes òssies: un estudi antropomètric i d'anatomia comparada en dos casos pràctics À. Cuquerella Fuentes, J. Lucena Romero, M. Subirana Domènech, R. Reig Blanch, M. Amat Roca, V. Götzens	407
Paleopatología del astrágalo: a propósito de un caso de pie plano en un individuo romano hallado en el yacimiento de El Albir (Alicante) J. M. Chiarri, F. Rodes, B. Cloquell, J. B. Martí Lloret	417
Estudio preliminar de la patología dental del yacimiento tardorromano de El Albir (Alicante) J. M. Chiarri, B. Cloquell, F. Rodes, J. B. Martí Lloret	421
Estudio de las muertes violentas en la infancia en Elche (Alicante) S. Giner Alberola, M. Ramos Blanes, J. B. Martí Lloret, M. A. Devesa Sais	431
Maltrato infantil <i>versus</i> muerte súbita del lactante M. Amat Roca, J. Lucena Romero, J. C. Borondo Alcázar, J. L. Valverde Villarreal	435
 <i>NORMALITZACIÓ LINGÜÍSTICA I VALORACIÓ DEL DANY CORPORAL</i>	
Normalització lingüística en l'àmbit de la medicina legal F. García, C. Laguna, A. Estarellas, N. Bairaguet, M. Güell, A. Mateu	445
Document de protocol·lització per a serveis medicoforense A. Estarellas, F. García, C. Laguna, N. Bairaguet, M. Güell, A. Mateu	447
¿Síndrome del latigazo cervical con secuelas o error diagnóstico inicial? Aportación de la radiología simple. A propósito de un caso M. Subirana Domènech, À. Cuquerella Fuentes, R. Reig Blanch	449

El accidente laboral como causa de lesión ocular R. Asun, E. Abecia, B. Bell, B. Martínez	459
Valoración medicolegal de los traumatismos craneoencefálicos S. Crespo Alonso, J. M. Tortosa López, M. A. Gallego Álvarez, J. Castellá García, Y. Tomás Villanueva	465

BIOLOGIA FORENSE I PSIQUIATRIA FORENSE

Distribución de frecuencias de loci polimórficos de interés forense en una muestra de población del Alto Aragón (Jacetania y Somontano). Aplicaciones medicolegales B. Martínez Jarreta, B. Bell, P. Díaz, E. Abecia, Y. Casalod, M. Castellano, I. Almuzara, M. Bolea	481
Aplicaciones medicoforenses del análisis de polimorfismos VNTR mini y microsatélite. Distribución de frecuencias en la población de Oviedo B. Martínez Jarreta, M. P. Nieves Marco, A. Prades, E. Abecia, R. Hinojal	487
Internamientos involuntarios en Badalona. Años 1995-1996 J. Castellá, A. Bertomeu, C. Alías, M. Campanyà, A. R. López, S. Crespo	493
Estudio medicoforense de los internamientos psiquiátricos por razón de urgencia en Santa Coloma de Gramenet L. San José Sanz, J. Medallo Muñoz, J. Arimany Manso	501
PCL-SV: una nova eina per al diagnòstic de psicopatia <i>versus</i> trastorn antisocial de la personalitat (DSM-IV) i trastorn disocial (CIE 10) À. Cuquerella, R. Torrubia, F. Genís, J. C. Navarro, J. M. López	515
Un cas mortal de la síndrome de Cotard J. Arimany, J. Estrada, X. Farrés, A. Figueres de Palol, J. Jiménez	525
<i>Relació de participants</i>	531

PRÒLEG DE LA CONSELLERA DE JUSTÍCIA DE LA GENERALITAT DE CATALUNYA

L'Associació Catalana de Metges Forenses em demana que prologui l'edició de les ponències i aportacions fetes a les IV Jornades celebrades el novembre de 1997, en col·laboració amb el Departament de Justícia, la qual cosa em produeix una gran satisfacció.

En aquest moment, ambdues institucions estem preparant la celebració d'una nova edició d'aquesta trobada, les V Jornades d'actualització de Medicina forense, la qual cosa em permet constatar la consolidació de l'organització d'aquestes conferències que, amb una periodicitat bianual, aplega científics d'arreu l'Estat espanyol. La iniciativa dels metges forenses catalans ha aconseguit obtenir un reconeixement estatal en el món de la medicina d'especialitat.

La transcendència de la celebració de jornades de contingut científic en aquest camp té un doble vessant: d'una banda l'intercanvi de criteris i experiències per als assistents, i d'altra banda, la possibilitat d'accés a la informació per a tothom mitjançant la publicació i difusió de les ponències exposades, com és el cas de l'edició que ara es presenta.

Des del Departament de Justícia som conscients de la gran importància de la medicina forense per a l'Administració de Justícia. Els avenços científics, la preparació dels professionals i la millora dels recursos invertits en aquest camp repercuteixen directament en l'objectiu de disposar d'una Administració de justícia a l'alçada del que la nostra societat ens està reclamant.

Encara resta molt camí per recórrer, cal anar avançant des de l'antiga concepció d'un metge forense sol, adscrit com a funcionari a un òrgan judicial, a una organització més preparada i amb recursos suficients per donar una resposta col·lectiva i a la vegada que particular a totes les demandes que li arribin des de l'Administració de justícia, una organització oberta a col·laborar amb altres camps vinculats tant pel que fa a l'àmbit científic com formatiu o de pràctica professional.

Juntament amb la satisfacció de poder intervenir en el pròleg d'aquesta edició, crec que parlar de l'èxit de les jornades realitzades i esperant el mateix resultat per a les properes, que justament coincidiran amb el desè aniversari, ens fa concloure que es pot constatar que la celebració d'una trobada científica organitzada bianualment pels metges forenses catalans i amb participació de facultatius d'arreu de tot l'Es-

tat espanyol ja és una activitat consolidada i amb un prestigi reconegut. Aquesta magnífica acceptació de les jornades fins ara realitzades, ens fa veure la vital importància que per a la medicina forense té la celebració de trobades científiques d'intercanvi de criteris i experiències i amb un alt contingut formatiu no tan sols per a tots els assistents sinó també per a aquells professionals que podran gaudir del contingut de les jornades mitjançant la publicació que ara es presenta.

INTRODUCCIÓ DEL PRESIDENT DE L'ASSOCIACIÓ CATALANA DE METGES FORENSES

Una vegada més estem en condicions d'oferir-vos el llibre de conferències i comunicacions, en aquest cas, de les Quartes Jornades Catalanes d'Actualització en Medicina Forense. Això, tanca amb plenitud l'èxit d'aquestes quartes jornades, i permetrà que tots els assistents gaudeixin de la majoria de ponències presentades. Com sempre es van tractar els temes de més actualitat dins el camp de la Medicina Forense: En primer lloc destacaria la revisió magistral feta pel Profe. Enrique Villanueva dels aspectes medicolegals del nou Codi Penal. Hi ha els temes de les dues taules rodones: la primera, que va tractar sobre els traumatismes cranioencefàlics, en el context clínic, psiquiàtric i de valoració de les seqüeles. La segona taula rodona, recordareu que tractava de l'interessant tema de les intoxicacions, també des del punt de vista clínic, necròpsic o d'interpretació dels resultats del laboratori. També voldria destacar la ponència del Dr. Valls sobre la importància de les proves electromiogràfiques en l'avaluació de les lesions del nervi perifèric, així com la del Dr. Jordi Medallo i la Il·lma. Magistrada Sra. Núria Bono, sobre el clàssic tema, però no menys actual a la pràctica medicoforense diària, de la determinació de l'edat en el viu. Vull emfatitzar l'actualitat i transcendència pràctica de la ponència sobre la investigació de drogues d'abús en el pèl feta per la Dra. Ana Bermejo de l'Institut de Medicina Legal de Santiago de Compostel·la. Evidentment, aquesta prova augmenta els nostres recursos pel diagnòstic de les drogodependències, sobre tot en el cas de consum per via no venosa.

Voldria també destacar, la quantitat, disset més que les terceres jornades, i qualitat, de les comunicacions lliures, prova evident que l'interés així com el nivell científic de la Medicina Forense Catalana i de la resta de l'estat, estan pujant de forma encomiable.

Una altra vegada desitjaríem agrair el suport atorgat per la Conselleria de Justícia de la Generalitat de Catalunya, per l'organització de les Jornades i la publicació del llibre. Al Centre d'Estudis Jurídics i Formació Especialitzada per tot l'ajut, suport i per tenir un equip tan magnífic de professionals; als conferenciant, per l'alt nivell científic de les seves aportacions i també als membres del comitè científic de les Jornades, perquè sens dubte sense el seu ajut no hauríem pogut tirar endavant aquest projecte.

També voldria agrair la molt ingrada i pesada tasca de correcció de les proves del llibre, duta a terme per diferents companys, però so-

bre tot pel Dr. Jordi Medallo, que sens dubte a estat crucial per l'èxit d'aquest.

Finalment, aprofitant l'oportunitat que em brinda aquesta introducció, no voldria acabar sense recordar una vegada més la importància de la formació continuada dins de qualsevol disciplina del coneixement humà, i també dins de la Medicina Forense, i reconèixer el paper clau de l'Associació Catalana de Metges Forenses en la formació continuada dels metges forenses Catalans, en els darrers deu anys.

Ens agradaria que l'esperit d'aquestes jornades continués per sempre, i que se seguissin celebrant durant molts anys per mantenir la qualitat científica dins el col·lectiu.

Dr. Amadeo Pujol Robinat (1)

(1) El Dr. Amadeo Pujol Robinat era president de l'Associació Catalana de Metges Forenses durant les IV Jornades Catalanes d'Actualització en Medicina Forense.



CONFERÈNCIES



Aspectos medicolegales del nuevo Código Penal

Prof. Enrique Villanueva Cañadas

Catedràtic de medicina legal
Universitat de Granada

La medicina legal como ciencia auxiliar del derecho se encuentra subordinada a éste, hasta tal punto que no hay medicina legal sin una norma jurídica que le dé vida. La servidumbre de la medicina legal con respecto al derecho alcanza incluso a la propia metodología pericial, por cuanto que la intervención del médico forense viene condicionada por la existencia de una cuestión de substrato biológico, que ha de tener una repercusión judicial, pero que va a ser interpretada y resuelta por personas legas en la materia.

Nuestra especialidad, la función genuina que el médico forense conoce mejor que otros médicos, radica en que sabemos «por qué» y «para qué» el juez interesa una cuestión y de ahí se deduce él «cómo». Un médico forense que no conozca el derecho nunca será un buen perito, porque puede no llegar a la esencia de la pericia. Nunca debemos perder de vista que el juez opina sólo sobre los hechos que se le presentan, y decide según se fundamentan, alcanzando una convicción moral de base cada vez más científica y menos intuitiva.

Ello nos lleva a afirmar que el ejercicio que hoy se me propone de un análisis del Código Penal desde la perspectiva medicolegal no es inútil, sino sumamente importante, máxime cuando nos encontramos ante figuras delictivas nuevas que exigirán de un rodaje amplio, en el que el papel del médico forense será decisivo.

No es mi misión hacer una crítica del nuevo Código Penal, las ha habido y muy duras, como médicos legistas, nuestra queja es la de siempre: si el Código tiene cada vez mayor contenido médico, los médicos deberían ser consultados, al menos para que los conceptos médicos que se vierten sean correctos tanto semántica, como gramaticalmente.

En este sentido, al Código le falta un buen pulido y en algunos tipos una buena redacción. Es fácil adivinar el espíritu del legislador, cual es el bien jurídicamente protegido, y sin embargo, al redactarlo se incurre en errores que pueden afectar gravemente a la tipicidad. Pero hemos de saber que redactar un «tipo» no es fácil, si ha de obedecer al principio de *lex certa*, donde no valen las analogías, donde cada palabra tiene el significado que tiene, y no otro, y donde no es posible la interpretación extensiva.

El Código se ha medicalizado extraordinariamente, por lo que el médico, tanto como sujeto activo (perito) como sujeto pasivo (imputado), tendrá una gran relevancia. Para el médico forense será un trabajo muy ingrato y difícil porque los delitos en los que un médico pueda verse involucrado se han incrementado y además con penas de inhabilitación profesional graves.

EL MÉDICO ANTE EL NUEVO CÓDIGO PENAL

Como ya hemos dicho, dentro del sistema penal, el protagonismo del médico puede verse desde una doble perspectiva: como auxiliar y colaborador de la justicia (perito) o como sujeto activo de un hecho tipificado como delito infringiendo dolosa o imprudentemente la norma jurídica.

En la casuística, las circunstancias más frecuentes son:

1. Realizar actos, como profesional de la medicina que la ley castiga como delitos: abortos, lesiones, manipulación genética, revelación de secretos, etc.

2. Conocer hechos que deben ser puestos en conocimiento de la autoridad judicial, como un deber inexcusable, y que darán origen a la incoación de un procedimiento. El no hacerlo podría dar origen a múltiples delitos: denegación de auxilio, complicidad en el delito no denunciado, etc.
3. Colaborar con el juez en la tipificación, proceso y sentencia. Muchos delitos que se tipifican por el resultado tienen en el médico un colaborador de excepción, hasta el punto de ser él prácticamente el que decida: lesiones, causas eximentes. Y en la fase de sentencia la aplicación de medidas de seguridad.
4. El ejercicio profesional imprudente, vulnerando la *lex artis*.

Las principales novedades que pueden interesar al médico son:

I. PARTE GENERAL

Se han producido grandes novedades, algunas de ellas de incidencia médica.

a. La delimitación conceptual de delito se establece como «acciones y omisiones dolosas o imprudentes penadas por la Ley»

El art. 12 establece que «las acciones u omisiones imprudentes sólo se castigan cuando expresamente lo disponga la Ley». De este modo se pone fin a un largo período en el que la *imprudencia* venía regulada de modo genérico por un sólo artículo, el 565, admitiendo sus tres variantes de temeraria, profesional y reglamentaria. Hoy se ofrece un catálogo cerrado de criminalidad culposa, lo que al parecer resuelve el problema del «concurso de delitos».

b. Las eximentes de responsabilidad criminal del art. 20

En el núm. 1, se abandona el término de *enajenación*, incorporado por Sanchis Banus al Código en 1932 y con el que los forenses nos encontrábamos identificados, para aceptar una fórmula más descriptiva, en cuanto a la causa y a los efectos. «El que al tiempo de cometer la infracción penal, a causa de cualquier anomalía o alteración psíquica, no pueda comprender la ilicitud del hecho o actuar conforme a esa comprensión». Estos dos requisitos ya eran exigidos a la enajenación para que fuese eficaz como causa eximente.

El núm. 2 ya contiene grandes novedades. «El que al tiempo de cometer la infracción penal se halle en estado de intoxicación plena por el consumo de bebidas alcohólicas, drogas tóxicas, estupefacientes, sustancias psicotrópicas u otras que produzcan efectos análogos, siempre que no haya sido buscada con el propósito de cometerlo o no se hubiese previsto o debido prever su comisión, o se halle bajo la influencia de un síndrome de abstinencia, a causa de su dependencia a tales sustancias, que le impidan comprender la ilicitud del hecho o actuar conforme a esa comprensión».

El legislador ha querido dejar clara su posición a través de una casuística, que lejos de aclarar y de crear seguridad jurídica, produce el efecto contrario.

La situación descrita en este apartado no es otra que la que la medicina legal y la jurisprudencia durante tanto tiempo acuñaron como trastorno mental transitorio (TMT), o reacciones exógenas de Bonhöffer, y que ya están contenidas en el apartado 1.

El trastorno psíquico derivado de un estado de privación es igualmente un TMT de causa psicógena. Los problemas en el pasado no vinieron de la interpretación de si esas personas eran o no eran imputables en el momento de la acción sino de la *acción liberae in causa*, es decir, un problema que persiste con la fórmula actual: «no se hubiera previsto o debido prever su comisión».

Por otra parte, al abordar los agentes causales enumera sustancias que responden a criterios ciertos y cerrados: bebidas alcohólicas, estupefacientes y psicotropos, para luego ampliarlos al infinito al agregar drogas tóxicas y otras que produzcan similar efecto.

La nueva redacción no plantea problemas médicos legales nuevos, sino los mismos de TMT ya resueltos por la amplísima jurisprudencia del Tribunal Supremo.

1. La existencia real de una afectación de las funciones psíquicas en grado suficiente para anular la inteligencia y/o la voluntad.
2. La causa tiene que ser evidente y evidenciable, y en el caso del síndrome de abstinencia habrá que demostrar el estado de adicción previo con análisis toxicológicos generalmente en los pelos, que nos dará un corte longitudinal de la adicción, o serológicos.

En el núm. 6, el miedo insuperable: se prescinde de la fuerza irresistible y se mantiene el miedo. El miedo que afecta a la imputabilidad es un estado de emoción intenso que afecta al nivel de conciencia creando verdaderos estados crepusculares. Desde el punto de vista psicopatológico, estamos de nuevo ante un TMT de causa psíquica. La prueba pericial en este caso exigirá conocer la personalidad del agente y la situación real, para ver si realmente el peligro creado pudo desencadenar esa situación de pánico y si el estado de alteración de conciencia se produjo o no, deducido éste de la conducta posterior del agente.

c. Las atenuantes de responsabilidad criminal

La núm. 2 es una gran novedad. «La de actuar el culpable a causa de su grave adicción a las sustancias mencionadas en el núm. 2 del art. anterior».

No parece que fuese necesaria la redacción de esta cláusula por cuanto queda subsumida en la primera, no reunir todos los requisitos. ¿Pretende el legislador otra cosa? No debe entenderse que por el hecho de ser gravemente adicto se tenga una patente de impunidad para todos los delitos. El adicto, si está bajo los efectos de la droga, está en situación de intoxicación y puede tener en mayor o menor grado afectadas sus funciones psíquicas. Cualquier conducta podría ampararse bajo el paraguas de la inimputabilidad, pero cuando está en estado de privación, síndrome de abstinencia, su conducta debe ponerse en relación con el estado de necesidad, no con su peligrosidad. Es decir que si roba para comprar droga es aceptable, pero si pincha a otro con una jeringa

para transferirle el SIDA, no sería inimputable, salvo que el SIDA le hubiese producido ya un daño cerebral.

La núm. 3. La de obrar por causa o estímulos tan poderosos que hayan producido arrebatos, obcecación u otro estado pasional de entidad semejante.

Es ésta una circunstancia que, con alguna que otra modificación, se mantiene en el Código Penal más o menos inalterable a lo largo del tiempo, aunque la jurisprudencia del Tribunal Supremo se ha esforzado en explicar la diferencia que existe entre un trastorno mental transitorio y un arrebato u obcecación, desde un punto de vista psicopatológico no la hay. La Sentencia 3.7.89 dice que así como la celopatía por celos injustificados, no acordes con la realidad, inserto en el síndrome paranoico, caerá dentro del TMT, la celopatía en la que los celos son justificados caerá dentro de la atenuante pasional, simple o cualificada, según su intensidad.

Como se ve, sólo hay un estímulo y un terreno sobre el que asiente. Es lo que Krechtmer denominó reacciones vivenciales anormales o reacciones psicógenas, cuyo resultado es una afectación de la conciencia, bien del campo –estado crepuscular–, bien de la claridad –obcecación.

Creo que para el juzgador hubiese sido suficiente con un solo epígrafe, dejando su aplicación al perito.

La núm. 6. Persiste la atenuante por analogía con las situaciones precedentes, aunque la doctrina y la jurisprudencia le han dado múltiples interpretaciones, siempre en la dirección de buscar una situación conflictual del autor que la sitúe en una posición de justificación o de acción no culpable por faltar los requisitos de la imputabilidad. Desde la perspectiva médica creemos que esta atenuante podría acoger casos asemejables al «deber de curar», al deber de protección de bienes generales, el evitar delitos o daños a terceros, aunque se vulnere un bien jurídicamente protegido, algo así como un «estado de necesidad moral». Sería el caso del médico que denuncia a un enfermo de SIDA que voluntariamente está contagiando a su pareja, vulnerando el secreto profesional, o cuando se decreta un tratamiento de aislamiento para un enfermo particularmente contagioso.

d. Las penas

Se simplifican los tipos de penas privativas de libertad, que quedan reducidos a la prisión, y se introducen los arrestos de fin de semana; y en las multas se imponen el sistema de días/multa, de este modo el juzgador podrá ser más equitativo atendiendo a la posición económica del penado. Un día de multa puede oscilar desde 250 pts. hasta 50.000 pts. Es decir, que el juez podrá imponer por 10 días de multa: 2.500 pts. o 500.000 pts. Pero se establece un límite entre 5 días y 2 años y la posibilidad de revisión de la cuantía en función de la situación económica del reo y del daño causado.

Es igualmente de resaltar la importancia que el nuevo Código da a las penas accesorias de *inhabilitación*; el art. 56 contempla que «en los delitos penados con penas de prisión de hasta diez años, los jueces o tribunales impondrán, atendiendo a la gravedad del delito, alguna de las siguientes... inhabilitación especial para empleo o cargo público, profesión oficio... si estos hubieran teni-

do relación directa con el delito cometido, debiendo determinarse expresamente en la sentencia esa vinculación».

En los delitos cometidos por los profesionales sanitarios la pena de inhabilitación se impone especialmente y con cierta dureza, así el homicidio imprudente, que tiene una pena de 1 a 4 años, tiene una inhabilitación de 3 a 6 años, quedando la aplicación del art. 56 para aquellos en los que el autor se ha visto favorecido por su profesión para cometer el delito. Sería el caso del médico que viola a una paciente, aprovechándose de la circunstancia de una exploración.

e. Las medidas de seguridad

Todos los países, sean de la orientación que sean, han considerado la necesidad de apreciar la peligrosidad del delincuente y adoptar unas medidas que defiendan a la sociedad –la defensa social. Las diferencias se han establecido en el modo de hacerlo y en el lugar. En España el Código de 1928 incluía la peligrosidad, luego relegada a una ley especial y separada del código, la Ley de Vagos y Maleantes de 1933, luego sustituida por la Ley de Peligrosidad y Rehabilitación Social de 1970, derogada finalmente por la Ley Orgánica 10/1995 al regular el Código Penal las medidas de seguridad. De igual modo, el encierro de los dementes precedió al de los delincuentes, los primeros hospitales especiales son el de Valencia (1409), Zaragoza (1425), Sevilla (1436), Toledo (1438). La tradición árabe, que ya en el siglo x daba un tratamiento individualizado y curativo al loco, queda aquí patente. En el siglo xviii surge un tipo especial de centro, los hospicios, con misiones de corrección, disciplina y trabajo, donde conviven vagabundos, mendigos y locos. Entre 1750 y 1810 se crean hasta 50. Cuando Howard visita los hospitales españoles en 1783 describe que en el Real Hospicio de Granada conviven pobres, locos, mujeres recogidas y expósitos que reciben enseñanza y doctrina. Al enajenado delincuente, declarado inimputable, el Código Penal siempre dispuso que no ingresase en prisión, sino en un centro psiquiátrico (art. 8 antiguo) y si la enajenación le sobreviniera cumpliendo condena debería ser trasladado a centros psiquiátricos penitenciarios.

El enfermo mental, en general, y el que cometía un hecho tipificado como delito, en particular, ha sufrido a lo largo de la historia más discriminación que el delincuente, por cuanto que su privación de libertad era *sine die*, sufriendo un rechazo social permanente debido al miedo que, aún hoy, genera el enfermo mental.

En el tema de las medidas de seguridad, como control de la peligrosidad, así como en el análisis de la peligrosidad misma, las propuestas que nacen de la psiquiatría toparán siempre con las exigencias constitucionales del principio de legalidad y de seguridad jurídica, que es obvio deben prevalecer.

Conciliar el principio de legalidad con la peligrosidad real –es decir– la potencial (predelictual) y la judicial (postdelictual) es imposible. Conciliar el principio de seguridad jurídica con una acción terapéutica lo es igualmente. La rigidez que el Código Penal impone es incompatible con una acción terapéutica eficaz. Pero hay que admitir que el nuevo código supone grandes avances con respecto a lo previsto en el código recientemente derogado. El primero y más importante es que separa claramente el fundamento de la pena (culpa) del de la medida (peligrosidad criminal). El art. 6 es claro en este punto, añadiendo que la peligrosidad

deberá venir exteriorizada por la comisión de un hecho previsto como delito, es decir, peligrosidad criminal y no-peligrosidad social.

El segundo avance es introducido aquí, el principio de proporcionalidad, que sigue el criterio general de que la sanción debe ser proporcional a la gravedad del delito, el art. 6.2 recoge: «Las medidas de seguridad no pueden resultar ni más gravosas ni de mayor duración que la pena abstractamente aplicable al hecho cometido, ni exceder el límite de lo necesario para prevenir la peligrosidad del autor».

Este principio de proporcionalidad aquí introducido, para algunos tratadistas, como Sierra López, indica que al margen de la peligrosidad, la gravedad de la medida debe hacerse depender de la forma de ataque al bien jurídico, así un ataque imprudente debe ser más benignamente castigado que uno doloso.

Pero para el médico lo interesante es saber el alcance de discrecionalidad temporal que tiene el término *ni exceder el límite de lo necesario*. Si lo que impone la medida es la peligrosidad y a evitarla o curarla van dirigidas las medidas, parece que debe ser el médico el que establezca el protocolo y la pauta de "cómo", "dónde", "cuándo" y "cuánto".

La ley no permite esto por cuanto que la medida como la pena se somete al principio de legalidad, control jurisdiccional y normas de aplicación, que en su art. 95 exige los siguientes requisitos:

- a) Que el sujeto haya cometido un hecho previsto como delito.
- b) Que del hecho y de las circunstancias personales pueda deducirse un pronóstico de comportamiento que revele la probable comisión de nuevos delitos.
- c) Si la pena a imponer no fuese privativa de libertad, sólo podrán aplicarse medidas no privativas de libertad, requisito éste que puede trastocar todo un plan terapéutico al obligar al médico a tomar una decisión perjudicial para los intereses del paciente y la sociedad. El caso de un enfermo mental que por su enfermedad se aconseja una medida de internamiento psiquiátrico y que por el hecho cometido la pena en abstracto no sería de privación de libertad. No será posible su internamiento.

El código no deja al arbitrio médico cuándo, cómo y dónde; el capítulo II –desde el art. 101 al 108– recoge la aplicación de medidas y aunque restringe absolutamente el arbitrio del juez para decidir el tiempo máximo de una medida, que no puede ser superior al que le correspondería como pena, sí le da una amplia capacidad en lo siguiente:

- a) Elegir el tipo de medida, que puede cambiar en función de la evolución de la peligrosidad.
- b) Suspender la medida.
- c) Cuando coexistan penas y medidas, estas se cumplan primero y abonar el tiempo de condena, si la medida se suspende porque no es necesaria, el juez puede acordar que no se cumpla la pena restante si ello pone en riesgo el tratamiento alcanzado. Caso de drogadictos rehabilitados que tienen que volver a prisión.

Es evidente que en la toma de este tipo de decisiones el tribunal sentenciador deberá estar asesorado por los peritos médicos.

Hay, no obstante, lagunas importantes y desacuerdos.

La laguna más importante es que para algunos supuestos del art. 21, el 21.2 y 21.6, el que hace referencia a la atenuante por drogadicción y la analógica no se prevén medidas.

Los desacuerdos más profundos vienen de la dificultad de conciliar lo incierto de la medicina con la seguridad jurídica. Hay enfermos mentales que por las características de su enfermedad son específicamente peligrosos –paranoicos–, otros que por su estado de adicción a una droga lo son en grado sumo, otros que por lo caótico de su psiquismo pueden serlo o no –esquizofrénicos y psicóticos–. Otros que son peligrosos para sí –depresivos– y otros que por la biografía personal se presume –con alta probabilidad de acierto– que serán reincidentes –los abusos sexuales–.

El enfermo mental es ante todo un enfermo y la acción delictiva puede ser o no una manifestación de su enfermedad. Si lo es, tratada ésta se resolverá el problema, sino lo es, en principio debería tratarse como una persona normal.

El problema más difícil es el establecer el límite temporal de un tratamiento. Si la medida se establece por la peligrosidad, en el caso de un delirio de celos, en el que en el sistema delirante se incluye a su mujer y al panadero, mientras dure el delirio deberá mantenerse el internamiento, aunque éste exceda del tiempo de duración de la pena, de lo contrario habrá que adoptar medidas de protección con la mujer y el supuesto amante.

La medida es tratar la psicosis, ¿cuánto dura? Es imposible saberlo *a priori*.

Otra cuestión es si la medida se administrará en contra de la voluntad del paciente; creemos que el drogadicto puede negarse a recibir este tipo de tratamiento, que por otra parte si es compulsivo será inoperante.

En Francia se ha abierto una polémica con la Ley Toubon, que obliga a los criminales sexuales a recibir un tratamiento médico social una vez cumplida su pena de prisión. La duración del mismo será de 5 a 10 años.

Aunque la ley tiene importantes críticas, no obstante aborda una cuestión que todos los países deben abordar, la reincidencia de ciertos tipos de delincuentes sexuales y la desprotección de la sociedad ante ellos.

Por último, aplicar medidas de seguridad previas a la sentencia, legalmente no es posible, pero sí sería conveniente que el juez instructor pudiese aplicarlas cuando en la fase de instrucción el médico forense percibe de modo evidente la peligrosidad.

Esperemos que este último intento no fracase como tantos otros por falta de medios y de voluntad política. La reforma psiquiátrica ha llenado las cárceles y las calles de enfermos mentales. La Ley de Peligrosidad y Rehabilitación Social llenó las cárceles de personas molestas o sospechosas y ahora es posible que el Código Penal nos llene los hospitales de psicópatas que ni tienen tratamiento, ni posibilidad de regeneración o rehabilitación.

II. PARTE ESPECIAL

En la parte especial nos encontramos con las siguientes situaciones:

1. Nuevas figuras delictivas: lesiones al feto (art. 157 y 58), manipulación genética (art. 159, 61 y 62), el delito de eutanasia (art. 143), violación del secreto profesional (art. 199).
2. Modificación en el tipo de otros ya existentes: lesiones (art. 147 y siguientes), aborto (art. 144 y siguientes), ampliación del delito de falsedad documental del facultativo (art. 397 y siguientes), intrusismo (art. 403), suposición de parto y alteración de la paternidad (art. 220).
3. Nueva regulación de la imprudencia con una gran repercusión sobre la *malpraxis médica*.
4. Desaparición de algunas figuras de gran raigambre médica: el infanticidio *honoris causa*, los términos de violación y estupro y la desaparición de la falta del facultativo por no denunciar determinados hechos (art. 576 antiguo).

De estos datos sólo vamos a considerar aquellos que son de nueva consideración.

a. Lesiones al feto

En otro lugar he manifestado mi opinión de que existan ciertos bienes que exigían una protección al máximo nivel –el Código Penal–, me estoy refiriendo a la salud del feto y al patrimonio genético, bienes ambos protegidos por leyes administrativas, pero no penales.

De otra parte, nuestra experiencia en casos de demanda por responsabilidad profesional no se señalan que son los ginecólogos, precisamente, y por conductas que tienen como resultado daños al feto, los más frecuentemente involucrados. Son muchas las actuaciones profesionales –generalmente imprudentes, aunque alguna pueda ser dolosa– que pueden dar como resultado lesiones al feto: desde una interrupción voluntaria de embarazo, una amniocentesis diagnóstica, una exploración intrauterina, la vigilancia imprudente de una embarazada, hasta la asistencia al parto, vulnerando la *lex artis*. Es decir, a lo largo y ancho del embarazo y alumbramiento podemos incurrir en conductas que producen un daño y que son generadoras de una responsabilidad penal y civil.

¿Cómo se venía resolviendo el problema hasta ahora? Si se producía la muerte del feto podía entenderse como un delito de aborto, si se lesionaba a la vez a la mujer –cosa frecuente– como un delito de lesiones del antiguo 420-421, o como uno de imprudencia del 565. El hecho es que el Tribunal Supremo (TS) en varias sentencias había sancionado las lesiones al feto por negligencia profesional durante el parto (5 de mayo de 1988, 1 de abril de 1972, 5 de abril de 1955), en las que había obviado el espinoso tema de la tipicidad, salvo en la última en la que sí entró en el fondo del asunto, para decir que pese a la «aparente consistencia» de la argumentación de la defensa de los procesados –la im-

pugnación de tipicidad–, las lesiones al feto eran perfectamente sancionables según la regulación penal vigente, porque las lesiones causadas durante la gestación deben tener relevancia penal, porque la acción se realiza sobre una persona –la madre– trascendiendo el resultado al feto por ser parte integrante de la misma, aunque las taras somáticas o psíquicas no adquieren notoriedad o evidencia hasta después del nacimiento. El TS no encuentra ninguna razón para negar al embrión o feto condición humana independiente, en vista que el Código Civil tiene al *nasciturum* por nacido a los efectos que le sean favorables (art. 29 y 30 CC). Es más, el TS considera algo más trascendente, que al tener su propio patrimonio genético e inmunológico, puede ser considerado él mismo paciente –dentro del útero– y recibir tratamientos médicos y quirúrgicos para atender la enfermedad que sufra. El TS admitió esta realidad penal y rechazó la demanda diciendo que «la posibilidad del delito doloso y consecutivamente el imprudente no es cuestionable en nombre del principio de legalidad». Ni que decir tiene que esta sentencia del Supremo ha recibido duras críticas por parte de la doctrina que entiende que en modo alguno puede el Supremo ir tan lejos como para incurrir en *analogías* que infrinjan el principio constitucional de legalidad.

Los médicos sabemos que para el ordenamiento jurídico la protección de la vida y la salud es distinta según el momento y lugar en que se encuentre –óvulo fecundado extraútero, embrión preanidado, anidado, feto, recién nacido, adulto, enfermo con enfermedad grave que conducirá necesariamente a la muerte–.

El médico sabe que la vida es un continuo, que ni siquiera empieza en la fusión de un óvulo y un espermatozoide, que se va perfeccionando a lo largo de un proceso; la medicina en este sentido va muy por delante del derecho, que tendrá que ir resolviendo poco a poco los problemas que la ciencia le plantea. Primero protegió sólo la vida del hombre libre, luego también la del esclavo, el infanticidio por causa del honor tenía una atenuante, luego se castigó la muerte maliciosa del feto, si tenía alma, hoy se permite que los de «mala calidad» puedan ser eliminados, hasta llegar hoy a castigar el atentado a la salud del feto, pero sin llegar todavía a castigar la lesión del embrión preimplantado.

Ello tiene cierta lógica, porque el ordenamiento jurídico se basa en los convencionalismos y en el contrato social. Son los ciudadanos los que jerarquizan sus valores y el nivel de protección que han de tener sus bienes. En el ámbito de protección del feto y del embrión los padres prefieren un feto muerto a un feto lesionado, que habrá de vivir largos años con anomalías. Es más dañoso y merece un mayor reproche social el que un médico, con su conducta negligente o imprudente, lesione un feto produciéndole taras, que no que lo mate. De ahí que esté de acuerdo en que estas conductas sean tipificadas. Pero en coherencia con ello también deben serlo las conductas que van dirigidas contra los embriones preimplantados. Hasta ahora, si a un preembrión que va a ser implantado se le ocasiona una lesión que no le altere el genotipo, la conducta puede ser merecedora de una sanción administrativa, pese a que el resultado lesivo pueda ser el mismo que si la lesión se hubiese producido en el embrión ya anidado.

En los delitos contemplados en los art. 157 y 158 el bien jurídico protegido es el mismo del art. 147, sólo que referido al feto, es decir, la salud física y mental y la integridad. El sujeto pasivo es el feto, entendiendo por tal el embrión tras la anidación y el feto hasta el momento de alcanzar vida extrauterina.

Desde el punto de vista de las cuestiones medicolegales que pueden plantearse, el análisis debe abordar:

- a) *El agente causal*. Cualquier medio o procedimiento, es decir, tanto la acción como la omisión y que incida bien directamente sobre el feto –medios exploratorios o terapéuticos–, bien sobre la madre (aquí se produce un concurso de delitos del art. 147).
- b) *El daño*. Ha de producirse un daño que el código desglosa en dos: grave alteración del desarrollo (intraútero) o grave tara física o psíquica. El médico dispone hoy de un gran arsenal instrumental y técnico para evidenciar ambas lesiones. Las alteraciones del desarrollo se pueden evidenciar por técnicas de imágenes y las lesiones por múltiples métodos: moleculares, bioquímicos, de imágenes, citogenéticos, etc.
- c) *Nexo causal*. El problema más espinoso radica en probar el nexo causal entre conducta y lesión. En la mayoría de los casos la denuncia se planteará una vez nacido el niño y entonces la pericia se conduce como tantas otras, pero podría plantearse una intervención judicial antes del nacimiento, en estos casos el médico forense deberá buscar un buen asesoramiento y hacer un seguimiento puntual del embarazo porque probablemente un diagnóstico precoz del daño y de su causa permitirá un mejor conocimiento del nexo causal. Todos los órganos del cuerpo humano se forman en las primeras ocho semanas, es decir, que las causas que producen alteraciones en los órganos deben actuar en este tiempo.

Pero no debemos olvidar que estamos ante daños que pueden ser muy sutiles, que aparezcan o se pongan de manifiesto tardíamente, o que tengan un origen pluricausal. El 5 % de la población tiene el riesgo de concebir hijos con algún defecto. El 7 % de los embriones tiene algún defecto congénito en España, lo que significa que unos 28.000 fetos podrán nacer cada año con alguna anomalía física o psíquica. Muchas de estas lesiones pueden estar latentes al principio y manifestarse después, con la dificultad probatoria que ello conlleva. El daño neurológico postanóxico puede que no esté consolidado y evidente hasta 6-8 meses después del parto. En otros casos nos encontraremos con lesiones evidentes hemorrágicas, que pueden luego coincidir con un retraso mental, pero que no hay posibilidad de demostrar el nexo causal. Una extracción con ventosa que produce una pequeña hemorragia cerebral –hecho frecuente e irrelevante–, pero el niño años después tiene un retraso mental. ¿Se debe esto a la hemorragia? Hay parálisis cerebrales en niños nacidos por parto vaginal sin que pueda descubrirse una causa obstétrica o una etiología evidente.

Otro comentario merece el adjetivo *gravemente*, es decir, las secuelas deben ser graves, independientemente de la conducta. La frontera penal que en el delito de lesiones es el tratamiento, aquí sería la gravedad. Para el delito doloso las penas de inhabilitación son muy severas: de 2 a 8 años.

En los supuestos del delito imprudente el agente causal puede extenderse ampliamente y abarcar desde el empresario que provoque una intoxicación en la mujer embarazada, el radioterapeuta que tratando un carcinoma de la mujer

lesiona al feto, el marido o amante que transfiere una enfermedad al feto a sabiendas del embarazo de la mujer, etc.

La ley excluye la conducta imprudente de la madre por entender que no puede exigírsele y condicionar su vida durante el embarazo, pero sí habrá conductas que sean imputables a dolo eventual: drogadicción, alcoholismo, no vacunación en épocas de epidemia (rubéola).

La conducta imprudente leve es atípica.

Podemos asistir, como ya es norma, que a los médicos se nos exija mucha más diligencia y prudencia que a los propios interesados –ascendientes o descendientes–, por lo que la indicación que el Código Civil exige para graduar la diligencia que debe tenerse en el cumplimiento de la obligación –la de un buen padre de familia– en el ámbito penal no rige. Aunque en otros países –Australia– se ha condenado a una madre a instancia de la hija, en sede civil, por tener una conducta imprudente durante el embarazo que le ocasionó graves taras físicas.

Dentro del mismo delito habría que contemplar lo establecido en la Ley de Reproducción Asistida de 22 de noviembre de 1988 que regula la intervención en el feto con fines diagnósticos o terapéuticos. El art. 13.3 es un verdadero protocolo al que habrá que ajustarse para no incurrir en el ilícito: consentimiento rigurosamente informado, enfermedad con diagnóstico muy preciso y de pronóstico grave que puede mejorar razonablemente con la intervención, y pertenecer a una lista de enfermedades susceptibles de tratamiento que será publicado por real decreto, siempre que no se influya sobre los caracteres hereditarios no patológicos, ni se busque la selección de raza o del individuo y por equipos y centros acreditados. El mero hecho de seguir al pie de la letra estos criterios nos situaría dentro de la *lex jurídica*, pero no de la *lex artis* médica, que aquí como en cualquier acto médico exigirá cumplir la obligación con pericia, diligencia y prudencia.

b. Manipulación genética

En el reciente Congreso de la Academia Internacional de Medicina Legal celebrado en Dublín en agosto pasado presenté una ponencia sobre «*Spanish legislation and genetic manipulation*», en la que me preguntaba: ¿Son suficientes todos los instrumentos actualmente existentes, recomendaciones de la Unesco, del Consejo de Europa, de los Códigos Deontológicos, etc. para la protección del genoma humano y el control de los científicos? ¿Aceptarían voluntariamente los científicos las recomendaciones de los comités de ética? Mi respuesta es no, y ello en base a la experiencia de la humanidad acumulada a lo largo de 20 siglos. Por ello, mi posición ante la polémica derecho penal *versus* leyes administrativas especiales es por el Código Penal. El patrimonio genético es demasiado precioso como para dejarlo protegido sólo por leyes éticas o administrativas y aunque sea de difícil aplicación, aunque sea una utopía jurídica, creo que la sociedad debe plasmar su voluntad de rechazo y condena a la manipulación genética criminalizando esta conducta. La palabra elegida *manipulación* me parece adecuada en su acepción vulgar –alteración de algo con truco– expresando así el legislador su intención de castigar la alteración del genoma de modo fraudulento.

La redacción del art. 159 y 162 se podía haber hecho de otra u otras formas, pero introducir en un tipo, con la precisión que ello exige de que sea *lex certa*, es sumamente complejo. Plasmada la voluntad del legislador de considerar al patrimonio genético como un bien intangible, definidas nitidamente las actuaciones artificiales que sobre él podrían hacerse en beneficio de la humanidad –diagnósticas y terapéuticas– quedaba únicamente plasmarlo en el código como un artículo y fijar la pena.

Había dos posibilidades: o redactarlo como una norma en blanco y remitirse a las dos leyes especiales que existen sobre la materia –reproducción asistida y donación– o tal y como se ha hecho.

Aunque yo no soy jurista, ni entiendo de la técnica penal, sí creo entender la alarma social y el bien jurídico a proteger, que no es tanto un daño al genoma de un individuo concreto –hecho bastante hipotético y de improbable realidad– como la posibilidad de que se produzcan experimentaciones sobre el ADN. De otra parte, el sujeto activo de este delito no va a ser nunca un sólo médico, ni quizás un servicio de un hospital, será un centro de investigación con un importante apoyo detrás. De ahí que quizás el lugar más adecuado hubiese sido el del título XVII –de los delitos contra la seguridad colectiva–, con un texto que más o menos diga: «el que manipule el genoma humano con fines distintos a los admitidos por las leyes, poniendo en grave riesgo la salud; identidad de las personas, se castigará... Si la manipulación se hiciese maliciosamente con el ánimo de alterar en concreto el genoma de una persona con otros fines distintos a los admitidos por las leyes... la pena será... En ningún caso el consentimiento del donante o de la persona dañada exculpará de la responsabilidad criminal». Esta inclusión de la irrelevancia del consentimiento se debería a que una alteración del genoma en la línea de las células germinales se transmitiría a las generaciones sucesivas, y si estamos de acuerdo en que uno puede ser el titular a todos los efectos de su cuerpo, no lo es de su genoma, en tanto que puede ser transferido. Existe una responsabilidad ética de conservarlo y preservarlo de daños, tal y como lo recibimos de nuestros padres, pero debería existir una responsabilidad penal si caprichosamente lo alteramos artificialmente con fines que no sean lícitos, ni legítimos.

Dejando a parte las disquisiciones más o menos jurídico-filosóficas y ciñéndonos al contenido de los artículos, creo que será difícil que un médico forense se encuentre en el futuro próximo con un problema como éste.

El marco de referencia para lo permitido y lo prohibido son las leyes ya comentadas. El tipo exige: una acción directa sobre el material genético, es decir, sobre lo que pueda ser manipulable el ADN, que produzca una mutagénesis dirigida, de tal modo que se altere bien un gen –dando lugar a la síntesis de una proteína distinta– o bien varios –dando lugar a enfermedades poligénicas–. Los primeros se pueden hacer por múltiples procedimientos, generalmente consistentes en poner o quitar pares de bases. Los segundos obedecen a procedimientos más burdos como pueden ser fallos nutricionales, sustancias tóxicas, radiaciones, etc.).

El segundo requisito es que se altere el genotipo, debería haber dicho su genotipo, es decir, de la persona a la que se le manipula. Por genotipo se entiende la constitución génica de un sujeto; pero también la de los alelos que se encuentran en uno o más loci. Es decir, siempre que se modifica un gen se modifica

el genotipo. Otra cuestión que no se aclara es si la modificación del genotipo debe tener reflejo en todas las células o sólo en algunas. Si nosotros producimos una mutación en una célula somática, esa mutación se repite en cada división mitótica, afectando a un tejido. Podemos modificar las células del páncreas para que produzcan más insulina. Si la mutación ocurre en la línea germinal se transmitirá hereditariamente a todas las células de la descendencia.

El contenido del art. 159 puede entrar en concurso con el 157 de las lesiones al feto. Debe entenderse, o al menos así lo entiendo yo, que la manipulación de genes a que hace referencia el art. 159, lo es extraútero, actuando sobre el material genético de los gametos, o del embrión. Las actuaciones sobre el embrión implantado o sobre el feto, que pudieran dar origen a mutaciones citogenéticas, serían más encajables en las lesiones al feto.

Existen hoy métodos instrumentales de biología molecular y citogenética que permitirían diagnosticar estas alteraciones en sus bases moleculares más íntimas, así como, en algunos casos, las causas que lo han producido.

El delito, en su vertiente imprudente, se deberá al incumplimiento de algunas de las normas que las leyes establecen, y entonces estaríamos ante la imprudencia reglamentaria.

c. Omisión del deber de socorro sanitario

El nuevo Código Penal ha creado una figura *ex-novo* en el art. 196 para castigar aquellas conductas del personal sanitario que denegara la asistencia o abandone el servicio. Como dice Susana Huerta Tocildo la *ratio lege* es agravar la responsabilidad que normalmente le correspondería por omisión del deber de socorro cuando el omitente forma parte de un círculo de personas, que obligadas por razón de su profesión u oficio a prestar asistencia o a atender los servicios sanitarios, deniegan tal prestación, o abandonan los indicados servicios. Muchos de los aquí presentes saben que un buen número de casos de responsabilidad profesional lo eran por omisión del deber de socorro y en buena lógica se preguntarán ¿es que hasta hoy no era punible esa conducta? ¿Era necesario un nuevo tipo? Cualquiera que sea la respuesta el hecho evidente es que se trata de un tipo delictivo que afecta particularmente al cuerpo médico y que en el futuro será enjuiciado por el Tribunal del Jurado con lo que ello supone para la función del perito. El médico forense debe conocer muy bien esta figura delictiva en sus presupuestos jurídicos para analizarla y exponerla con toda claridad ante unas personas que estarán muy sensibilizadas con este tema porque muchos creerán haberlo sufrido en sus propias carnes. ¿Quién no ha acudido a urgencias y no ha sido atendido por muchas y variadas razones?

Hasta hoy la omisión podía encuadrarse en tres tipos. La comisión por omisión –puede ser idéntico el dolo del que mata como el que deja morir. El que presenciara que un niño de corta edad cae a una bañera y lo deja ahogarse comete el mismo delito de homicidio que el que lo sumerge–.

El abandono de un enfermo con resultado de muerte daría lugar al delito de imprudencia temeraria del art. 565, o de lesiones si el resultado no fuera la muerte.

A parte de este tipo de delitos claramente imputables a dolo directo, dolo eventual o imprudencia en los que la acción es por omitir una conducta, estaban los tipos más directamente relacionados con la omisión del socorro.

El art. 489.3: el no prestar socorro a una persona que se encuentra desamparada y en peligro manifiesto y grave. Aquí el deber de socorrer obliga a todos por un deber de solidaridad.

O también podría ser castigada esta conducta con arreglo a lo estipulado en el art. 371.3 por denegación de auxilio, que exige que el sujeto activo sea funcionario, aunque el TS había dicho en muchas sentencias que el médico al servicio de la sanidad pública tenía esa condición a estos efectos. Así el artículo decía: «El funcionario público, que requerido por un particular a prestar auxilio al que está obligado por razón de su cargo, para evitar un delito u otro mal, se abstuviera de prestarlo sin causas justificadas se castigará...»

Parece que con esta triple tipificación se podría cubrir toda la casuística posible, pero para el legislador no es suficiente. Desde los proyectos del 80, 83, ya se trataba esta materia, aunque de modo distinto, porque leyendo las enmiendas de los grupos parlamentarios del PSOE y del Partido Comunista se ve que lo que quiere es poner a salvo el derecho de huelga de los médicos y la discriminación que podría suponer que una omisión o denegación de auxilio se planteara en la sanidad pública o en la privada.

Hoy tenemos un art. 11, en la parte general, que nos dice que en los delitos o faltas que consistan en la producción de un resultado, sólo se entenderán cometidos por omisión cuando la no evitación del mismo, al infringir un especial deber jurídico del autor, equivalga a su causación. A tal efecto se equipara la omisión a la acción:

- a) Cuando exista una específica obligación legal o contractual de actuar.
- b) Cuando el omitente haya creado una ocasión de riesgo para el bien jurídicamente protegido mediante una acción u omisión precedente.

Con este telón de fondo de lo que el nuevo código entiende por una acción omisiva que de lugar a resultados el código mantiene dos artículos que son idénticos a los anteriores,

El 412.3 nuevo es idéntico al 371.3 antiguo para los funcionarios.

El 195.1 y 2 al 489.3, el no prestar socorro a una persona desamparada y en peligro manifiesto y grave.

Es nuevo el 196, «El profesional que, estando obligado a ello denegara asistencia sanitaria o abandonase los servicios sanitarios, cuando de la denegación o abandono se derive riesgo grave para la salud de las personas, será castigado con la pena del artículo precedente en su mitad superior (multa: 3 a 12 meses) y con la de inhabilitación especial para empleo o cargo público, profesión u oficio por tiempo de 6 meses a 3 años».

Para clarificar la aplicación de estas conductas aparentemente semejantes tomemos de Huerta Tocildo el siguiente ejemplo:

1. Una persona aquejada de un mal que todavía no representa un grave riesgo para su salud solicita asistencia sanitaria, siéndole esta denegada por un médico que tiene la condición de funcionario público.

Esta hipótesis puede tener dos resultados:

- a) Que su enfermedad, pese a no haber recibido tratamiento, no vaya a más o al menos no ponga en grave riesgo su salud. El omitente deberá responder por una denegación de auxilio del art. 412.3.
 - b) Que por el contrario se agrave hasta el punto de poner en grave riesgo su vida y ello a consecuencia de no haber detenido a tiempo el proceso, lo que se podía haber conseguido de haber recibido asistencia. En este caso el omitente estaría incurso en el 196.
2. Situémonos en el mismo supuesto, pero el que deniega la asistencia es un médico privado. Aquí caben dos situaciones:
- a) Que su estado se mantenga invariable o empeore levemente, pero no hasta el punto que su salud se vea amenazada. Aquí no puede incluirse ni en el 412.3 (reservado a funcionarios), ni en el 195.1, porque no se da el presupuesto de *desamparado y peligro manifiesto y grave*. Sólo cabría un delito de lesiones por omisión si se dan las características del art. 11.
 - b) La persona evoluciona desfavorablemente hasta verse su salud gravemente amenazada y ello se podría haber evitado de prestársele tratamiento, aquí estamos ante el nuevo 196.
3. Cabe el tercer supuesto de una persona aquejada ya de una enfermedad grave, que representa un grave riesgo para su salud, en este caso el omitente nunca responderá por el art. 196, porque al ser el riesgo preexistente a la omisión, ésta no lo crea, ni lo condiciona, ni puede evitarlo prestándole la asistencia.

Aquí se ve claro que el perito debe analizar muy exhaustivamente la incidencia de la omisión en el resultado final. En este momento tenemos para informar un caso de un joven de 25 años que requiere por teléfono asistencia de un centro de salud situado a 20 km. Desde el centro se le dice que acuda allí porque no pueden desplazarse para no dejar abandonado el servicio, ni enviar una ambulancia porque no está equipada y se duplicaría el tiempo de recibir asistencia. Cuando el enfermo llega al centro muere antes de ser atendido. El juez archivó el caso y recurrido el archivo ante la Audiencia, ésta ordenó abrir unas diligencias para un juicio con jurado a tenor del art. 196. El joven tenía una estenosis aórtica severa y murió de un edema agudo de pulmón. Es obvio que la médico del centro de salud, que por otra parte no omitió el deber de cuidado que reglamentariamente tiene, no condicionó con su omisión el resultado final, que ya era grave, luego la gravedad no se deriva de la omisión.

Debe por tanto entenderse que el nuevo artículo no es una forma agravada del art. 195, ni del 412.3, sino un artículo nuevo para una situación distinta, que exige que de la omisión se derive un riesgo grave, y este riesgo no puede ser preexistente a la omisión, porque entonces no se derivaría de ella.

El verbo empleado por el legislador –derivarse– no es el más correcto, porque derivar significa proceder, traer su origen de alguna cosa y es claro que el riesgo grave para la salud no procede de la conducta omisiva o del abandono del servicio, en cualquier caso lo que esta conducta produce es que una enfermedad ya existente sigue un curso de agravamiento que podría haberse interrumpido.

pido con el tratamiento. Es el caso del que llega con una angina de pecho a una urgencia, el servicio está abandonado y el médico comparece dos horas más tarde, el enfermo evoluciona a un infarto, cuando el proceso pudo detenerse antes con un tratamiento adecuado.

Hasta aquí las figuras que creo pueden ser de interés para el médico forense y que como nuevas exigirán del refrendo interpretativo del TS.

El Código Penal se ha medicalizado como no podría ser de otro modo dada la influencia que los hechos médicos y biológicos tienen en la sociedad de nuestros días. Habría más temas de discusión y debate tales como los delitos imprudentes, lesiones y muerte; de aborto; de alteración de la paternidad; relacionados con los documentos; del secreto médico; del intrusismo; de la eutanasia, etc.

Pero no es posible ni aconsejable agotar todos los temas en el espacio reducido que me ha sido asignado.

Aspectes actuals de la determinació de l'edat en el viu

Dr. Jordi Medallo i Muñiz

Metge forense de Santa Coloma de Gramenet
(Barcelona). Professor associat de Medicina
Legal. Facultat de Medicina. Universitat de
Barcelona

Il·lma. Sra. Núria Bono i Romera

Magistrada jutgessa dels jutjats penals de
Tarragona

INTRODUCCIÓ

Establir la identitat d'algú és un problema prou important en medicina forense que planteja sovint situacions compromeses a l'hora de definir les qualitats diferenciadores de la persona. El professor Villanueva defineix molt acuradament aquest procés: «*Identificar una persona, establecer su individualidad, es determinar aquellos rasgos o conjunto de cualidades que la distinguen de todos los demás y hacen que sea ella misma*» (Villanueva, 1998).

Una de les qualitats que defineixen una persona és l'edat. Malgrat tot, l'edat no sempre es manifesta de forma clara per diversos motius que posteriorment analitzarem.

L'edat és definida com el temps que una persona ha viscut des del seu naixement (Larousse, 1991).

El creixement d'una persona va lligat amb l'aparició d'una sèrie de modificacions físiques i psicològiques. Algunes d'aquestes modificacions són útils per a l'avaluació cronològica o de la seva edat. El problema és establir quins paràmetres apareixen de forma constant o majoritària en una determinada edat i, per tant, poden tenir validesa per determinar-la en un moment donat.

Els paràmetres psicològics són extraordinàriament variables en la seva aparició i evolució, i per això, molt poc útils en la determinació de l'edat cronològica. Per exemple, l'edat mental, que té una validesa en alguns casos concrets, no sempre es correspon amb l'edat cronològica. També és de poca utilitat per a la determinació precisa de l'edat l'aspecte físic. S'han d'estudiar un conjunt de paràmetres que posteriorment esmentarem i que principalment tenen aplicació en la infantesa i joventut per la seva aparició bastant puntual en aquests períodes vitals. En els adults la determinació exacta de l'edat és molt difícil, i els caràcters que podem valorar sols fan una aproximació a uns períodes d'edat, sense poder concretar-la.

La determinació de l'edat d'una persona no només és útil per establir la seva individualitat en cas de desconeixement, sinó que, de tant en tant, és necessària per a la valoració jurídica i qualificació penal d'uns fets. Hi ha altres situacions en què el coneixement de l'edat és especialment necessari per donar validesa a drets o obligacions establertes legalment per a una edat concreta.

Dins el desenvolupament del tema farem una recopilació de l'edat com a element determinant en algunes àrees del dret, especialment en l'àmbit penal i civil. Posteriorment tractarem dels problemes que es poden plantejar en alguns d'ells i els diferents paràmetres que ha d'estudiar el metge forense en la seva valoració.

L'EDAT, INFLUÈNCIA EN L'ÀMBIT PENAL I CIVIL

La Constitució espanyola de 1978 estableix la majoria d'edat als 18 anys (art. 12) i respecta les situacions establertes en el dret foral en els àmbits del dret privat (disposició addicional 2a). Les reformes legislatives posteriors s'han adequat en aquest límit cronològic pel que fa a drets i obligacions.

En aquest punt del treball tractarem la relació de l'edat amb alguns textos legals dins l'àmbit penal (Codi penal i Llei d'enjudiciament criminal) i l'àmbit ci-

vil (Codi civil, Llei d'enjudiciament civil, Llei i Reglament del Registre Civil). En relació amb l'edat en aquests àmbits del dret, és on el metge forense pot participar aportant-hi els seus coneixements tècnics, a requeriment del jutge, per determinar-la. Hi ha autors que han fet una recopilació molt acurada de l'edat en la legislació espanyola i foral (Miró, 1996).

1. L'edat i el Codi penal (CP)

L'edat en el nou CP de 1995 es pot observar i tenir en compte des de dos punts de vista:

- A. Com a causa modificativa de la responsabilitat criminal de l'autor: ja sigui eximint-la, ja sigui atenuant-la.
- B. Com a element típic inclòs en la definició de l'il·lícit penal (en els delictes en concret) en relació amb el perjudicat o la víctima del delicte o la falta. En aquest cas pot tenir un doble efecte:
 - B.1. Pot agreujar la responsabilitat de l'autor.
 - B.2. Pot acotar la conducta típica i ser determinant a l'hora de considerar-la com a delictuosa o bé innòcua per a l'àmbit penal.
- A. Com a causa modificativa de la responsabilitat de l'autor. Hi ha dues situacions que cal tenir en compte:
 - A.1. Art. 8.2 del CP de 1973 en relació amb l'art. 20.1 del CP de 1995: estableix l'exempció de responsabilitat criminal per al menor d'edat. Quan entri en vigor la Llei del menor o de responsabilitat del menor (encara és un avantprojecte) el límit d'edat a efectes d'exigibilitat de responsabilitat criminal d'acord amb l'article 19 del CP de 1995 (llibre I, títol I, capítol II) serà de 18 anys. Ara per ara, com que no existeix l'esmentada Llei de responsabilitat criminal del menor, la disposició derogatòria i la disposició transitòria 12a del CP de 1995 mantenen amb plena vigència els articles a què hem fet referència a l'inici de l'avui derogat CP de 1973 amb les seves posteriors modificacions, és a dir, que aquest límit se situa, actualment i en les condicions descrites, als 16 anys.
 - A.2. Art. 9.3 del CP de 1973 en relació amb els art. 22 (responsabilitat subsidiària) i 65 (aplicació de penes al major de 16 anys i menor de 18) del CP de 1973. Pel que s'ha dit anteriorment fins que no sigui efectiva la Llei de responsabilitat criminal del menor ha de continuar-se mantenint la consideració com a circumstància atenuant de la responsabilitat a l'autor d'un fet delictuós que aquest sigui menor de 18 anys. Així, en relació amb el punt anterior, la franja d'edat compresa entre els 16 i els 18 anys és l'àmbit propi d'aquesta atenuació.
- B. Com a element típic inclòs en la definició de l'il·lícit penal (en els delictes o faltes en concret) en relació amb el perjudicat o la víctima.
 - B.1. Significació de l'edat de la víctima com a causa que implica l'agreujament de la sanció de l'autor per la seva acció o conducta delictuosa, en relació amb el que seria la sanció genèrica o bàsica.

- 1r. En el delictes de lesions (art. 148.3) si la víctima és menor de 12 anys.
- 2n. En el delictes de detenció il·legal o segrest (art. 165) si la víctima és menor d'edat.
- 3r. En el delictes d'agressió sexual violenta o amb intimidació (art. 180.3) a una persona especialment vulnerable per raó de la seva edat.
- 4t. En el delictes d'abús sexual (art. 182.2) a una persona especialment vulnerable per raó de la seva edat.
- 5è. En el delictes de prostitució (art. 188.3) quan es determina a exercir o continuar en la prostitució utilitzant coacció, engany, abús de necessitat o superioritat a un menor d'edat. (Si fos major d'edat la pena és la bàsica.)
- 6è. En el delictes de descobriment de secrets o vulneració de la intimitat, ús o modificació de dades reservades o la seva revelació (art. 197.5) en relació amb la persona d'un menor.
- 7è. En els delictes contra la salut pública (art. 369) per facilitar drogues tòxiques, estupefaents o substàncies psicotròpiques a menors de 18 anys.

Només cal incidir que, en aquests casos, com es pot observar, a vegades, l'edat del menor queda assenyalada i acotada, ja sigui parlant de «menor d'edat» i a les hores tindrem la legislació civil i text constitucional com a paràmetre, o bé establint una edat concreta. Però d'altres vegades es parla d'una persona «especialment vulnerable per raó de la seva edat» i en aquests casos s'exigeix una interpretació del jutge a la qual pot contribuir la doctrina i la jurisprudència. Aquesta precisió és vàlida també, en el seu cas, pel que tot seguit es dirà.

- B.2. Significació de l'edat com a circumstància que determina la tipificació (inclusió en el CP i per tant sanció) d'una conducta. És a dir, una determinada actuació és delictuosa perquè el subjecte passiu és un menor o té una determinada edat.
- 1r. En el delictes d'agressió sexual com a acte atemptatori contra la llibertat sexual sense violència o intimidació (art. 181.2) a un menor de 12 anys es considera **sempre** (presumpció *iuris et de iure* que no admet prova contrària) no consentida, i per tant típica (delictuosa).
 - 2n. En el delictes d'abús sexual mitjançant engany (art. 183) la víctima ha de tenir més de 12 anys i menys de 16.
 - 3r. En el delictes d'exhibicionisme (ja propi, ja per inducció a d'altri) (art. 185) només si es realitza davant menors d'edat.
 - 4t. En el delictes de venda o exhibició de material pornogràfic (art. 186) si es realitzada entre menors d'edat.
 - 5è. En el delictes de prostitució (art. 187.1) ja sigui induint, promovent, afavorint o facilitant la prostitució d'un menor d'edat (cal recordar que no és necessari utilitzar per a això un mètode coactiu o enganyós perquè sinó estariem davant del supòsit d'agreujament esmentat abans).
 - 6è. En el delictes d'utilització de menor d'edat amb finalitats pornogràfiques o exhibicionistes (art. 189.1).

- 7è. En el delictes de conducta omissiva de no impedir la continuació del menor en la prostitució (art. 189.2) sempre que això sigui imputable al subjecte que en té la custòdia o pàtria potestat.
- 8è. En el delictes de compra-venda d'un menor (art. 221.1).
- 9è. En el delictes de no-presentació del menor als seus pares o guardadors (art. 223) pel que el tingués a càrrec seu.
- 10è. En el delictes d'inducció a abandonar llur domicili a un menor d'edat (art. 224).
- 11è. En el delictes d'abandonament d'un menor d'edat (art. 229). L'article següent, el 230, castiga l'abandonament temporal.
- 12è. En el delictes de lliurament d'un menor d'edat (art. 231.1) per part de qui el tingués a càrrec seu a d'altri sense permís.
- 13è. En el delictes de cessió o bé ús d'un menor d'edat per a mendicitat (art. 232.1).

Cal esmentar (en relació amb el que preveu la Llei d'enjudiciament criminal, (LECr) i l'Estatut del Ministeri Fiscal) alguns supòsits que, pel fet que la víctima del delictes sigui un menor, el Ministeri Fiscal pot ser, mitjançant denúncia, el motor d'inici del procediment penal:

- 1r. Art. 191.1 en delictes d'agressió, persecució o assetjament i abús sexual.
- 2n. Art. 201.1 en delictes de descobriment i revelació de secrets.
- 3r. Art. 228 en delictes d'abandonament de deures en relació amb menors.
- 4t. Art. 267 en delictes de danys.
- 5è. Art. 287 en delictes en relació amb la propietat intel·lectual o consumidors.
- 6è. Art. 296 en delictes societaris.

El llibre III del CP sanciona les accions constitutives de falta (infracció lleu dins el tractament penal). En algunes d'aquestes faltes el fet que la víctima o perjudicat sigui un menor d'edat és la causa o circumstància de la seva sanció (art. 618 i 622), per trobar un menor d'edat abandonat i no auxiliar-lo, i apoderar-se d'un menor treient-lo de la guarda que una resolució judicial ha establert.

L'article 619 estableix un cas en què l'edat de la víctima es té en compte per sancionar la conducta, però no perquè sigui menor d'edat sinó, tot el contrari, perquè es tracti d'una persona d'edat avançada que es deixa desvalguda, i sempre que això ho facin aquells que haurien d'encarregar-se d'ella.

2. L'edat i la Llei d'enjudiciament criminal (LECr)

L'article 375 de la LECr (llibre II, títol V, capítol III, de la identitat del delinqüent i les seves circumstàncies personals) estableix el procediment per acreditar l'edat i comprovar la identitat del processat. Textualment diu: «Per acreditar l'edat del processat, i comprovar la identitat de la seva persona, s'ha de portar al sumari un certificat de la seva inscripció de naixement en el Registre

Civil o de la seva partida de baptisme, si no estigués inscrit en el Registre». «En tot cas, quan no sigui possible esbrinar el Registre Civil o la parròquia on hagi de constar el naixement o el baptisme del processat, o no existissin la inscripció i la partida; i quan pel fet que el processat manifesti haver nascut en un punt llunyà fos necessari emprar molt de temps per portar a la causa el certificat oportú, no s'ha d'aturar el sumari, i s'ha de suplir el document de l'article anterior per un informe que sobre l'edat del processat, i amb el seu examen físic previ, donin els metges forenses o els nomenats pel jutge.

Així veiem com es marca una pauta ordenada per a la comprovació de l'edat d'un processat:

- 1r. El certificat de la inscripció del naixement en el Registre Civil.
- 2n. La partida de baptisme.
- 3r. L'informe mèdic donat per dos metges forenses o nomenats pel jutge instructor, posteriorment a un reconeixement físic. La LECr diu textualment «examen físic», i creiem que hi hem de donar el sentit més ampli, incloent-hi totes les exploracions i tècniques complementàries que siguin necessàries.

Cal puntualitzar, respecte a la LECr i concretament pel que fa a l'anomenat «Procediment d'urgència per a determinats delictes» i en relació amb l'apartat 5è de l'article 785 («No s'ha de demorar la conclusió de la instrucció per manca de recepció del certificat de naixement o informe de conducta, sens perjudici que quan es rebí s'aportin a les actuacions»), i a l'apartat 3r de l'article 789 («Si tots els encartats fossin menors de setze anys o el fet estigués atribuït a una jurisdicció especial, s'inhibirà a favor de la que correspongui»), que es pot donar l'hipotètic cas que el jutge, que ja ha realitzat totes les diligències d'instrucció, davant la sospita que l'imputat podria ser un menor d'edat penal, però que no ha pogut acreditar-ho documentalment perquè no ha rebut el certificat, sol·liciti del metge forense el reconeixement de la persona.

3. L'edat i el Codi civil (CC), la Llei d'enjudiciament civil (LEC) i el Registre Civil (RC)

Ha de tenir-se en compte que en els casos que a continuació s'expressaran, excepte en els expedients del RC, serà insòlit que el jutge sol·liciti per decisió pròpia (d'ofici) la intervenció del metge forense per a la determinació de l'edat, ja que no es pot oblidar que l'àmbit civil es regeix pel principi dispositiu: són les parts les que al·leguen fets i les que els han de provar. Així, si una persona vol realitzar una actuació dins l'àmbit civil que exigeixi tenir una determinada edat, és ben evident que serà aquesta persona qui haurà de provar aquest fet si algú li qüestionés.

Als efectes civils, segons l'article 30 del CC, es considera nascut el fetus amb figura humana i a les 24 hores de vida independent del si matriu.

Regulació de l'emancipació i la majoria d'edat: el CC preveu l'emancipació per majoria d'edat (art. 314.1). L'article 315 assenyala que la majoria d'edat s'i-

nicia als 18 anys complerts. El jutge podrà concedir l'emancipació, segons el que preveu l'article 314.4, dels fills majors de 16 anys, si aquests la hi demanen, i amb l'audiència prèvia dels pares (art. 320). El jutge, amb l'informe previ del Ministeri Fiscal, podrà també concedir-la al tutelat menor de 16 anys que la hi demani (art. 321). El major d'edat és capaç per a tots els actes de la vida civil, excepte dels establerts pel mateix CC (art. 322) o les legislacions pròpies dels diferents territoris amb dret foral. Així, la capacitat jurídica o de ser titular de relacions jurídiques es reconeix a la persona pel fet de ser-ho, però l'aptitud perquè una persona realitzi actes jurídics la dóna, amb caràcter general, la majoria d'edat, i així ho reconeix el mateix CC en algunes situacions com: sol·licitud d'alteració de cognoms (art. 109), impugnació de paternitat per un menor (art. 137), etc. Com a excepció tenim l'emancipació que abans hem esmentat.

Hi ha casos en què es preveu la capacitat de realitzar aquests actes abans de la majoria d'edat:

- 1r. Capacitat per contraure matrimoni a partir dels 14 anys per dispensa d'edat judicial, amb audiència tant del menor com dels seus pares o guardadors (art. 48.2).
- 2n. Capacitat per disposar dels seus propis béns al major de 14 anys per testament, excepte l'hològraf (art. 663.1 interpretat de contrari). Sols poden fer testament hològraf les persones majors de 18 anys (art. 688).
- 3r. Capacitat de ser testimoni als majors de 14 anys (art. 1246.3). Tot i això, el jutge podrà sentir el menor de 14 anys sense exigir-li jurament; és el que es coneix com l'exploració de menors (art. 647 LEC).

També hi ha situacions en què es preveu la capacitat de realitzar actes civils posteriorment als 18 anys: per poder adoptar és necessari tenir 25 anys, o que almenys un dels cònjuges els tingui, i en tot cas, l'adoptant haurà de tenir 14 anys més que l'adoptat (art. 175.1). L'adopció es constitueix per resolució judicial (art. 176.1) i és necessària la proposta de l'entitat pública excepte en majors d'edat o menor emancipat (art. 176.2.4t). Hauran de consentir l'adopció, en presència del jutge, l'adoptant o adoptants i l'adoptat major de 12 anys (art. 177.1). Només ha de ser escoltat pel jutge l'adoptat menor de 12 anys amb seny suficient (art. 177.2.3r).

Pel que fa a l'acolliment: es formalitzarà per escrit, amb el consentiment, entre d'altres, del menor amb 12 anys complerts (art. 173.2) i de conformitat amb la LEC (art. 1828). El jutge haurà d'escoltar, entre d'altres, el menor de 12 anys amb seny suficient (art. 1828.2).

Pel que fa a matèria de nacionalitat amb l'edat, el CC assenyala: són espanyols d'origen, entre d'altres, els nascuts a Espanya amb filiació no determinada. A aquests efectes, es presumeix nascut a territori espanyol els menors d'edat en relació amb els quals el primer lloc conegut d'estada sigui a territori espanyol (art. 17.1d). La filiació o naixement a Espanya determinada posteriorment als 18 anys d'edat no és raó suficient per adquirir la nacionalitat espanyola (art. 17.2). Segons l'article 19.1 l'estranger menor de 18 anys adquireix la nacionalitat espanyola quan és adoptat per un espanyol. Els estrangers majors de 18 anys podran optar per la nacionalitat espanyola d'origen en el termini de 2

anys des de la constitució de l'adopció (art. 19.2). Els estrangers subjectes a pàtria potestat o adopció d'un espanyol poden optar per la nacionalitat espanyola des del compliment dels 14 anys amb assistència del seu representant legal (art. 20.2*b*), o simplement pel fet de ser emancipat o major de 18 anys (art. 20.2*c*). La nacionalitat espanyola per carta de naturalització poden sol·licitar-la, entre d'altres: l'interessat emancipat o major de 18 anys, el major de 14 anys amb assistència del seu representant legal i el representant legal del menor de 14 anys (art. 21.3*a, b i c*), segons les condicions establertes per l'article 22.

Normalment, tothom és inscrit en el RC dintre els terminis establerts pels articles 40, 41 i 42 de la Llei del Registre Civil (LRC) de 8 de juny de 1957. Així, cada vegada que es demana a l'oficina del RC una certificació de la inscripció de naixement d'una persona es fa constar, entre d'altres, la data del naixement, de la qual cosa es dedueix l'edat automàticament.

Ara bé, podem trobar-nos amb diferents problemes:

- 1r. No es va dur a terme la inscripció del nadó. És el cas més freqüent.
- 2n. Hi ha errors en la data de naixement que es fa constar en la inscripció.
- 3r. Els llibres s'han fet malbé o perdut (per causa d'incendis, guerres, inundacions, etc.).

En aquestes situacions és necessari recórrer a la via dels expedients previstos per la mateixa legislació del RC (LRC en els articles 92 a 95, i Reglament del Registre Civil –RRC– del 14 de novembre de 1958), com són: de complement o supressió de circumstàncies (art. 296 i 297); de correcció de defectes i faltes formals (art 298 a 304); d'inscripcions de resolucions (art. 305 a 310); per inscripció de naixement fora de termini (art. 311 a 316), i de reconstrucció (art. 321 a 326).

Per l'interès medicolegal cal destacar els articles 167, 168, 169 del RRC que regulen les inscripcions dels naixements i l'article 313 del mateix reglament que regula els expedients per a la inscripció de naixement fora de termini.

L'art. 167 regula el comunicat de naixement, on a més del nom, els cognoms, el caràcter i el número de col·legiat del subscriptor, hi ha de constar amb precisió la data, l'hora i el lloc del naixement, el sexe i les mencions d'identitat de la mare.

L'art. 168 estableix la funció de l'encarregat del RC de control de mancances o possibles contradiccions en el comunicat de naixement. Amb assignació de les funcions del metge del RC (actualment per la LO 7/1992 i el RD 181/1993 de 9 de febrer els metges del RC han estat integrats dins el cos nacional de metges forenses. Val això per a les mencions fetes d'aquí en endavant dels metges del RC).

L'art. 169 regula la inscripció en què s'ignora el terme municipal i la data de naixement. Així, caldrà un expedient que, en defecte d'altres proves, hi establirà el dia, mes i any del naixement, d'acord amb l'edat aparent, segons infor-

me mèdic. En cas de menors expòsits o abandonats, a més de les circumstàncies anteriors, s'han d'esmentar, entre d'altres, l'hora, la data i el lloc de la troballa i les dades d'identitat de la persona que el va recollir.

L'art. 313 diu que en cas de dubte sobre el sexe o l'edat del nadó, emetrà dictamen el metge del RC o el seu substitut. Per determinar l'any i la població n'hi haurà prou amb la informació de dues persones a les quals consti de ciència pròpia o per notorietat; però per precisar més el temps i lloc acreditats per notorietat es procurarà la concurrència d'altres proves.

DETERMINACIÓ DE L'EDAT EN EL VIU

Com hem vist anteriorment, els metges forenses tenen la possibilitat de determinar l'edat desconeguda d'una persona en l'àmbit penal (art. 375 de la LECr) per l'emissió d'un informe mèdic donat amb posterioritat a un examen físic. També el RRC (art. 169 i 313) preveu l'informe o dictamen del metge forense basant-se en l'edat aparent (estimació visual principalment) o en el seu defecte per altres proves.

L'estimació aproximada de l'edat (edat aparent) per un simple examen físic és avui dia totalment incorrecte des del punt de vista medicoforense. A l'examen físic a què fa referència la LECr, o a les altres proves del RRC, els hem de donar el sentit més ampli, incloent-hi totes les exploracions i tècniques complementàries que siguin necessàries com ja avançàvem anteriorment.

El professor Villanueva (1998) proposa l'estimació aproximada per l'examen visual i manifesta la necessitat de precisar l'edat d'un individu viu amb estudis del desenvolupament de l'ossificació per tècniques radiològiques i l'exploració de l'evolució dentària. Aquesta exploració de l'evolució dentària també és assenyalada com a complement molt important i relativament precís de la determinació de l'edat en els joves (Knight, 1997).

De l'anàlisi de les referències a l'edat que fan les lleis i els codis que hem revisat anteriorment es desprèn que l'etapa cronològica de major rellevància és la infantil i juvenil. En aquestes etapes les tècniques radiogràfiques i odontològiques ens ofereixen un grau de precisió més acurat a l'hora d'establir una edat concreta. En adults, amb edat superior als 25-30 anys, la determinació puntual de l'edat és més difícil i només podem fer-ne una aproximació dins un període cronològic.

Com a norma general, hem de tenir en compte que en biologia l'estabilitat és una excepció, el freqüent és la variabilitat individual i aquesta variabilitat augmenta amb l'edat.

Un problema que cal tenir en compte és que les taules, els sistemes i les escales proposades pels diferents autors ho són referides a estudis d'una població concreta amb diferents condicions de raça, genètiques, socials i de nutrició, per la qual cosa es difícil la seva extrapolació en la població del nostre entorn.

1. Determinació de l'edat per l'examen visual

L'examen visual només ens pot orientar d'una forma aproximada sobre l'edat d'una persona. Les possibilitats d'error són elevades. Medicolegalment les dades obtingudes són imprecises i insuficients.

En nens, les taules clàssiques (Quetelet, Sampé) conjuguen la talla i el pes per a cada sexe, i si les estudiem detingudament veurem diferències entre una taula i l'altra per a una mateixa edat.

Establir límits d'edat o precisar-la en persones adultes per l'aparició de signes externs, com les canes als cabells, pèls públics o a les cames, o per l'arc senil de la còrnia, és totalment utòpic i molt poc fiable científicament.

Per treballar amb mètode i precisió científica per determinar l'edat cal emprar altres tècniques de tipus odontològic i radiològic que tot seguit comentarem.

2. Determinació de l'edat per tècniques odontològiques

En primer lloc, cal puntualitzar que la major part dels estudis odontològics en aquest nivell són de tipus antropològic i amb una orientació en la identificació cadavèrica.

En referència a l'anotació dentària caldria fer-ne una unificació de criteris i adoptar un únic sistema. En el nostre entorn el més emprat és el FDI o sistema de dos dígits (de la Federació Dental Internacional). Cal tenir en compte que als Estats Units d'Amèrica utilitzen el sistema de l'ADA (American Dental Association), i que hi ha altres sistemes recollits en la literatura odontològica (Moya, 1994; Bowers i Bell, 1995).

Per a la determinació de l'edat per l'estudi dental, podem utilitzar la inspecció externa de les peces o millor tècniques radiogràfiques com l'ortopantomografia (radiografia panoràmica). L'ortopantomografia proporciona una visió de conjunt de la calcificació i l'erupció dins el desenvolupament dentari. És el mètode d'elecció per a la determinació de l'edat dental (Prieto, 1996).

Totes les tècniques d'estimació de l'edat per valoració de les dents es basen en el grau seqüencial de calcificació de la corona, el grau de desenvolupament de l'arrel i en l'estat de l'erupció dentària i el nivell oclusiu posterior (Evans, 1981).

Segons Evans, la calcificació s'inicia en l'etapa intrauterina (entre el 3r i el 4t mes) i es continua pel període neonatal. La calcificació de la dentició permanent dura aproximadament 9 anys, malgrat que és molt variable per a cada dent. El desenvolupament de les arrels és complert entre els 18 mesos i els 3 anys d'edat. En el mateix text d'Evans trobem sistemes i escales de l'evolució de l'erupció dentària.

Krogman i Iscan (1986) proposen diversos sistemes i escales: l'escala de Schour i Massler (en referència a la calcificació dental i erupció de cada peça dentària); Milo Hellman (estableix set nivells de l'erupció des del naixement fins a l'etapa senil); les taules d'Hurme el 1948 i Meredith el 1973 i modificacions per altres autors segons poblacions estudiades (sobre l'erupció dentària caduca i permanent).

Un sistema de valoració de la dentició permanent força utilitzat és el de Demirjian i col·laboradors (Demirjian, 1973). Donen una puntuació d'1 a 8, valorant-hi des de la calcificació coronal fins que l'arrel del segon molar es tanca. Aquest sistema, de forma similar al proposat per Schour i Massler, no inclou la valoració del tercer molar, per tant, sols té utilitat en joves menors de 15-16 anys. En tots els sistemes referits es fa diferenciació entre sexes.

Una altra escala de valoració és el «mapa mixt» de l'erupció dental d'Ubelaker, on de forma esquemàtica es recull l'erupció des dels 5 mesos intrauterins fins als 35 anys, millorant l'escala de Massler i Schour (Ubelaker, 1989). Aquesta escala es basa en estudis fets sobre poblacions d'indis americans i sense diferenciació entre sexes (Bowers, 1995).

La valoració de l'edat en adults se sol fer sobre la peça dentària valorant-hi 6 paràmetres (atrició de la corona, periodontitis, dentina secundària, addició de cement, reabsorció de l'arrel i la transparència de l'arrel), amb una puntuació de 0 a 3 per a cada un (Gustafson, 1950). En el viu aquest sistema no és viable si no es disposa de dents aïllades un cop extretes. Posteriorment, s'han intentat aportar tècniques radiològiques que de forma indirecta aprecien els paràmetres descrits per Gustafson (Kavaal, 1994).

Com a norma general, durant l'adolescència, després de la formació dels premolars i els canins, només els tercers molars es continuen formant. El 1993 un estudi de diversos autors encarregat per la *American Board of Forensic Odontology* (ABFO) va avaluar l'estimació de l'edat segons l'estat de desenvolupament del tercer molar segons tècniques radiològiques (Mincer i col·laboradors, 1993). Aquests autors van graduar el seu desenvolupament en 8 etapes (A,B,C,D,E,F,G, i H) en individus blancs i negres d'ambdós sexes; van trobar diferències significatives entre els sexes en la població blanca, no en els negres americans a causa de la poca població estudiada. En la darrera etapa (H) la zona apical de l'arrel està totalment tancada i la membrana periodòntica envolta l'arrel de forma uniforme. Això se sol veure als 18 anys en el 90,1 % dels blancs de sexe masculí i el 92,2 % de les dones blanques estudiades. Els tercers molars, de forma contrària a altres dents, solen desenvolupar-se abans en els homes que en les dones. Presenten diferències significatives de creixement entre els del maxil·lar i la mandíbula i entre els drets i els esquerres.

Com a resum, podem estudiar la dentició en relació amb l'edat des del naixement fins als 20-25 anys aproximadament. L'erupció s'inicia cap als 7-9 mesos d'edat (dents: 51, 61, 71, 81, 52, 62, 72, 82, segons anotació de la FDI) i es completa als 2 anys (peces 55, 65, 75 i 85) per a la dentició caduca.

Per a la dentició permanent:

De 6 a 7 anys: dents 31, 41, 16, 26, 36 i 46

De 7 a 9 anys: dents 11, 21, 12, 22, 32 i 42

De 9 a 10 anys: dents 33 i 43

De 10 a 12 anys: dents 13, 23, 14, 24, 15, 25, 34, 44, 35, i 45

De 12 a 13 anys: dents 17, 27. Les 37 i 47 (d'11 a 13 anys)

De 17 a 21 anys: dents 18, 28, 28 i 48

Posteriorment als 25 anys és més difícil la determinació de l'edat a causa del desgast dental i els hàbits dietètics i de factors patològics. Les persones més grans de 50 anys presenten tots els molars amb la corona desgastada, quasi plana.

3. Determinació de l'edat per tècniques radiològiques

La radiologia té un paper molt important dins la medicina forense, i en són moltes les aplicacions dins les diferents àrees de la medicina forense. Una d'aquestes aplicacions és la utilització com a mètode específic i científic complementari dintre els diferents diagnòstics en la identificació humana. És específic perquè permet l'estudi de les característiques òssies individuals de cada persona i permet, a més a més, la comparació de plaques abans i després de la mort en situacions de caire criminalístic i antropològic (Krogman i Iscan, 1986; Greulich, 1960).

En l'estudi *in vivo* permet, entre d'altres, el diagnòstic de l'edat de les persones menors de 30 anys (nens i joves especialment) segons una sèrie de paràmetres esquelètics de creixement i desenvolupament com són l'evolució dels centres d'ossificació, el creixement de les epífisis i la seva fusió final, junt amb l'evolució dental que ja hem vist en l'apartat anterior. Els estudis radiològics han permès que a partir dels paràmetres esmentats abans es publicuessin taules per a la comparació i la introducció d'un individu dins una edat i un sexe determinat.

La utilització de taules no està lliure de problemes. En primer lloc, per a un mateix os es donen diferents escales segons els autors. Això vol dir que hi ha modificacions ètniques segons la població estudiada. Hi ha també influències geogràfiques, d'hàbit alimentari i temporals (l'època en què es va fer l'estudi). És a dir, no es poden comparar les dades esquelètiques d'una persona actual, del nostre entorn geogràfic i ètnic amb taules que s'han fet amb estudis d'altres grups ètnics fa 50 o 60 anys. Per exemple, les escales de les taules de Greulich de 1959 es van fer amb estudis de poblacions blanques americanes, indis apatxes americans i japonesos i coreans als Estats Units d'Amèrica. Hi ha autors que defensen que hi ha diferències entre els individus d'una raça, no interracial, és a dir, no admeten les diferències entre diferents races (Krogman i Iscan, 1986).

Un altre problema és la complexitat de l'ossificació. A l'onzena setmana prenatal hi ha uns 806 centres de creixement ossi, el nadó té prop de 450 centres, mentre que l'adult té 206 ossos. És a dir, des de l'onzena setmana prenatal fins a l'edat adulta (unió final dels ossos) desapareixen uns 600 centres de creixement ossi per la unió amb centres veïns i donar l'aparença definitiva de l'os humà adult. Aquest fenomen d'aparició i unió definitiva té una seqüència i un temps puntual que fa que sigui útil per determinar l'edat d'un nen o jove.

Evans i Knight (1981) publiquen diferents escales de diversos autors. En primer lloc, per a l'estudi de l'evolució de la unió de les epífisis. Aquest és diferent en cada sexe i així es fa una diferenciació per a cada un d'ells. Normalment, en les noies les epífisis es fusionen abans que en els nois. La darrera fusió es presenta als 25 anys a nivell de l'extrem proximal de les clavícules. Poden

haver-hi variacions i presentar-se als 18 anys o retardar-se fins als 30 anys. En aquest sentit es publica l'escala radiològica de Todd de 1930. També d'aquest autor es mostren les descripcions en 4 fases de l'evolució de la sínfisi pùbica (als 25 anys; dels 26 als 39 anys; dels 40 als 55 anys i des dels 55 anys). Altres estudis mencionats per Evans i Knight són els de Schranz en 1959, que descriu l'edat segons l'ascens de la cavitat medul·lar dins l'epífisi proximal de l'húmer per estudis anatòmics i radiològics.

Krogman i Iscan (1986) publiquen diverses taules de diferents autors (Francis i col·laboradors 1939, Krogman 1955, Stewart 1968, entre altres) mostrant-hi l'evolució de l'aparició dels centres d'ossificació i la unió d'aquests centres en diversos ossos. També hi inclouen les taules estadístiques que el 1970 Ascádi i Nemeskéri van publicar per a la determinació de l'edat a partir d'estudis radiològics de les epífisis proximals del fèmur, de l'húmer i de la sínfisi pùbica. Finalment, Krogman i Iscan resumeixen en 7 períodes de l'edat de l'esquelet humà i els canvis més rellevants per a cada dècada vital (del naixement als 10 anys; dels 10 als 20 anys; dels 20 als 30 anys; dels 30 als 40 anys; dels 40 als 50 anys; dels 50 als 60 anys; des dels 70 anys).

S'ha de tenir en compte que les dades que aquests autors donen tenen aplicació principalment en estudis antropomètrics de restes òssies. Malgrat això, algunes dades es poden aplicar en els vius per les característiques esquelètiques i dentals que la radiologia ens ofereix.

Dintre de les tècniques radiològiques, la que ha estat emprada més àmpliament per a la determinació de l'edat òssia d'una persona és la projecció anteroposterior de la mà i el canell esquerre, amb el tub de raig X a 80 cm de la placa, amb el 3r dit seguint l'eix de l'avantbraç, els dits junts però sense tocar-se i el 1r dit separat del 2n uns 30 graus.

Un dels primers intents de determinació de la maduració òssia i edat es van fer a partir dels estudis de Todd el 1937. Posteriorment, uns dels seus deixebles van publicar l'atles del desenvolupament de la mà i del canell (Greulich i Pyle, 1959). Aquest atlas radiogràfic amb diferències de l'evolució òssia en ambdós sexes ha estat utilitzat arreu del món, malgrat alguns inconvenients, com que es basa en estudis de població molt seleccionada i de pocs individus. Greulich recull informació de les porcions distals del cúbit i del radi, dels ossos carpians, dels metacarpians i de les falanges. El desenvolupament manté una evolució fins a la pubertat amb una estabilització posterior fins als 40 anys aproximadament. També van establir diferències pel que fa al radi i al cúbit en les diverses ètnies estudiades.

En l'àmbit d'Europa, Tanner i col·laboradors van publicar el 1958 uns estàndards de maduració esquelètica (sistema TW) al Regne Unit (Hernández i col·laboradors, 1991). Posteriorment, en altres països s'han publicat estudis similars per a la seva població.

A l'Estat espanyol, el professor M. Hernández i col·laboradors (Hernández i col·laboradors, 1991) han publicat un atlas de maduració òssia, un mètode numèric de valoració de la maduració òssia de la mà (TW2-RS) i un sistema numèric de càlcul per a la maduració dels dos primers anys (mètode SHS). Un avantatge prou important és que es tracta d'un estudi fet sobre la base de dades de població espanyola d'ambdós sexes, actual (de 1978 a 1987) i nombrosa (5.266 radiografies de 1.800 nens i joves).

Aquests autors estudien, de forma similar al mètode de Greulich i Pyle, les característiques evolutives de l'epífisi distal del radi i del cúbit, dels ossos carpians, dels metacarpians i de les falanges. Els intervals cronològics són variables. Ens donen uns estàndards, per a cada sexe, cada 3 mesos durant el primer any, posteriorment, cada 6 mesos, i en els anys en què els canvis són molt lents, cada 12 mesos. Els càlculs numèrics estan basats en el mètode de Tanner i Whitehouse de 1962, modificats posteriorment (1972, 1975 i 1983), i han estat adaptats a la població espanyola. Es donen unes normes tècniques per fer la placa radiogràfica i els ossos que s'han de valorar són els següents: les epífisis distals del radi i del cúbit, les epífisis proximals del metacarpia, de la 1a i 2a falanges del 1r dit, les epífisis distals dels metacarpians del 3r i 5è dits i les epífisis proximals de totes les falanges del 3r i 5è dits. Posteriorment donen uns criteris per a l'avaluació, la descripció i puntuació dels diferents graus de maduresa per a nens i nenes.

Per als nens d'ambdós sexes menors de 2 anys, atès que el mètode tradicional (radiografia de la mà i el canell) té limitacions perquè no apareixen els primers nuclis d'ossificació a partir del primer any, aquests autors proposen una valoració numèrica (SHS) dels nuclis d'ossificació del calcani, de l'astràgal, del cuboïdes, del 3r cuny, de l'epífisi distal de la tibia i del peroné per la pràctica d'una radiografia en projecció de perfil del turmell i del peu esquerre.

A continuació, basant-nos en els treballs del professor Hernández i col·laboradors, donem els paràmetres ossis més característics per a les edats de major rellevància jurídica que hem esmentat en l'apartat corresponent:

* Nadó: no hi ha ossificació carpiana ni a les epífisis radial ni cubital. En el nadó de terme els extrems distals dels metacarpians estan més separats que els proximals (posició en ventall). En el nadó de preterme la disposició és paral·lela. Fins als dos anys es recomana la pràctica d'una radiografia de perfil del turmell i del peu esquerre per a la valoració de l'ossificació en aquests nivells.

* 11 anys i 6 mesos: l'os gros del carp ha crescut i s'adapta als propers, especialment al ganxut i al semilunar. El ganxut forma dues superfícies diferents pels metacarpians 4t i 5è. Augment de densitat en la meitat proximal del piramidal per superposició del pisiforme. La superfície distal del semilunar té una forma de sella de muntar per articular-se amb el gros del carp. A l'escafoïdes apareix una línia blanca densa còncava delimitant la cara articular amb el gros del carp. El trapezi i el trapezoïde han crescut i la distància amb el 2n metacarpia és menor. El costat intern de l'epífisi radial ha crescut en direcció a l'epífisi cubital. Les epífisis del 2n i 5è metacarpians i les de les falanges proximals i mitges s'adapten millor a les metàfisis. En les nenes, l'apòfisi unciforme del ganxut és ben visible i el semilunar i l'escafoïdes estan junts. Apareix el centre d'ossificació del polze.

* 12 anys i 6 mesos: desapareix l'espai dels ossos del carp amb els metacarpians. L'escafoïdes s'adapta millor als ossos veïns. L'epífisi del radi cobreix la metàfisi al costat intern. L'apòfisi estiloïde cubital augmenta de volum. L'epífisi del 1r metacarpia cobreix tota la metàfisi. En les noies, els ossos del carp han adoptat la disposició definitiva.

* 14 anys: menys l'escafoides, tots els ossos carpians mostren una morfologia definitiva. Les epífisis dels metacarpians 2n a 5è dit tenen una amplada igual o superior a les seves metàfisis. L'epífisi proximal de la falange del 1r dit cobreix el cap del metacarpia. Les epífisis de totes les falanges del 2n a 5è dits cobreixen les seves metàfisis pels costats. A les falanges proximals aquest cobriment és més visible a nivell del costat radial. En les noies, la fusió del 1r metacarpia és pràcticament completa. A la resta de metacarpians el procés de fusió està avançat. La fusió també és completa a nivell de la falange proximal del 1r dit i quasi completa a les falanges proximals dels altres dits.

* 16 anys: al 2n i 5è metacarpians la fusió està avançada, encara es veuen zones fosques (cartílag). A les falanges proximals la fusió és completa, però encara es veu una línia blanca residual. Les epífisis de les 2es falanges també s'han fusionat encara que no de forma completa en totes elles. En les noies, la fusió en l'epífisi distal del radi és quasi completa, encara es veuen zones fosques de cartílag.

* 17 anys i 6 mesos: la fusió en l'epífisi distal del radi és quasi completa, encara es veuen zones fosques de cartílag. La fusió del cúbit és completa, igual que la del 2n a 5è metacarpians. En les noies, la fusió del radi i cúbit és completa. La maduració òssia de la mà i el canell ha estat completa.

* 18 anys i 6 mesos: l'epífisi del radi s'ha fusionat amb la metàfisi. La maduració òssia de la mà i el canell ha estat completa.


Per a edats superiors, amb quasi totes les epífisis fusionades i amb la dentició completa, caldria ampliar l'estudi amb plaques de crani (projeccions en anteroposterior, perfil i occipital), tòrax, pelvis i espatlla, i fer un estudi de conjunt, perquè només basant-se en l'estudi d'una regió la possibilitat d'error és important per l'extraordinària variabilitat que es presenta, principalment amb el tancament de les sutures del crani.

En l'estudi radiogràfic del crani es poden estudiar principalment les sutures del crani: com a norma, a partir dels 20 anys estan tancades radiològicament. La sutura frontal, entre els 3 i els 6 anys; la sutura lambdoide i sagital, des dels 18 anys; la sincondrosi esfeno-occipital, des dels 20 anys. El procés d'ossificació s'inicia als 20-22 anys i es completa amb gran variabilitat als 70-80 anys (té utilitat en estudis antropològics per determinar l'edat d'un crani, no en una persona viva).

La determinació dels canvis per degeneració dels ossos i articulacions a partir dels 40-50 anys són àmpliament variables i sols poden orientar-nos, de manera poc precisa, en la datació en un període d'edat, no en una edat de forma puntual.

Referències

- Bowers M., Bell L. *Manual of Forensic Odontology*. 3a ed. Montpelier (Vermont, USA): American Society of Forensic Odontology, 1995; p. 27-29.
- Bowers M. Determining age from teeth: The estimation of age from dental development. En: Bowers M., Bell L., editors. *Manual of Forensic Odontology*. 3a ed. Montpelier (Vermont, USA): American Society of Forensic Odontology, 1995; p. 74-85.
- Código Civil*. 8a ed. Madrid: Ed. Colex, 1996.
- Código Penal*: Ley Orgánica 10/1995 de 23 de noviembre. 1a ed. Madrid: Ed. Colex, 1996.
- Demirjian A., Goldstein H., Tanner J. M. A new system of dental age assessment. *Hum Biology* (1973), 45 (2); p. 211-227.
- Enciclopèdia Larousse. Tom 8. 3a ed. Barcelona: Planeta SA, 1991. Edad; p. 3524.
- Evans K. T., Knight B., Whittaker D. K. *Forensic Radiology*. 1a ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1981.
- Greulich W. W., Pyle S. I. *Radiografic atlas of skeletal development of the hand and wrist*. 2a ed. Stanford: Stanford University Press, 1959.
- Greulich W. W. «Value of X-ray films of hand and wrist in human identification». *Science* (1960), 131; p. 155-156.
- Gustafson G. «Age determinations on teeth». *J. Am. Dent. Assoc.* (1950), 41; p. 45-54.
- Hernández M., Sánchez E., Sobradillo B., Rincón J. M. *Maduración ósea y predicción de talla. Atlas y métodos numéricos*. Madrid: Díaz de Santos SA, 1991.
- Kavaal S., Solheim T. «A non-destructive dental method for age estimation». *J. For. Odontostomatol.* (1994), 12; p. 6-11.
- Knight B. *Simpson's Forensic Medicine*. 11a ed. London: Arnold, 1997.
- Krogman W. M., Iscan M. Y. *The Human Skeleton in Forensic Medicine*. 2a ed. Springfield: C.C. Thomas, 1986.
- Legislación sobre Registro Civil: Ley y Reglamento del Registro Civil*. 13a ed. Madrid: Ed. Civitas SA, 1996.
- Ley de Enjuiciamiento Civil y leyes complementarias*. 9a ed. Madrid: Ed. Colex, 1996.
- Ley de Enjuiciamiento Criminal*. 6a ed. Madrid: Ed. Colex, 1994.
- Mincer H., Harris E., Berryman H. «The A.B.F.O. Study of third molar development and its use as an estimator of chronological age». *J. Forensic. Sci.* (1993), 38 (2); p. 379-390.
- Miró F. Calvet J. «Las edades en nuestra legislación actual». *Rev. Esp. Med. Leg.* (1996), XX, 74-75; p. 29-34.
- Moya V., Roldán B., Sánchez J. A. *Odontología Legal y Forense*. 1a ed. Barcelona: Masson SA, 1994.
- Prieto J. L. «Identificación dental. Técnicas radiológicas». *Rev. Esp. Med. Leg.* (1996), XX 76-77; p. 71-83.
- Ubelaker D. *Human skeletal remains*. 2a ed. Washington, DC: Taraxacum, 1989.
- Villanueva E., Castilla J. «Identificación del sujeto vivo». A: Gisbert J. A. *Medicina Legal y Toxicología*. Barcelona: Masson SA; 1998; p. 1131-1141.



Valoració de les seqüeles de lesions del sistema nerviós perifèric

Dr. Josep Valls Solé

Unitat d'Electromiografia. Servei de Neurologia
de l'Hospital Clínic de Barcelona

INTRODUCCIÓ

Les neuropaties perifèriques es divideixen segons la seva distribució en mononeuropaties i polineuropaties. Les mononeuropaties acostumen a ser causades per traumatismes, compressions o atrapaments i, indubtablement, les que poden tenir més interès per al forense són les lesions traumàtiques. Les polineuropaties poden tenir també una fisiopatologia variada, i les que poden ser de més interès per al forense són, probablement, les derivades d'intoxicacions.

El mètode principal que es fa servir per avaluar la funció nerviosa perifèrica és l'electromiografia o electrodiagnòstic, que té en compte el registre electromiogràfic de l'activitat muscular en repòs i durant la contracció, la neurografia motora i sensitiva que permet calcular la velocitat de conducció segmentària i determinar la quantitat aproximada d'axons actius a través de l'amplitud de la resposta motora i sensitiva, i altres proves com la reflexografia, l'estimulació cortical magnètica o l'avaluació de funcions del sistema nerviós autònom per mitjà de tests de sudoració i de regulació cardiorespiratòria.

Polineuropaties tòxiques

La polineuropatia tòxica és una manifestació tardana dels efectes dels tòxics introduïts a l'organisme. Habitualment hi ha altres símptomes i signes del sistema nerviós central que poden alertar d'una intoxicació. Aquests símptomes poden ser trastorns de la personalitat, l'humor, signes d'impregnació tòxica que es poden trobar a la pell, les ungles, l'alè, l'orina, etc., i un cert grau d'encefalopatia. Però en la intoxicació crònica per dosis baixes poden presentar-se com a primer signe trastorns de la sensibilitat i de la motilitat dels peus i de les mans. Les neuropaties tòxiques poden ser industrials o medicamentoses. Els principals tòxics són els metalls, que interfereixen amb el metabolisme neuronal i afecten tot tipus de fibres del nervi perifèric, amb una marcada predilecció per fibres de petit diàmetre o amielíniques, com les del sistema nerviós autònom.

Mononeuropaties

La majoria de lesions que requereixen una avaluació en medicina forense són mononeuropaties. La fisiopatologia de les mononeuropaties es pot resumir en el quadre de la taula 1 i varia segons la causa. Habitualment, els nervis es lesionen per agressions directes, elongació, anclatge, constricció, etc. La isquèmia és un factor que sempre juga un paper (taula 1).

La classificació de les mononeuropaties varia segons l'autor (taula 2). Per qüestions pràctiques sembla adequat distingir entre quatre conceptes diferents, ordenats de menys a més sever: bloqueig de la conducció, neurapraxia, axonotmesi i neurotmesi. L'axonotmesi i la neurotmesi cursen amb denervació i amb seqüeles que es faran evidents en una valoració neurològica o neurofisiològica en el 100 % dels casos. L'electrodiagnòstic permet de quantificar al-

TAULA 1. CLASSIFICACIÓ DE LES MONONEUROPATIES		
<i>Gilliat (1975)</i>	<i>Seddon (1943)</i>	<i>Sunderland (1951)</i>
1. Bloqueig fisiològic ràpidament reversible	Neurapraxia	I. Bloqueig conducció axonal
2. Bloqueig local (desmielinització segmentària)	{ Axonotmesi Neurotmesi	{ II. Lesió axó (endoneuro intacte) III. Lesió axó i endoneuro IV. Lesió axó, endoneuro i perineuro
3. Degeneració walleriana		

gunes dades com la velocitat de conducció, el grau de bloqueig de la conducció o el grau de denervació dels músculs afectats o de les fibres sensitives. L'electrodiagnòstic es basa en l'estimulació dels nervis perifèrics en certs punts i la detecció de la resposta en altres punts, de tal manera que es pot fer neurografia motora, sensitiva o mixta per avaluar la velocitat de conducció segmentària. L'exploració electrodiagnòstica és un conjunt de proves, l'aplicació de les quals donarà informació sobre la fisiologia o fisiopatologia dels signes clínics. La conclusió final de l'exploració l'ha de fer el metge en el context de les característiques clíniques del malalt. Per això, l'electrodiagnòstic el fa el mateix metge i no pot delegar més que detalls concrets i específics a un tècnic o col·laborador. L'electrodiagnòstic ha de ser interpretat pel mateix metge que ha fet la prova.

TAULA 2. MECANISMES PATOGENÈTICS DE LES LESIONS DE NERVIS PERIFÈRICS				
<i>Aspecte</i>	<i>Causa</i>		<i>Histologia</i>	<i>Tipus de lesió</i>
Discontinuitat macroscòpica (traumatisme)	Secció (directe)	Parcial	Destrucció epineuro	Axonotmesi
	Estirament (indirecte)	Complet	Retracció extrems	Neurotmesi
Integritat macroscòpica (traumatisme, compressió, atrapament)	Elongació	+	Edema	Bloqueig conducció
	Constricció	Isquèmia local o	Desmielinització	
	Anclatge	a distància	Remielinització Augment de colagen Axonocaquèxia Degeneració walleriana	Neurapraxia Axonotmesi

El problema que trascendeix a partir d'aquí és que cada metge pot tenir una avaluació diferent del malalt. A vegades, les conclusions de l'electrodiagnòstic reflecteixen una visió diferent de la condició clínica per la qual s'ha fet l'exploració, i això pot comportar discussions entre col·legues.

Una de les qüestions que pot interessar més el metge forense és saber quina és la mancança funcional remanent després d'una lesió. Aquesta dada no s'obté amb l'exploració electromiogràfica per dos fets fonamentals: 1. La regeneració després de la lesió dona lloc a fenòmens de plasticitat en el sistema nerviós perifèric i central i, per tant, la funció motora i sensitiva té una evolució i adaptació que va més enllà del fet de la conducció d'impulsos en el nervi perifèric. 2. Una mateixa lesió pot tenir diferent repercussió funcional segons l'individu, de tal manera que no és el mateix una mancança d'abducció de l'espatlla per a un tenista en actiu que per a un oficinista, i no és el mateix una mancança sensitiva dels dits per un a pagès que per a un rellotger. L'electrodiagnòstic ha de servir només per avaluar una part de la disfunció i s'ha de tenir en compte que els resultats de l'electrodiagnòstic no han de tenir necessàriament una relació directa amb els símptomes que té el malalt.

PROCÉS DE REGENERACIÓ DESPRÉS D'UNA LESIÓ D'UN NERVI PERIFÈRIC

L'evolució d'una lesió d'un nervi perifèric està marcada pel tipus de lesió (figura 1).

Hi ha d'haver un temps d'espera inicial, en el qual no es pot fer una avaluació adequada de la severitat de la lesió. De vegades es demostra un bloqueig de la

DIAGNÒSTIC ELECTROMIOGRÀFIC DE LESIÓ DE NERVI

	dies				setmanes				mesos					
	VC	Amp	fib.	u. m.	VC	Amp	fib.	u. m.	VC	Amp	fib.	u. m.		
Bloqueig cond.	N	N	-	N/R									→	Regeneració <i>ad integrum</i>
Neurapraxia	R	N/R	-	N/R	R	N/R	-	N/R					→	
Axonotmesi	R/O	R/O	-	R/O	R/O	R/O	+	R/O	R/O	R/O	+	P	→	Regeneració amb seqüeles
Neurotmesi	O	O	-	O	O	O	+	O	O	O	+	O	→	

VC = Velocitat de conducció; Amp = Amplitud del potencial d'acció;
 fib = fibrilació (denervació en repòs); u. m. = Unitats motores/màxim esforç;
 N = Normal; R = Reduït; P = Polifàsics; O = Absent; IQ = Intervenció quirúrgica

Figura 1. Evolució de les lesions de nervi perifèric. El bloqueig de la conducció i la neurapraxia poden tenir una recuperació *ad integrum*, mentre que l'axonotmesi i la neurotmesi s'acompanyen d'un procés de regeneració axonal i cursen amb seqüeles. En el cas de la neurotmesi només es podrà produir la regeneració deficitària després d'una intervenció quirúrgica.

conducció que pot ser complet en els primers dies de la lesió i recuperar-se completament *ad integrum* en pocs dies. Si la lesió comporta degeneració axonal, només es podrà posar de manifest a partir dels 10 dies de la instauració de la lesió. Si la pèrdua axonal és parcial, l'electromiografista pot estar relativament segur que la lesió és una axonotmesi, però si no és així encara pot dubtar de l'existència d'una lesió total (neurotmesi). Això serà una avaluació a fer en aquell moment en relació amb la possible etiologia de la lesió. En una axonotmesi començarà la reinervació a partir dels 3 mesos de la instauració de la lesió. Per tant, si l'electromiografista no detecta signes de regeneració es pot reconsiderar l'etiologia de la lesió com una possible neurotmesi i orientar el malalt cap a cirurgia.

La reinervació és de dos tipus fonamentals: col·lateral y axonal terminal (figura 2).

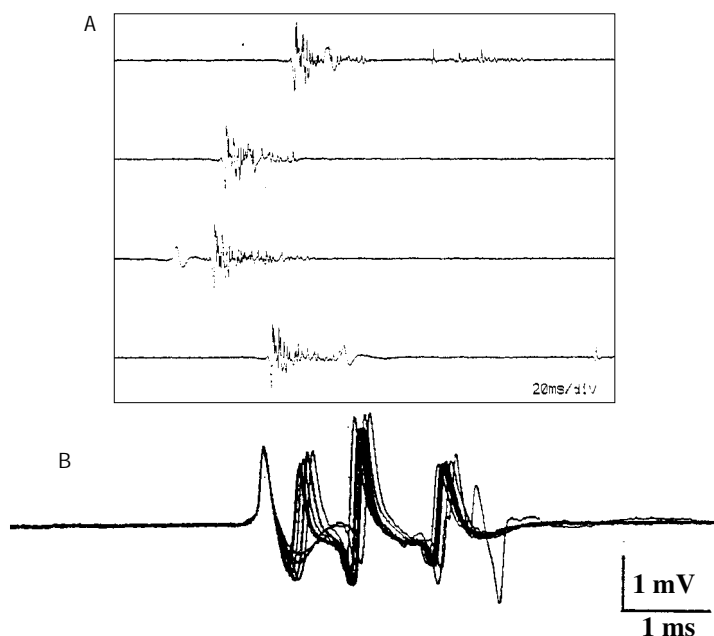


Figura 2. Potencials polifàsics de regeneració registrats en electromiografia convencional (A) i en el sistema de línia de demora (B). En el sistema de línia de demora s'observen més bé els fenòmens de bloqueig i *jitter*, característics de la inseguretats en la transmissió d'impulsos en axons regenerants.

La reinervació col·lateral es produeix pel creixement d'axons a partir d'altres axons intramusculars destinats a fibres no lesionades i, per tant, només pot tenir lloc en lesions axonals parcials. Aquest tipus de reinervació és ràpida i comporta la formació d'unitats motores de gran tamany, la capacitat funcional

de les quals pot ser limitada. També és el tipus de reinervació que té lloc a partir de nervis veïns, com és el cas del medià i el cubital, o del peroneal comú i el tibial. La reinervació a partir d'axons destinats a altres músculs o fascicles té conseqüències normalment poc desitjables per a la funció motora.

La reinervació axonal terminal es produeix pel creixement de l'axó des del punt de lesió fins a connectar amb les fibres musculars o els receptors sensorials denervats. La velocitat de reinervació és d'1 mm per dia, coincidint amb la velocitat de transport axonal lent. La reinervació axonal també té problemes de regeneració anormal. En aquests casos, els axons en creixement es direccionen cap a funículs als quals prèviament no es dirigien i, per tant, acaben reinervant estructures que funcionaran de manera sincinètica. Les sincinèsies motores són freqüents quan es produeix una lesió proximal a la ramificació d'un nervi, és a dir, quan els axons tenen l'oportunitat física de separar-se en dos i seguir una via diferent.

Els dos mecanismes de reinervació poden estar presents en una mateixa lesió, i competir entre ells. El mecanisme de reinervació col·lateral és més eficaç inicialment per la seva proximitat i rapidesa. No obstant això, a la llarga, les unitats motores hipertrofiades deixen de ser funcionants i es constitueix un cercle de denervació-reinervació que es posa de manifest electrofisiològicament per la inestabilitat dels components de les unitats motores.

DISFUNCIONS DERIVADES DE LA LESIÓ NERVIOSA I REGENERACIÓ

Després d'una lesió nerviosa pot quedar una parèsia o una mancança sensitiva localitzada quan no s'ha produït un procés de regeneració ni axonal ni col·lateral. Aquest podria ser el cas d'una lesió d'un nervi motor quan és l'únic que es distribueix per un territori determinat, com el nervi hipoglòs i la llengua. La manca de regeneració és, probablement, la més benigna de les seqüeles derivades de les lesions de nervi perifèric. Altres trastorns funcionals vénen relacionats amb el mateix procés de regeneració i poden comportar trastorns funcionals de localització perifèrica o central.

Trastorns de la regeneració en el sistema nerviós perifèric

Entre les alteracions de la regeneració perifèrica es poden citar les sincinèsies motores fixes i els reflexos axònics. Aquestes dues complicacions poden ser l'origen de molèsties inespecífiques en el lloc de lesió o a distància. Durant la regeneració hi ha una ramificació dels axons de tal manera que el que abans anava a una sola estructura ara es dirigeix a dues. Això dona lloc que l'individu activi de manera involuntària músculs que haurien d'estar inhibits durant un acte motor. Un exemple de sincinèsies motores és el de la síndrome facial postparalítica, en què hi ha activitat involuntària de músculs de l'hemicara quan s'intenta fer alguns moviments concrets. La fisiologia de la lesió és la ramificació axonal o l'efapsi. En qualsevol de les dues circumstàncies s'activen fibres nervioses que no es volen activar (figura 3). Els reflexos axònics s'estableixen sempre en el punt de lesió. Per tant, constitueixen un reflex preespinal (establert abans

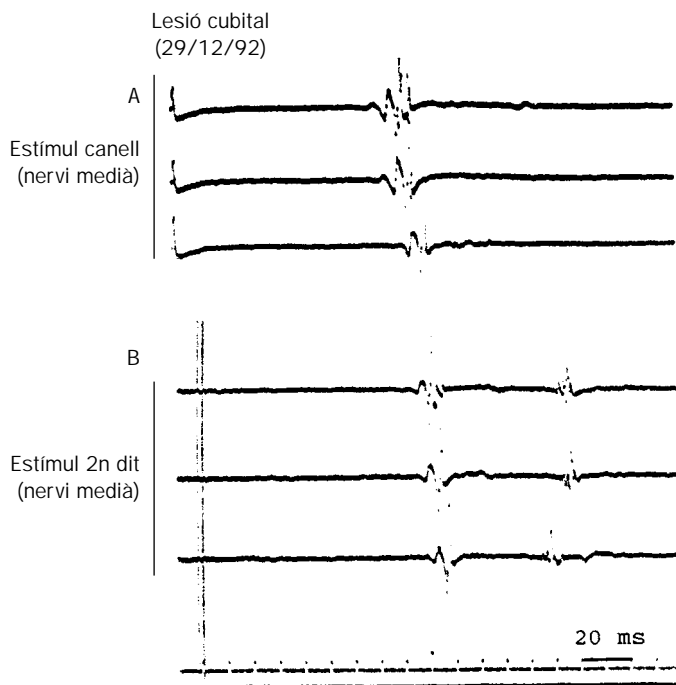


Figura 3. Respostes reflexes generades a la musculatura hipotenar per estimulació elèctrica del nervi medià al canell (A) o del nervi digital del 2n dit (B), als 6 mesos de la instauració d'una lesió cubital traumàtica a 1/3 mig de l'avantbraç. Per la seva latència i característiques, aquestes respostes són compatibles amb transmissió efàptica, reflexos axònics sensitivomotors, o hiperexcitabilitat de les motoneurons implicades en la regeneració.

que la informació arribi a la medulla espinal). Aquests reflexos no respecten el tipus de fibra, de tal manera que es poden establir connexions entre fibres motores i sensibles. No es coneix la repercussió funcional d'aquests reflexos, però és clar que constitueixen una condició anormal i que poden donar lloc a trastorns sensitius i motors.

Trastorns de la regeneració en el sistema nerviós central (SNC)

Les lesions de nervis donen lloc a un canvi del comportament neuronal a causa de desaferentització. En les motoneurons hi ha una pèrdua de grànuls i un canvi del metabolisme, de tal manera que la motoneurona s'ha de preparar per a la regeneració. El mateix deu passar a les neurones sensibles, on els impulsos aferents no poden arribar. Aquesta situació condiciona un comportament diferent del SNC, on s'activen mecanismes d'adaptació i de plasticitat. L'activació d'aquests mecanismes es pot posar de manifest per la presència de moviments anormals, com les distonies o els espasmes. Alguns malalts presenten aquests moviments anormals després de traumatismes que, a vegades, són relativa-

ment banals. Altres trastorns del moviment són els que tenen relació amb la debilitat motora. En aquest cas, es pot observar una activació involuntària de músculs contralaterals o de les extremitats superiors o inferiors, o de la cara, quan es fa un esforç. Això és potser la conseqüència d'un excés d'energia lliberada pel sistema nerviós central a l'hora de programar un moviment en músculs relativament dèbils. L'altre mètode pel qual es pot posar de manifest l'activació de mecanismes de plasticitat i adaptació és l'estudi de la representació cortical de músculs proximals al lloc on hi ha una lesió (per exemple una amputació). El mapa de representació cortical de músculs de les extremitats es consegueix amb estimulació magnètica, amb una bobina en forma de 8 que permet l'estimulació focal. El mapa es representa medint l'amplitud de les respostes evocades a la musculatura tenar per l'estimulació magnètica a punts separats un cm a nivell del crani. En el cas d'una lesió, el mapa de la musculatura immediatament per sobre de la paràlitzada es fa més extens, la qual cosa indica un procés d'adaptació, que també pot tenir lloc finalment en altres punts de la via motora.

CONCLUSIÓ

La valoració de la disfunció motora i sensitiva després d'una lesió de nervis perifèrics s'ha de fer tenint en compte, no solament l'evolució de la lesió, sinó també les circumstàncies personals i socials que envolten el malalt. La regeneració és una conseqüència més de la lesió nerviosa i no hi ha cap raó per donar-li una connotació de procés curatiu. Al contrari, la regeneració axonal és moltes vegades font de trastorns funcionals més severs que els produïts per la paràlisi en si mateixa.


Referències

- Gilliatt R. W. «Recent advances in pathophysiology of nerve conduction». A Desmedt J. E. (ed.). *New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology*. S Karger, Basel, 1973; p. 2-18
- Seddon H. «Three types of nerve injury». *Brain* (1943), 66; p. 237-288.
- Sunderland S. «A classification of peripheral nerve injuries producing loss of function». *Brain* (1951), 74; p. 491-516.



TAULA RODONA

ASPECTES
MEDICOFORENSES
DELS TRAUMATISMES
CRANIOENCEFÀLICS



Evaluación y tratamiento quirúrgico de los TCE

Dr. Jordi Vilalta Castan

Metge adjunt. Servei de Neurocirurgia
Hospital de la Vall d'Hebron de Barcelona

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) son un gran problema sanitario por ser la principal causa de muerte y de incapacidad en adultos jóvenes.

Una buena guía de la incidencia de TCE es saber los pacientes que son visitados o ingresan en los hospitales. Se estima que aproximadamente 200 pacientes por 100.000 habitantes ingresan anualmente en los hospitales afectados de TCE, de los cuales el 80 % son leves, el 10 % moderados y el 10 % graves.

En nuestro país, un estudio efectuado en Cantabria refiere una incidencia de 91 casos de TCE por 100.000 habitantes/año.

La causa más frecuente de los TCE, en los países industrializados, son los accidentes de tráfico. Desgraciadamente, nuestro país ocupa un lugar destacado en cuanto a muertos por millón de habitantes. Los TCE implicados en accidentes de tráfico muchas veces presentan politraumatismo.

Es útil dividir las causas de los TCE en: accidentes de «tráfico» (donde predominan los mecanismos de aceleración-desaceleración) y «no tráfico» (contacto). En un estudio realizado en nuestro hospital durante el período 1987-89 se observó que casi las 2/3 partes de los TCE que ingresaron habían sufrido un accidente de tráfico, en segundo lugar, los accidentes casuales (caídas) representaron 1/4 parte del total de los ingresos. Así mismo, la frecuencia de accidentes de tráfico en los adultos jóvenes es mucho mayor.

Los mecanismos traumáticos desde un punto de vista biomecánico pueden ser de aceleración-desaceleración y de contacto. Excepto en condiciones experimentales ambos mecanismos se asocian aunque predomine uno sobre otro.

Las lesiones postraumáticas dependen del tipo de mecanismo y con frecuencia se asocian varias lesiones porque intervienen diferentes mecanismos como se ha referido anteriormente.

Es conveniente clasificar las lesiones craneocerebrales postraumáticas siguiendo un criterio temporal en lesiones primarias (de impacto) y lesiones secundarias o complicaciones.

Con fines prácticos se distinguen dos grandes tipos de lesiones primarias: lesiones focales y difusas. Las lesiones focales se expresan con déficit neurológicos focales y las difusas con alteraciones del nivel de conciencia.

Las lesiones primarias (de impacto), desde un punto de vista médico, son inevitables. Por el contrario, teóricamente, las lesiones o complicaciones secundarias son evitables.

Sin duda, la aportación más importante al conocimiento de la fisiopatología de los TCE es que algunas lesiones aparecen de forma diferida minutos, horas o días después del traumatismo y que por lo tanto algún tratamiento es posible.

El nivel de conciencia es el mejor indicador de la gravedad de los TCE. En los últimos años se ha aceptado universalmente la escala de Glasgow para medir el nivel de conciencia después de un TCE. La escala de Glasgow (EG) valora el nivel de conciencia según la observación de tres componentes: apertura de ojos, respuesta verbal y respuesta motora. La EG proporciona una graduación simple del estado de alerta y de la capacidad funcional del córtex cerebral, mientras que las respuestas pupilares y los movimientos oculares sirven como medida de la función del tronco cerebral. Basándose en el nivel de conciencia, que

es la parte de la exploración neurológica que mejor establece la gravedad de los TCE, estos se pueden clasificar en: 1) leves, 2) moderados, 3) graves. Se considera TCE leve cuando presenta una puntuación, según la EG, de 15-13 puntos, TCE moderado y grave cuando el nivel de conciencia está entre 9-12 e inferior a 9 respectivamente.

La escala de Glasgow tiene muchas cualidades: fiable, reproducible, estandarizada, exacta, sencilla y rápida. La EG tiene, también, valor pronóstico. Además de la EG tiene utilidad la exploración del tamaño y reacción pupilar y la motilidad de las extremidades.

Teniendo en cuenta que los TCE se atienden en diferentes hospitales con distintas capacidades diagnósticas y terapéuticas es conveniente establecer un criterio sencillo para seleccionar qué pacientes con TCE deben trasladarse a un hospital con neurocirujano de guardia y tomografía computadorizada (TC). Las alteraciones del nivel de conciencia y la existencia de una fractura craneal son los indicadores más valiosos para detectar a los pacientes con TCE leve que tienen un elevado riesgo de sufrir una complicación intracraneal.

La frecuencia de lesiones asociadas aumenta con la gravedad del TCE, como hemos podido observar en el estudio antes mencionado. Así pues, parece obvio que el cuidado de los TCE debe llevarse a cabo por un equipo multidisciplinario.

En los TCE leves sin factores de riesgo de sufrir complicaciones una actitud de «esperar y ver» es la más adecuada, sin embargo, en el resto de pacientes esta conducta puede tener efectos desastrosos.

Para los cuidados de los TCE con y sin lesiones extracraneales asociadas debe establecerse una secuencia de procedimientos diagnósticos y terapéuticos:

1) Historia clínica: edad, tiempo entre el accidente y el ingreso, tipo de mecanismo traumático, evolución durante el traslado, etc.

2) Estabilización cardio-pulmonar: intubación, control de la tensión arterial (infusión de soluciones salinas, sangre, etc.), colocación de catéteres (urinario, nasogástrico).

Realización de Rx tórax, abdomen, columna cervical, extremidades, pelvis.

3) Examen físico general.

4) Medidas urgentes de lesiones asociadas: traqueotomía, punción torácica, colocación de un collar cervical, punción abdominal.

5) Examen neurológico (nivel de conciencia y pupilas). Es inútil hacer la exploración neurológica mientras el paciente está hipotenso. Por otra parte, la hipotensión arterial, virtualmente, nunca es debida a un TCE, a excepción de las fases finales cuando sobreviene el fallo del bulbo raquídeo.

6) Administración de agentes terapéuticos: bicarbonato sódico, barbitúricos, etc.

7) Otros exámenes complementarios diagnósticos: TC, Rx cráneo, registro de la presión intracraneal, etc.

Actualmente, el empleo liberal de la TC ha permitido descubrir lesiones antes de que se produzca un daño cerebral irreparable. En los hospitales que no disponen de TC pueden seleccionar a los pacientes con riesgo de presentar complicaciones o lesiones secundarias observando el nivel de conciencia y la existencia o no de fracturas en las Rx de cráneo.

Durante el período 1987-89 el tipo de lesión principal de los enfermos ingresados en nuestro hospital por TCE con alteraciones del nivel de conciencia o lesiones cerebrales detectadas en la TC fueron: contusión cerebral 207 (38 %), hematoma epidural 88 (16 %), hemorragia subaracnoidea y/o TC «normal» 87 (16 %), lesión axonal difusa (LAD) 74 (14 %), hematoma subdural agudo 72 (13 %), congestión cerebral 17 (3 %). Se excluyeron los pacientes con TCE leve sin complicaciones (conmoción cerebral, etc.) que son los que más frecuentemente acuden a los servicios de urgencias.

La TC permite clasificar a los pacientes con TCE según el tipo de lesión predominante como hemos mencionado anteriormente y además nos informa de otros aspectos como desplazamientos de la línea media y la compresión de las cisternas basales y del III ventrículo que son indicativos de hipertensión intracraneal.

El criterio de tratamiento quirúrgico de los TCE varía de un centro a otro y depende fundamentalmente de los hallazgos en la TC. En general, el tratamiento quirúrgico está indicado en las lesiones focales (hematoma subdural, intracerebral, epidural y contusiones cerebrales) con un volumen superior a 25-30 cc con desplazamiento de la línea media o con signos de hipertensión intracraneal. También deben intervenir las fracturas hundimiento abiertas y las cerradas cuando el fragmento hundido sea mayor que el grosor de la tabla craneal.

Muchos hematomas y contusiones se intervienen mediante una craneotomía amplia que se inicia con un agujero temporal ampliado para descomprimir rápidamente la tensión intracraneal.

Las bases del tratamiento del TCE, con independencia de si está asociado o no a otras lesiones, son evitar las complicaciones o lesiones secundarias y procurar una perfusión y oxigenación cerebral adecuadas. Los dos peores enemigos del paciente con TCE son la hipoxia y la hipotensión.


Para ello, se debe conseguir: 1) control de la ventilación, 2) cirugía rápida, 3) control de la presión intracraneal (PIC), 4) mantener el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y 5) mantener la fisiología normal. En los últimos años los diferentes sistemas de monitorización (PIC, potenciales evocados, EEG, DAVO2, etc.) han permitido detectar precozmente los llamados insultos sistémicos y así tratar de forma más eficaz a estos pacientes.

La valoración de los resultados a los seis meses después del traumatismo se hace con la escala de resultados de Jennet y Bond que establece cinco categorías: buena recuperación, moderada incapacidad, gran incapacidad, estado vegetativo y muerte.

El acúmulo de datos sobre TCE en las últimas décadas permite hacer predicciones razonablemente seguras, utilizando métodos estadísticos (modelos de regresión logística múltiple). Las variables que más influyen en el resultado son: edad, nivel de conciencia, tipo de lesión y en algunos casos el tiempo entre el accidente y el tratamiento quirúrgico.

En conclusión, para conocer la naturaleza de los TCE son importantes tres conceptos generales. Primero, en las lesiones graves muchas células están funcionalmente dañadas por el impacto inicial, pero estructuralmente intactas y si las condiciones son favorables, las células pueden recuperarse después de minutos o hasta después de horas o días. El siguiente concepto es que los procesos fisiopatológico secundarios, bioquímicos y estructurales (lesiones ocupantes de

espacio) pueden añadir un daño celular mayor en las células ya lesionadas previamente y en las que estaban sanas. Las lesiones cerebrales a menudo se ven afectadas adversamente por los «insultos» sistémicos concomitantes. La principal meta del tratamiento es prevenir estos procesos secundarios. Finalmente, es necesario en cada paciente una comprensión de la localización, extensión y tipo de lesión porque todo el programa de cuidados debe centrarse en la comprensión de los desordenes intracraneales del paciente en terminos estructurales y funcionales.



Evaluación de las secuelas neuropsicológicas de los traumatismos craneoencefálicos

Dr. J. Peña Casanova
Dr. E. Torrealba Fernández
Dr. P. García Morales

Secció de Neuropsicologia. Hospital del Mar
Institut Municipal d'Assistència Sanitària (IMAS)
Universitat Autònoma de Barcelona

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos craneales, en todos sus grados de severidad, constituyen uno de los problemas de salud pública más importantes en el mundo, debido a su alta incidencia y mortalidad. Por otro lado, un número importante de sujetos que presentan un traumatismo craneoencefálico (TCE), moderado o severo, presentan posteriormente discapacidades permanentes. En los países industrializados se estima que la causa relativa de TCE es la siguiente: accidentes de tránsito, 45 %; caídas, 30 %; accidentes laborales, 10 %; accidentes en actividades recreativas, 10 %; asaltos, 5 %. Los hombres presentan una frecuencia mayor que las mujeres, con una relación de 2:1. Se estima que alrededor de la mitad de los pacientes están entre los 15 y los 34 años de edad (Evans, 1992).

Los TCE se pueden definir como la lesión cerebral causada por una fuerza externa capaz de producir una alteración de la conciencia, lo cual tiene como resultado un déficit en las habilidades cognitivas y/o de las funciones físicas (NHIF, 1989).

La patofisiología de los TCE está caracterizada por un impacto brusco en la cabeza, asociado a fuerzas de aceleración o desaceleración, una combinación de traslación y rotación que puede causar laceración del cuero cabelludo, fractura del cráneo y afectación o salida del contenido intracraneal.

El tipo de lesión producido como resultado de un traumatismo va a depender de la naturaleza y extensión de la fuerza aplicada, y de la presencia o ausencia de subsecuentes movimientos de la cabeza. La lesión cerebral puede ser producida directa o indirectamente. En general, a mayor velocidad de la fuerza y del movimiento de la cabeza, mayor la probabilidad de producir secuelas difusas en el parénquima cerebral y menor la posibilidad de producir lesiones locales o hematomas.

El daño indirecto al cerebro se caracteriza por las ondas de choque que produce el desplazamiento de la cabeza. Las fuerzas que intervienen pueden ser de traslación, en la cual el movimiento tiene lugar en un solo plano; o de rotación, en la cual el movimiento ocurre en un plano horizontal (es poco frecuente); o angular, que es una combinación de traslación y rotación, y es la que ocurre con mayor frecuencia. La fuerza angular suele producir predominantemente una afectación difusa y profunda, como resultado del componente rotatorio. La extensión de la lesión va a depender no sólo de la magnitud de la fuerza, sino también de la duración.

Mecanismos y patología estructural

Existen dos procesos diferentes involucrados en la mayoría de los traumatismos del sistema nervioso central (tabla 1). Inicialmente, el traumatismo produce una lesión primaria a un sistema altamente integrado que carece casi totalmente de capacidad funcional de reparación. La propiedad de la plasticidad de compensar un daño estructural es también limitada. Por otro lado el tejido neural dañado es extremadamente vulnerable a una lesión secundaria adicional. El

proceso entonces iniciado, el cual frecuentemente es dinámico, puede producir posteriormente daño permanente o comprometer estructuras y funciones marginales. Una vez que el traumatismo ha ocurrido, el manejo debe dirigirse directamente a prevenir, diagnosticar y tratar los efectos secundarios.

TABLA 1. MECANISMOS Y PATOLOGÍA ESTRUCTURAL	
1.- Lesión cerebral primaria	
A. Contusión cerebral:	Lesión por golpe Lesión por contragolpe Lesión en el hueso esfenoidal
B. Lesión axonal difusa:	Lineal y rotatoria
2.- Lesión cerebral secundaria	
A. Hematoma intracraneal:	Hematoma extradural Hemorragia subaranoidea Hematomas intracerebrales
B. Edema cerebral	
C. Aumento de la presión intracraneal	
D. Lesiones isquémicas cerebrales	
E. Infección	
F. Fallo respiratorio	
G. Hipotensión	
H. Epilepsia postraumática (tardía)	
I. Hidrocefalia (tardía)	

Es útil distinguir entre lesiones primarias y lesiones secundarias a partir de una contusión. La lesión primaria ocurre en el momento del impacto, siendo causada directamente por el mismo. Como tal es irreversible. Las lesiones secundarias ocurren como resultado de las complicaciones sistémicas, las cuales son potencialmente tratables.

Los mecanismos de la lesión cerebral primaria pueden ser clasificados como sigue:

Contusión cerebral. Las contusiones cerebrales ocurren cuando se aplica un golpe intenso a la cabeza, causando una rápida aceleración o desaceleración. Esto da lugar a movimientos diferenciales entre el cerebro y el cráneo. Las contusiones son lesiones hemorrágicas usualmente encontradas sobre las circunvoluciones de los hemisferios cerebrales, aunque pueden extenderse dentro de la sustancia blanca. Sin embargo, las regiones frontales y temporales del cerebro, adyacentes al macizo esfenoidal, son sitios muy frecuentes de contusiones, independientemente del sitio del impacto. Las contusiones pueden también encontrarse sobre las superficies mediales de los hemisferios cerebrales y a lo largo de la superficie superior del cuerpo calloso. Como Teasdale y Mendelow (1984) han señalado, las contusiones corticales tienen menor significado clínico de lo que se había pensado previamente. Ellas pueden resultar en complicaciones secundarias, tales como edema difuso, edema e isquemia cerebral local, pero no causan la pérdida inicial de la conciencia.

Lesión axonal difusa. Se piensa que la lesión axonal difusa, producida en el momento del impacto, es la causa principal de la afectación traumática cerebral de la pérdida de la conciencia y es, además, el determinante más importante del pronóstico de la recuperación.

Ommaya y Gennarelli (1974) sugieren que los estiramientos resultantes del traumatismo contuso disminuye en magnitud desde la superficie cortical hasta el centro del cerebro, así que las estructuras mesencefálicas y diencefálicas centrales están afectadas solamente en los casos de lesiones graves. Los mismos autores han postulado que los estiramientos son más frecuentes a lo largo de las interfaces entre sustancias de diferente densidad. Estas lesiones, aunque son difusas, ocurren más comúnmente en las uniones de materia blanca y materia gris alrededor de los ganglios basales, la zona periventricular del hipotálamo, los pedúnculos cerebelosos superiores, el fórnix, el cuerpo calloso, y en los lóbulos frontales y temporales. Más recientemente, Cassidy (1994) ha incluido a la formación reticular ascendente entre las estructuras más vulnerables al daño axonal difuso.

La lesión axonal difusa está más frecuentemente vinculada a accidentes de tránsito que a las caídas. Los estudios experimentales han sugerido que el tipo y la duración de aceleración/desaceleración y la dirección del movimiento de la cabeza son las causas del daño axonal difuso (McLellan, 1990).

Examinando los efectos de la aceleración angular en primates no humanos, Gennarelli y col. (1982) identificaron tres grados de severidad de daño axonal difuso, estrechamente correlacionados con el estado clínico de los animales afectados. Una gradación similar de la lesión axonal difusa en humanos fue descrita por Blumberg y col. (1989). Ahora está claro que en traumatismos leves también ocurren grados menores de lesión axonal difusa, en estos casos puede haber una pérdida de conciencia tan breve como de 5 minutos (Pilz, 1983).

Tanto las complicaciones intra como extracraneales pueden producir lesiones cerebrales secundarias, ya sean como una consecuencia de isquemia cerebral o por distorsión y/o compresión del cerebro.

Las complicaciones intracraneales pueden incluir las siguientes:

Hematoma intracraneal. La elongación de los vasos sanguíneos al momento del impacto conduce a sangrado dentro del cráneo y la formación de un coágulo, el cual puede causar compresión del cerebro. Esto puede, a su vez, conllevar a un deterioro en el estado de conciencia, necesitando una pronta intervención quirúrgica para detener el sangrado y evacuar el hematoma.

Edema cerebral difuso. Hay dos mecanismos que conducen al incremento de volumen del cerebro después de un traumatismo craneoencefálico. El primero es debido a la hiperemia desencadenada por hipoxia, por hipercapnia o por obstrucción de las venas cerebrales mayores. El segundo es el edema cerebral secundario a un aumento de volumen del líquido intracelular o del intersticial, que puede ser localizado o difuso. El edema cerebral puede ser causado por afectación de las paredes de los vasos sanguíneos, acumulación de líquido dentro de la célula como resultado de la isquemia, presión intravascular incrementada, o una obstrucción al flujo del líquido cefalorraquídeo.

Infección. Puede desarrollarse en la fase subaguda después de un TCE, es una complicación asociada a la fractura de cráneo. Se puede manifestar como meningitis o como abscesos cerebrales, y éstos pueden causar aumento y/o inestabilidad de la presión intracraneal.

Aumento de la presión intracraneal. Es una consecuencia común de las complicaciones arriba mencionadas, que causa deterioro de las funciones cerebrales en dos formas: la reducción en el flujo sanguíneo cerebral y el desplazamiento de las estructuras encefálicas.

De acuerdo a Bowers y Marshall (1980), la monitorización y tratamiento de la presión elevada ha tenido un impacto significativo sobre la mortalidad de los sujetos con TCE severo. La presión intracerebral incontrolable frecuentemente causa daño cerebral isquémico difuso (Graham y col., 1978).

Otra consecuencia potencial del aumento de la presión intracraneana, del aumento de volumen o de la presencia de un hematoma, es la herniación. La herniación subfalcina ocurre cuando uno de los cíngulos atraviesa la línea media. Un tipo más serio es la herniación transtentorial, donde la circunvolución parahipocámpica y el uncus de uno o ambos lóbulos temporales se deslizan hacia abajo, a través del hiato tentorial, en la fosa posterior. Como resultado de la herniación tentorial se produce una compresión de los nervios oculomotores, así como la disfunción del cerebro medio. Una herniación tentorial desapercibida conduce a un deterioro en el funcionamiento del tronco cerebral, con consecuente anormalidad respiratoria, hiperventilación, descerebración y eventualmente la muerte (Levin y col., 1982). La herniación amigdalina ocurre cuando el cerebelo es forzado a través del foramen magnum, conduciendo a síntomas de compresión del nervio vago, hipoxia, edema bulbar, paro respiratorio y muerte.

Las complicaciones extracraneales pueden ocurrir cuando acontecen múltiples traumas. Las lesiones en otras partes del cuerpo pueden causar hipoxia o hipotensión, ocasionando un gran número de lesiones cerebrales:

Fallo respiratorio. Las alteraciones respiratorias pueden ser secundarias a lesiones torácicas, broncoaspiración, crisis epiléptica o anormalidades del ritmo respiratorio. Finalmente, esto conlleva a hipoxia cerebral (Teasdale y Mendelow, 1984).

Hipotensión. Una caída en la presión arterial puede estar causada por hipovolemia asociada con trauma óseo o esplénico. Además, el traumatismo craneal puede impedir que el cerebro compense la caída de la presión sanguínea.

Lesiones isquémicas cerebrales. La isquemia cerebral es el resultado de un flujo sanguíneo inadecuado y la consecuente hipoxia tisular. Puede producirse por reducción en la presión arterial sanguínea o por una elevación de la presión intracraneal. Las reducciones en el flujo sanguíneo cerebral pueden conducir a una alteración del intercambio iónico y de la actividad eléctrica cerebral y, finalmente, a la muerte celular. Según Adams (1988), la lesión hipóxica se encuentra frecuentemente en las zonas limítrofes entre los territorios irrigados por las

arterias cerebrales principales, particularmente en la corteza parasagital. El hipocampo y el tálamo son también sensibles a la hipoxia. Graham y col. (1989) reportaron lesiones isquémicas en el hipocampo y los ganglios basales en aproximadamente el 80 % de las necropsias provenientes de sujetos con TCE grave. La herniación tentorial puede conducir a infarto en el tronco cerebral y el territorio irrigado por la arteria cerebral posterior (Graham y col., 1987). En un 30 a 40 % de los casos de TCE fatales se ha observado un daño cortical difuso parecido al del estado epiléptico o al de la falla cardíaca (Graham y col., 1989).

Complicaciones tardías de los TCE

Epilepsia postraumática. Jennett (1979) distinguió entre epilepsia postraumática temprana, la cual ocurre dentro de la primera semana posterior al trauma (el 50 % de ellas en las primeras 24 horas), y la epilepsia tardía, que ocurre después de los tres primeros meses del TCE. Las crisis focales motoras y las crisis parciales complejas del lóbulo temporal son las más comunes. Entre los factores predictores se encuentran la duración del coma y la amnesia postraumática, la presencia de una lesión focal cerebral debida a fractura hundida de cráneo o a un hematoma intracraneal y la presencia de signos neurológicos focales. Los niños son más susceptibles de presentar epilepsia temprana. La epilepsia tardía ocurre en cerca del 20 % de aquellos que experimentan epilepsia temprana.

Hidrocefalia. La hidrocefalia comunicante, la cual ocurre en 1-2 % de los casos, es el resultado de la obstrucción del flujo del LCR por la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo. Esto conduce a un aumento del tamaño ventricular, que clínicamente se puede acompañar de un deterioro de las funciones cognitivas, trastornos de la marcha e incontinencia (Granhölm y Svendgaard, 1972). También pueden observarse signos de hidrocefalia no comunicante debidos a la reducción de sustancia blanca periventricular (Adams y col., 1977).

Deterioro de la conciencia

El deterioro de la conciencia es la disminución del estado de vigilia, y puede ser:

Leve: caracterizado por obnubilación, confusión y desorientación transitoria.

Moderado: se caracteriza por un aumento de los síntomas iniciales, llegando al estupor, pero no al coma.

Severo: el deterioro severo de la conciencia es mejor conocido como coma. Es una disminución de la capacidad de respuesta tanto a estímulos externos como a las necesidades internas, que puede durar días, semanas o meses, cuya evolución puede ir desde la recuperación total hasta la muerte. El estado de coma se mide por medio de escalas que nos indican el grado de disminución de respuestas observables a estímulos externos que presenta el paciente.

Escala Glasgow para el coma (Teasdale y Jennett, 1974). La escala de Glasgow (tabla 2), a pesar de algunas deficiencias, sigue siendo de gran valor en la práctica clínica y la más utilizada de las escalas disponibles. La evaluación se realiza de acuerdo a tres criterios de observación: la respuesta visual, la respuesta auditiva/verbal y la respuesta motora. Su puntuación se realiza en base a la mejor ejecución de respuestas obtenidas, expresada en una escala numérica (Silver y col., 1997).

TABLA 2. ESCALA GLASGOW PARA EL COMA.		
TOMADO DE TEASDALE G. Y JENNETT B.		
En: Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale. Lancet 1974; 2:81-4.		
Apertura de los ojos	Espontánea	4
	Al llamado	3
	Al dolor	2
	Nunca	1
Respuesta motora	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Evita	4
	Flexión anormal	3
	Respuesta extensora	2
	Ninguna	1
Respuesta verbal	Orientado	5
	Conversación confusa	4
	Palabras inapropiadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Ninguna	1

El resultado total está dado por la suma de las puntuaciones de las tres áreas evaluadas y puede oscilar entre una puntuación mínima de 3, en caso de coma profundo, hasta un máximo de 15 puntos, en caso de conciencia normal.

Es importante obtener información adicional a las escalas de coma, y requiere incluir la presencia o ausencia de signos de lateralización, reactividad pupilar, patrón respiratorio y, cuando sea apropiado, pruebas neurofisiológicas, tales como electroencefalograma, potenciales evocados o estudios de flujo sanguíneo cerebral.

Se ha encontrado una correlación importante entre las variables neurológicas obtenidas después del traumatismo agudo y el déficit cognitivo en la fase de recuperación. Levin y col. (1991) sugieren los siguientes predictores de déficit cognitivo al año: puntuación de la escala de Glasgow, la reactividad pupilar, la duración del coma y la presencia de estado vegetativo. En este trabajo los hallazgos tomográficos y los valores de la presión intracraneal no fueron significativos.

Durante el estado de coma se debe determinar la puntuación de la escala en diferentes tiempos, para objetivar si han ocurrido cambios o si el estado clínico permanece inalterado.

Evolución del coma

Ommaya y Gennarelli (1974-1976) propusieron los siguientes estadios de gravedad y de evolución de los TCE:

Estadio I: caracterizado por un cuadro de confusión que se recupera hacia la conciencia normal y no produce amnesia.

Estadio II: caracterizado por un cuadro de confusión, pero que evoluciona hacia algún grado de amnesia y cuya recuperación puede ser a un nivel de conciencia normal con amnesia postraumática (APT), o puede evolucionar hacia una APT más amnesia retrógrada (correspondiente al siguiente estadio).

Estadio III: caracterizado por un cuadro de confusión y amnesia inicial, cuya recuperación es hacia un estado normal de la conciencia, pero con APT y amnesia retrógrada.

Estadio IV: se caracteriza por un estado inicial de coma (paralítico) que evoluciona hacia un cuadro de confusión y amnesia y finalmente hacia un nivel de conciencia normal con APT y amnesia retrógrada.

Estadio V: se caracteriza por un estado inicial de coma que puede evolucionar hacia un estado persistente vegetativo o hacia la muerte.

Estadio VI: se caracteriza por un traumatismo craneoencefálico tan importante que produce la muerte de forma instantánea.

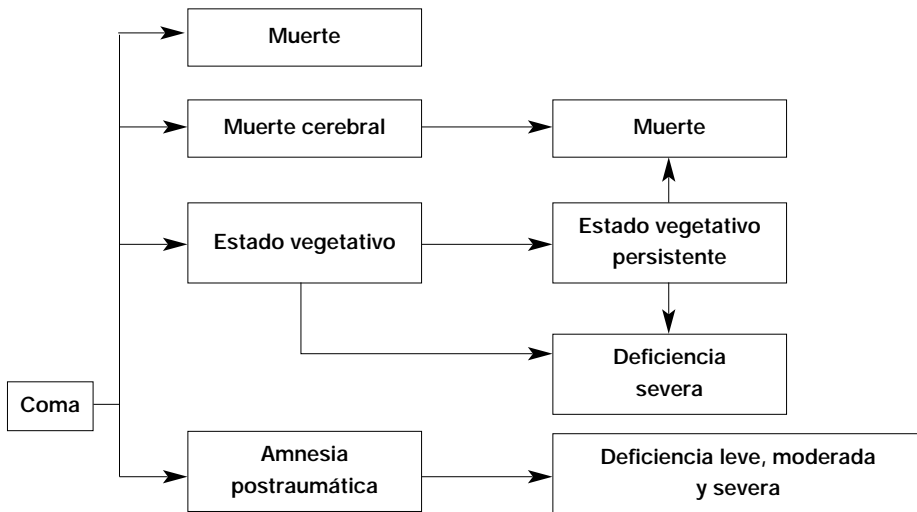


Figura 1. Evolución del coma. Tomado de Snow P. y Ponsford J. En: *Traumatic Brain Injury*. Hove: LEA, 1995.

Medidas de severidad de la escala para coma de Glasgow/APT

El período de amnesia postraumática (APT) se caracteriza por presentar confusión, desorientación e incapacidad para recordar los eventos ocurridos inmediatamente después del traumatismo. La APT ha mostrado ser una de las medidas indirectas más confiables como índice de severidad de los TCE. Una guía utilizada modificada de la propuesta original de Ritchie Russell es la siguiente:

Menos de 5 minutos	muy leve
Más de 5 min, menos de 1 hora	leve
De 1 hora a 24 horas	moderado
De 1 a 7 días	severo
Más de 7 días	muy severo
Más de 4 semanas	extremadamente severo

Hay quienes han utilizado tanto la escala de Glasgow como la APT en forma conjunta para indicar la medida de severidad del TCE. Ver tabla 3.

TABLA 3. MEDIDA DE SEVERIDAD DEL TCE (GLASGOW/APT)		
Escala de Glasgow para el coma		Severidad
Rango:	de 3-8	- severo
	de 9-12	- moderado
	de 13-15	- leve
Pérdida de la conciencia (tiempo)		Severidad
	Menos de 30 minutos	- leve
Amnesia postraumática (APT)		Severidad
Rango:	> de 1 día	- severo
	1-12 horas	- moderado
	menos de una hora	- leve

Alteraciones neurológicas que pueden seguir a un TCE

Existe un conjunto importante de síntomas y signos neurológicos que pueden presentar los pacientes con TCE. En la tabla 4 se pueden observar algunos de ellos.

Secuelas cognitivas y conductuales

A medida que se recupera la conciencia y la orientación, aparecen nuevos problemas: las secuelas psicológicas cognitivas y conductuales. Estas ocurren en diversas combinaciones y varían ampliamente en su naturaleza y severidad, dependiendo de la localización y grado de la lesión, así como también de las características premórbidas del individuo.

**TABLA 4. ALTERACIONES NEUROLÓGICAS POSIBLES
CONSECUTIVAS A UN TCE**

Déficit motor

Hemi/tetra paresia o plejia
Ataxia
Pérdida de destreza fina o gruesa
Disartria
Dispraxia
Disfagia

Déficit sensorial

Anosmia
Ceguera o pérdida de la agudeza visual
Defectos en el campo visual
Alteraciones en el movimiento de los ojos
Diplopia
Pérdida de la audición
Tinitus
Pérdida del gusto (ageusia)
Vértigo

Déficit táctiles y propioceptivos

Secuelas neuroconductuales y psicológicas del TCE leve

En el caso del TCE leve, donde la pérdida de conciencia ha sido, en general, menor de 20 a 30 minutos o la amnesia postraumática menor de 1 hora, y sin déficit neurológico evidente, alrededor del 50 % de los pacientes desarrolla un síndrome posconmocional, caracterizado por uno o más de los siguientes signos o síntomas: cefalea, mareos, vértigos, tinitus, hipoacusia, hipersensibilidad a los ruidos y/o luces brillantes, visión borrosa, diplopia, anosmia, ageusia, intranquilidad, ansiedad, insomnio, disminución de la velocidad del pensamiento, problemas de memoria y concentración, fatiga, irritabilidad, ansiedad, depresión, cambios en la personalidad, trastornos del sueño y cambios en la libido. Entre las secuelas más raras de un traumatismo leve se incluyen hematomas subdurales y epidurales, crisis comiciales, amnesia global transitoria, temblor y distonías.

La mayoría de los estudios neuropsicológicos han indicado que el déficit cognitivo se resuelve dentro de los tres meses siguientes del trauma. En algunos casos, sin embargo, los síntomas pueden persistir.

Existen dos puntos de vista acerca de la etiología de los síntomas de los pacientes que han presentado un TCE leve. La explicación clásica, que por muchos años ha asumido que estos síntomas tienen una base psicológica, relacionada al trauma del accidente, problemas psicológicos preexistentes y/o la búsqueda de una ganancia secundaria (Miller 1961, 1966); y la que plantea que puede ocurrir un daño axonal microscópico difuso a partir de un TCE leve, proveyendo algún sustrato para las dificultades experimentadas por estos pacientes (Pilz,

1983). Levin y col. (1987a) encontraron evidencia de lesiones en resonancia magnética nuclear (RMN) de algunos sujetos con TCE leve. MacFlynn y col. (1984) hallaron evidencia de respuestas significativamente retardadas en potenciales evocados auditivos en el tronco cerebral en aproximadamente la mitad de una muestra de 24 pacientes con TCE leve, evaluados a las 48 horas y a las 6 semanas después del traumatismo.

También se ha demostrado en sujetos con TCE leve una alteración de la memoria, que tiende a resolverse dentro de las 4 semanas siguientes a la lesión. Por ejemplo, Levin y col. (1987b) estudiaron un grupo de 57 individuos con TCE leve, cuya pérdida de conciencia duró menos de 20 minutos, comparando su ejecución en tareas de memoria verbal y visual con aquellas de un grupo control de sujetos sanos. Los pacientes mostraron alteradas todas las tareas en la evaluación inicial, llevada a cabo en una semana posterior al traumatismo, pero no en la reevaluación al mes. Richardson y Barry (1985) presentaron evidencias que sugerían que las bases de las dificultades de memoria que siguen al TCE leve era una incapacidad para usar estrategias, tales como las imágenes mentales, para ayudar a codificar y evocar.

El tema de por qué los síntomas posconmocionales algunas veces persisten más allá de las primeras semanas o meses después del traumatismo leve es aún algo controvertido. Los resultados de un gran número de estudios han mostrado que los factores compensatorios no son responsables del desarrollo ni de la persistencia de los síntomas posconmocionales (McKinlay y col., 1983; Rimel, 1981). Los factores que influyen en el pobre pronóstico no han sido claramente establecidos, aunque varios autores han postulado que los problemas son más factibles de ocurrir en aquellos quienes han tenido un traumatismo craneal previo, una alteración de personalidad preexistente, problemas de adaptación, abuso de alcohol y drogas u otras alteraciones psiquiátricas. Los individuos competitivos, en ocupaciones exigentes, estudiantes, aquellos con otras presiones concurrentes en sus vidas y los ancianos, parecen estar en riesgo (Gronwall, 1991; Kay, 1992).

Van Zomeren y Van den Burg (1985), por una parte, y Hinkeldey y Corrigan (1990), por otra, estudiaron quejas residuales varios años después de ocurrido el traumatismo, examinando cómo estas quejas se relacionaban con la gravedad de la lesión. Ambos identificaron dos grandes grupos:

- 1- Quejas que estaban relacionadas a la severidad del TCE, que incluían entecimiento, pobre concentración, dificultades para hacer dos cosas a la vez y olvidos; y
- 2- Aquellas no relacionadas con la severidad, las cuales incluían llanto, mareos, irritabilidad, cefalea, fatiga, hipersensibilidad a los ruidos, al bullicio o las luces, ansiedad y depresión. Este último grupo de síntomas tienen una fuerte semejanza a las descripciones del síndrome posconmocional.

Los resultados de ambos estudios sugieren que este último conjunto de quejas está presente en los casos de TCE leve, moderado y severo, y está fuertemente asociado con la presencia de ansiedad.

Van Zomeren y Van den Burg (1985) propusieron que estos síntomas posconmocionales resultaban del esfuerzo crónico requerido para afrontar el déficit crónico cognitivo, en particular por una reducida velocidad del procesamien-

to de la información. En el caso de los TCE leve, donde no hay impedimentos visibles, tanto el paciente como los que le rodean esperan que reasuma sus actividades previas habituales.

Una incapacidad para entender las bases de tales dificultades puede conducir al desarrollo de sentimientos de frustración, ansiedad y culpa. Cuando el paciente no cumple con sus responsabilidades pueden haber críticas por parte de la familia, amigos o en el trabajo. Se puede perder el trabajo y las relaciones se pueden deteriorar.

Ya sea verdad o no que los síntomas persistentes que siguen al TCE tienen tanto componentes orgánicos como funcionales, parece que el desarrollo de los problemas serios y persistentes posconmocionales pueden ser evitados o disminuidos mediante un *screening* temprano, la provisión de información y la evaluación continua, así como también con el soporte y la asistencia para desarrollar estrategias de adaptación (Gronwall, 1991; Ponsford, 1990).

El cuadro referido hasta ahora entra dentro del síndrome posconmocional de la clasificación internacional de enfermedades en su décima edición (CIE-10, 1992). En el Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-IV, 1995), actualmente, no está incluido en la nomenclatura oficial, sino como criterios de investigación debido a que ha sido objeto de poca investigación sistemática. El problema de no incluirlo es que es una enfermedad harto reconocida y observada. Los problemas que han impedido su inclusión son la falta de un amplio consenso en su definición y la posibilidad de un mal uso en el marco forense y en contextos de discapacidad (Frances y col., 1997). Se incluyen en este capítulo los criterios de investigación (tabla 5) por considerar que serán incluidos en la próxima edición y porque ayuda a la sistematización del problema.

Secuelas neuroconductuales del TCE moderado a severo

Los TCE moderados a severos son aquellos cuya duración del coma excede, en general, los 30 minutos o cuya APT es mayor a una hora.

La naturaleza y el grado de los cambios clínicos varía ampliamente. Factores tales como localización y tamaño de la lesión van a influir de forma importante en las secuelas.

Los trastornos del lenguaje, percepción o praxis pueden ser el resultado de lesiones que desconectan los sistemas responsables de estas funciones neuropsicológicas. Sin embargo, debido a la alta incidencia de la lesión axonal difusa y del daño a los lóbulos frontales y temporales, los problemas en las áreas siguientes son particularmente comunes. A continuación se comentan los principales problemas.

Déficit de atención y fatiga. Los estudios de seguimiento han indicado que la fatiga es uno de los problemas cognitivos más comunes y persistentes, reportados luego de un TCE, ya sea leve, moderado o grave (Dikmen y col., 1986, 1993; Ponsford y col., 1995; Van Zomeren y Van den Burg, 1985). Estos y otros estudios han indicado que los problemas de atención también ocurren frecuentemente en todos los niveles de gravedad del traumatismo, aunque hay problemas metodológicos en la definición y medición del déficit de atención.

**TABLA 5. CRITERIOS DE INVESTIGACIÓN DSM-IV
PARA EL TRASTORNO POSCONMOCIONAL**

- A. Una historia de traumatismo craneoencefálico que causó una conmoción cerebral importante.
Nota: las manifestaciones clínicas de la conmoción cerebral incluyen pérdida de conciencia, amnesia postraumática y, menos frecuentemente, inicio de crisis comiciales postraumáticas. El método específico para definir este criterio debe ser establecido en futuros trabajos de investigación.
- B. Pruebas cognitivas que evidencien deterioro de la capacidad para fijar la atención (concentración, cambio en la focalización de la atención, tareas cognoscitivas simultáneas) o de la memoria (aprendizaje o evocación de la información) a partir de los test neuropsicológicos o técnicas de evaluación cognoscitiva cuantificada.
- C. Hay tres (o más) de los siguiente síntomas después del traumatismo que al menos duran tres meses:
- (1) Fatigabilidad fácil
 - (2) Trastornos del sueño
 - (3) Dolores de cabeza
 - (4) Vértigo o inestabilidad
 - (5) Comportamiento irritable o agresivo con o sin provocación
 - (6) Ansiedad, depresión o labilidad emocional
 - (7) Cambios de la personalidad (p. ej., comportamiento social o sexual inapropiado)
 - (8) Apatía o falta de espontaneidad
- D. Los síntomas de los criterios B y C tienen su inicio después del traumatismo craneoencefálico o bien representa un empeoramiento significativo de síntomas preexistentes.
- E. Todas estas alteraciones provocan un deterioro significativo de la actividad social o laboral y representan una disminución significativa del nivel previo de actividad. En los niños de edad escolar este deterioro puede traducirse en un empeoramiento significativo del rendimiento escolar o académico a partir de la fecha del traumatismo.
- F. Estos síntomas no cumplen los criterios diagnósticos de la demencia debida a traumatismo craneoencefálico y no se explican mejor por la presencia de cualquier otro trastorno mental (p. ej., trastorno amnésico debido a traumatismo craneoencefálico, cambio de la personalidad debido a traumatismo craneoencefálico).

Las dificultades en la atención comúnmente reportadas incluyen una velocidad reducida de procesamiento de la información, con consecuente dificultad para mantener la atención en más de una cosa a la vez, o realizar tareas complejas. También ha sido reportada una alteración de la atención selectiva (la capacidad para enfocar algunas cosas y filtrar otras). Esta se manifiesta como distractibilidad o poco cuidado en los detalles, junto con problemas en sostener la atención a través del tiempo y dificultad en lograr metas específicas (Ponsford y Kinsella, 1991).

Los hallazgos de Ponsford y Kinsella (1992) sugieren que los sujetos con TCE sacrifican la velocidad de la ejecución de las tareas neuropsicológicas para mantener la exactitud de las mismas. Sin embargo, ha sido más difícil demostrar experimentalmente otros tipos de problemas de atención en estos pacientes. Por

ejemplo, ellos no cometen significativamente más errores en tareas de atención dirigidas a metas específicas, como en el caso del test de Stroop. En la tarea de la Torre de Londres, diseñada como medida de la capacidad para dirigir la atención a una meta, ellos se desempeñaban más lentamente, pero no cometían significativamente más errores que los controles.

Problemas de memoria y aprendizaje. La alteración de la memoria para eventos que preceden al trauma es la llamada amnesia retrógrada. Este fenómeno se presenta frecuentemente. El período de amnesia retrógrada es variable, está estrechamente relacionado a la duración del coma y tiende a «encogerse» progresivamente (Russell y Nathan, 1946). Cuando es persistente usualmente es demasiado breve para usarlo como un indicador confiable de la severidad del trauma o del pronóstico. Además pueden haber «islas de memoria» dentro del período en el cual se extiende la amnesia retrógrada (Long y Webb, 1983).

Después de superar la APT, muchos pacientes se quejan de que continúan teniendo dificultades en la memoria y el aprendizaje. De hecho, los estudios de seguimiento conducidos desde 6 meses a 7 años después del trauma han encontrado que esta es la queja más importante en individuos con TCE o de sus familiares (Brooks y col., 1987; Brown y Nell, 1992; Oddy y col., 1978a, b; Ponsford y col., 1995; Van Zomeren y Van den Burg, 1985).

Si bien es cierto que hay alguna duda acerca de la confiabilidad de las quejas subjetivas, hay también una amplia evidencia neuropsicológica de la presencia de dificultades persistentes de memoria en sujetos con TCE. Estas han sido demostradas a través de un amplio rango de tareas que involucran aprendizaje, evocación y reconocimiento tanto de material verbal como no verbal (Baddeley y col., 1987; Brooks, 1984).

Como en el caso de las dificultades de atención, existe una posible heterogeneidad en la naturaleza y gravedad de las dificultades de memoria experimentadas por los individuos con TCE, dependiendo del grado y sitio del trauma. Cuando hay lesión hipocámpica bilateral puede haber un síndrome amnésico severo afectando el almacenaje y evocación de todo tipo de material. En el caso de lesión unilateral del lóbulo temporal puede haber una dificultad en el aprendizaje de material específico tanto verbal como no verbal. La lesión de los lóbulos frontales puede resultar en un problema para sostener la atención, y para el uso de estrategias organizativas para ayudar a aprender y evocar (Walsh, 1991). En muchos casos el bajo rendimiento en las tareas de memoria puede ser la expresión de estas dificultades (Newcombe, 1982). Cualquiera sea la naturaleza del problema, hay usualmente un marcado contraste entre la capacidad para recordar eventos y destrezas aprendidas previamente a la lesión, y la capacidad para aprender y retener nuevo material desde el momento del trauma, estando el primero relativamente preservado.

Dificultades en la planificación y resolución de problemas

La alta frecuencia de lesiones frontales asociadas con TCE implica que muchos de aquellos sujetos que han sufrido un TCE tienen dificultades en analizar, planificar y ejecutar las soluciones a problemas o tareas complejas.

Pueden tener un buen rendimiento en actividades estructuradas que requieren poca iniciativa o dirección. Sin embargo, aunque puede haber disposición y capacidad para ejecutar cada componente de una tarea, pueden ser incapaces de generar estrategias para la realización eficiente de las mismas, para continuar con la organización y puesta en marcha de tareas complejas o para comprobar y corregir errores. Los pacientes a menudo tienen dificultades para mantener un buen nivel de rendimiento. Las conductas complejas pueden disolverse en estereotipias inertes. Puede haber tendencia a perder las secuencias adecuadas de las tareas manuales por distracciones frecuentes. También puede haber incapacidad de anticipación y de adaptación a nuevas situaciones usando las experiencias previas.

Pensamiento concreto. Las dificultades en la formación o utilización de conceptos abstractos son muy frecuentes. Esto puede resultar en una incapacidad para hacer generalizaciones a partir de un ejemplo simple, o extraer la esencia de una situación o una conversación, con una tendencia a atender a aspectos concretos o específicos, o estar «anclado» a estímulos específicos. Puede haber también dificultades en la comprensión del humor o de otras formas de lenguaje indirecto.

También pueden haber problemas para pensar en forma creativa y generar diferentes soluciones a un problema dado, con una tendencia a aplicar repetidamente una solución no viable, generando fracaso y frustración.

Carencia de iniciativa. Algunos pacientes muestran una carencia de iniciativa en algunos o todos los aspectos de su conducta y procesos de pensamiento. En los casos graves puede haber una completa incapacidad para iniciar el habla o cualquier actividad si no son estimulados.

En un nivel más sutil, puede haber falta de espontaneidad, pasividad en una conversación, fallas en el paso de una tarea a otra. Frecuentemente los familiares informan que pacientes que previamente habían sido activos alcanzan logros muy pequeños en su vida diaria, y pueden estar sentados durante horas en una silla viendo televisión.

Falta de flexibilidad mental. La falta de flexibilidad en los procesos del pensamiento y la conducta se puede manifestar como dificultad en pasar de una tarea a otra, en cambiar el tren de pensamiento o la disposición mental. Esto puede conducir a repetición frecuente o «perseveración» de las mismas respuestas, comentarios irrelevantes, demandas o quejas. Puede haber una incapacidad para ver el punto de vista de los demás y una tendencia a adherirse a rutinas, cuyos cambios bruscos pueden provocar perturbaciones importantes.

Disociación entre pensamiento y acción. Frecuentemente se reporta que hay una disociación entre lo que los pacientes con TCE saben o dicen, y cómo ellos se comportan realmente. Esto conduce a una incapacidad para seguir instrucciones, para corregir errores. Esto, aunado a los siguientes problemas, parece resultar de una capacidad reducida para controlar y regular los procesos de pensamiento y conducta.

Impulsividad. La capacidad reducida para controlar y regular la conducta puede generar impulsividad. Hay una dificultad en inhibir la tendencia a responder a ciertas situaciones antes de tomar en cuenta toda la información relevante, y antes de pensar en todas las posibles consecuencias de las acciones.

Irritabilidad y temperamento explosivo. Uno de los problemas más frecuentemente reportados después de un TCE es una baja tolerancia a la frustración. Los pacientes están propensos a hacerse irritables y a perder su temperamento fácilmente. La rabia puede estar completamente fuera de proporción respecto a la situación y puede haber, incluso, agresión física.

Problemas de comunicación. Aunque la afasia es un hallazgo relativamente infrecuente después de un TCE, las dificultades para encontrar palabras y el deterioro en el procesamiento auditivo es frecuente.

También se encuentran frecuentemente alteraciones del discurso, verborrea, dificultades para respetar el turno de los interlocutores, tendencia a repetir las cosas o a tener dificultades para inhibir sus opiniones.

Conducta socialmente inapropiada. La carencia de control en la conducta puede también conducir a una incapacidad para inhibir las respuestas inapropiadas, tales como blasfemar, desinhibición sexual, manoseos u otras conductas socialmente inapropiadas. Puede haber un fallo para responder a índices no verbales, los cuales normalmente permiten a una persona saber en qué momento finalizar una conversación o desplazarse hacia otro tema, o cuándo los demás están incómodos por una conducta determinada.

Egocentrismo. Los pacientes pueden ser muy egocéntricos. Esto conduce a una tendencia a demandar, atraer la atención y a tener conductas de manipulación. Puede también conducir a la desconfianza y falta de sensibilidad para los sentimientos o necesidades emocionales de los otros, así como también dificultad para ver el punto de vista de los demás.

Cambios en el afecto. Los pacientes con TCE pueden presentar «aplanamiento» afectivo o hipertimia. Frecuentemente los familiares informan que están sorprendidos por la aceptación de las discapacidades por parte del paciente. El control emocional reducido puede también conducir a una tendencia a reír o llorar sin razones aparentes, o para mostrar emociones que están fuera de proporciones, o que son inapropiadas para la situación.

La depresión suele desarrollarse después que ellos han retornado a casa y se dan cuenta de las consecuencias del traumatismo para sus formas de vida.

Falta de *insight* o de autoconciencia (autocrítica). Los pacientes que han tenido TCE severos frecuentemente tienen una incapacidad para darse cuenta de los cambios que han ocurrido en sus funciones cognitivas y en su conducta. Tienden a realizar tareas que están más allá de sus capacidades. Puede haber también una incapacidad para reconocer cuan impulsivos, irritables, pueriles o demandantes pueden ser en ciertas situaciones, con consecuencias desastrosas para sus relaciones interpersonales (Prigatano, 1991). Los pacientes no logran entender las razones por las que fallan en el trabajo o en sus relaciones sociales y esto se manifiesta en un sentimiento de frustración (Prigatano y col., 1988).

Otra consecuencia desafortunada de la falta de *insight* es la incapacidad para entender la necesidad de rehabilitación u otras formas de asistencia para las limitaciones que presentan.

Los cambios conductuales y cognitivos, descritos previamente, coexisten en una modalidad compleja, siendo difícil distinguirlas en un individuo, particularmente cuando se superponen a ciertas características premórbidas de la personalidad.

La planificación y la resolución de problemas, el pensamiento abstracto, la iniciativa, la flexibilidad y el control mental, la regulación de los procesos del pensamiento y de la conducta, han sido llamadas «funciones ejecutivas» por Lezak (1983), Baddeley (1986) y Stuss y Benson (1986), y este término es ahora comúnmente usado. Walsh (1991) se refirió a tales problemas como una pérdida de «habilidades adaptativas». Broe y col. (1981) han llamado a la mayoría de las secuelas comunes cognitivas y conductuales de TCE «déficit orgánico psicosocial».

Evaluación de las funciones cognitivas consecutivas a TCE

Debido a la alta incidencia y coexistencia de la afectación axonal difusa y lesión a los lóbulos frontales y temporales, los TCE presentan un conjunto de alteraciones cognitivas comunes.

Tal como lo han demostrado muchos estudios de seguimiento, estas alteraciones pueden afectar la capacidad de los pacientes para llevar a cabo muchas de las actividades que eran necesarias y relevantes en la vida diaria. También han encontrado que estos déficit pueden llegar a tener un mayor impacto en los aspectos psicosociales que en las capacidades físicas.

Sin embargo, muchas de estas alteraciones cognitivas no son siempre evidentes en las investigaciones psicométricas estandarizadas. Además, suele ser difícil predecir cómo aquellos problemas que son evidentes en situación experimental afectarán la vida diaria del individuo y su desenvolvimiento en la sociedad.

La evaluación neuropsicológica del paciente con TCE debe estar dirigida, no sólo a las dificultades cognitivas, sino también a las capacidades residuales y a las consecuencias en la vida real del individuo lesionado, como base para la intervención.

Los conceptos de deterioro, incapacidad e impedimento (*handicap*), fueron descritos por la Organización Mundial de la Salud (OMS) (1980), y proveen un esquema útil para entender las manifestaciones de las dificultades cognitivas asociadas a los TCE. De acuerdo a esta estructura conceptual, se ha visto que la lesión inicial conlleva a deterioros, los cuales afectan la estructura o función cerebral (como deterioro de la memoria verbal), discapacidades, las cuales son las dificultades resultantes en la ejecución de las tareas prácticas de la vida diaria (p. e., dificultad para recordar instrucciones), e impedimentos (*handicaps*), definidos como las desventajas sociales para el individuo y sus roles y responsabilidades (como no poder mantener un trabajo estable). Debido a su naturaleza y complejidad, es importante investigar las manifestaciones de las secuelas cognitivas asociadas con TCE en cada una de estas dimensiones.

Los síntomas mayores consecutivos a TCE en el área cognitiva se discuten a continuación.

Problemas de atención y concentración. La atención no es un concepto unitario. Hay poco acuerdo en lo que se refiere a definiciones de los aspectos de atención y hay pocos criterios establecidos para su manejo. Sin embargo, los problemas de atención, concentración y enlentecimiento están entre los trastornos cognitivos más comunes referidos por los individuos con TCE y sus familiares (McKinkay y col., 1981; Van Zomeren y Van den Burg, 1985).

En la evaluación neuropsicológica de pacientes con TCE, es importante registrar, tanto cuantitativa como cualitativamente, las manifestaciones derivadas de las dificultades de atención. Estas pueden incluir velocidad del procesamiento de la información, la capacidad para dirigir la atención y evitar distracciones, la capacidad para dividir la atención en más de una tarea o aspectos de una misma tarea, atención a detalles visuales y auditivos y la capacidad para sostener la atención en el tiempo.

Desafortunadamente, no hay pruebas neuropsicológicas comunes o tests únicos que abarquen estas tareas. Más bien, la investigación de la atención debe realizarse mediante un gran número de tareas. El test de atención de la vida diaria, desarrollado por Robertson y col. (1994) puede ser particularmente útil, ya que ha mostrado ser sensible a un amplio rango de dificultades atencionales en individuos con TCE.

Van Zomeren y Brouwer (1994) han presentado una detallada revisión de estudios relacionados con los trastornos de la atención secundarios a TCE, muchos de los cuales han sido llevados a cabo por ellos mismos. Estos autores concluyeron que el fenómeno más sobresaliente es un enlentecimiento perceptivo-motor de los procesos cognitivos, aproximadamente igual a la dificultad de las tareas.

Problemas de memoria y aprendizaje. La memoria es una de las funciones cognitivas más susceptible de alteración tras un TCE. Siguiendo a la recuperación del coma, los sobrevivientes de un TCE presentan un período de APT. La APT incluso puede ocurrir sin evidencia de coma. La APT incluye tanto componentes retrógrados como anterógrados.

La amnesia retrógrada consiste en una incapacidad específica de recordar eventos que ocurrieron antes del traumatismo. La amnesia retrógrada se ajusta, en general, a la ley de regresión de Ribot: cuanto más reciente es el material almacenado, más susceptible es de estar afectado por el TCE. La recuperación de la memoria retrógrada también obedece a la graduación temporal propuesta por Ribot, en la cual la amnesia, finalmente, abarca un período de varios minutos y, raramente, las 48 horas.

La amnesia anterógrada se refiere a la incapacidad para fijar los eventos ocurridos desde el momento del trauma. Usualmente forma parte del estado confusional que acompaña al período de recuperación después del coma.

Problemas en las funciones ejecutivas: han sido descritos ampliamente, por separado.

Finalmente, otras áreas cognitivas pueden afectarse tras un TCE: el razonamiento, la inteligencia, el lenguaje, problemas visoespaciales y matemáticos.

Síntomas mayores de la conducta emocional consecutivos a un TCE

Morse y Montgomery (1992) consideraron los siguientes síntomas como los más relevantes en los aspectos emocionales consecutivos a los TCE: depresión, ideación suicida, apatía, falta de iniciativa o motivación, cambios en la regulación emocional tipo labilidad emocional, irritabilidad y crisis de agresividad, impulsividad, desinhibición tipo disturbios sexuales o falta de adecuación a la si-

tuación, falta de *insight*, negación, insensibilidad en lo que se refiere a los otros, ansiedad, manía, hipomanía, paranoia, ideación psicótica y conducta infantil.

Otros factores de personalidad o psiquiátricos pueden ser referidos en la evaluación y requieren ser considerados: la ansiedad, la depresión, los cuadros confusionales (*delirium*), y las simulaciones y sus cuadros relacionados. En la tabla 6 se presentan los criterios del DSM-IV para los cambios de personalidad debido a TCE (traumatismo craneoencefálico).

TABLA 6. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL DSM-IV PARA LOS CAMBIOS DE PERSONALIDAD DEBIDO A TCE (TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO)

- A. Alteración duradera de la personalidad que representa un cambio de las características previas del patrón de personalidad del sujeto. (En los niños la alteración se expresa por una acusada desviación del desarrollo normal o por un cambio significativo en el patrón habitual del comportamiento del niño y que se mantiene como mínimo durante 1 año).
- B. Demostración, a través de la historia, de la exploración física o de las pruebas de laboratorio, de que la alteración es un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica.
- C. La alteración no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental (incluyendo otros trastornos mentales debido a enfermedad médica).
- D. La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de un *delirium* y no cumple los criterios diagnósticos para la demencia.
- E. La alteración causa un malestar clínicamente significativo o deterioro laboral, social o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

Especificar el tipo:

Tipo lábil: si el síndrome predominante es la labilidad afectiva.

Tipo desinhibido: si el síntoma predominante es el descontrol de los impulsos manifestado por indiscreciones sexuales.

Tipo agresivo: si el síntoma predominante es el comportamiento agresivo.

Tipo apático: si el síntoma predominante es la apatía o indiferencia acusada.

Tipo paranoide: si el síntoma predominante es la suspicacia o ideación paranoide.

Otros tipos: si el síntoma predominante no es uno de los citados, por ejemplo cambio de personalidad asociado a crisis comiciales.

Tipo combinado: si predomina más de un síntoma en el cuadro clínico.

Tipo no especificado

Examen neuropsicológico

Tal como Walsh (1991, 1994) y Saling (1994) han argumentado, es esencial recoger una historia amplia al comenzar la investigación neuropsicológica. Esto aportará información sobre la cual basar la selección e interpretación de los tests. Se debe recoger toda la información disponible respecto al TCE y otras lesiones, intervenciones quirúrgicas, complicaciones, las puntuaciones de la escala de Glasgow, las neuroimágenes y la duración de la amnesia postraumática. La estimación de la duración de la APT puede ser extremadamente difícil en casos donde la persona afecta fue sometida a cirugía, tuvo lesiones internas se-

veras y/o fue profundamente sedada. El recuerdo de las personas con TCE en estas circunstancias suele ser muy escaso, exagerando potencialmente la estimación de la APT.

Es importante descartar la presencia de APT durante la entrevista inicial. La investigación neuropsicológica probablemente no se pueda realizar de forma completa y resulte, además, incómoda para la persona que está aún en la APT. Es necesario controlar cuidadosamente la evolución de aquellos pacientes que continúan con problemas de atención y fatiga, tal vez realizando la exploración a lo largo de una serie de cortas sesiones. El neuropsicólogo debe explicar al paciente la naturaleza y las razones de la investigación. Deben determinarse los recuerdos previos, los relacionados con el trauma, así como también los recuerdos subsecuentes al accidente.

Se han de tener en cuenta los detalles respecto a la edad, la historia personal, médica y social, antecedentes educativos y laborales, así como los intereses culturales y lúdicos.

En los antecedentes personales es importante establecer si el individuo ha tenido lesiones cerebrales previas o cualquier otra enfermedad neurológica, si tiene una historia de alteraciones emocionales o psiquiátricas, o de abuso de sustancias. Estos factores pueden influir significativamente en los resultados de los tests, y hacen difícil el diagnóstico diferencial.

También se debe evaluar la percepción de los sujetos de los cambios cognitivos, conductuales y de las funciones físicas, y el impacto de estos cambios en sus capacidades para llevar a cabo sus roles y responsabilidades cotidianas. En los estadios iniciales frecuentemente el paciente es consciente de sus discapacidades físicas, pero no de los cambios en su cognición y conducta.

Si los individuos están conscientes del déficit cognitivo pueden estar ansiosos o deprimidos. Es importante explorar la reacción psicológica del individuo ante el traumatismo y cuáles son las estrategias de adaptación que utiliza. La presencia de alteraciones emocionales probablemente tenga un impacto en los resultados de la evaluación. El clínico debe tener considerable cuidado en distinguir las alteraciones orgánicas de aquellas que tienen una base funcional (Walsh 1991, 1994). Esta distinción probablemente sea más difícil en los casos de TCE leve. Finalmente, al inicio de la entrevista, es útil discutir las metas del individuo y sus expectativas en la rehabilitación.

Se debe entrevistar a algún miembro de la familia, para comprobar la exactitud de la información dada por el paciente, tomar en cuenta su narración desde que salió del coma y la APT, y discutir la personalidad premórbida, rendimientos escolares, patrones de conducta, capacidades e intereses.

En muchos casos el clínico necesitará integrar la información a partir de un gran número de fuentes (resultados de tests, nivel cultural, social, educativo, laboral, así como la fórmula demográfica) con el fin de estimar el nivel premórbido de capacidades.

Se les deben administrar escalas funcionales de las actividades de la vida diaria, tanto básicas como instrumentales.

Las pruebas frecuentemente utilizadas para la evaluación de los pacientes con TCE se presentan en la tabla 7, la selección que se realizará de las mismas va a depender de la clínica que presente el paciente.

TABLA 7. PRUEBAS NEUROPSICOLÓGICAS ESPECÍFICAS POR ÁREAS

Ámbito neuropsicológico	Test neuropsicológico
Orientación Orientación en persona, espacio y tiempo	Subtests del test Barcelona (TB)
Atención y concentración Atención y memoria inmediata verbales Atención Atención, concentración y control mental Atención dividida Atención: paradigmas «Go-No-Go» Atención sostenida y velocidad del procesamiento de la información	Retención de dígitos (digit span) Test de trazos A (Trail Making Test A) Series automáticas directas e inversas (TB) Tiempo de reacción secuencial Tiempo de reacción en elección Paced Auditory Serial Addition Test (PASAT)
Lenguaje y afasias Afasia según clasificaciones clásicas Denominación y léxico Denominación de imágenes Léxico, fluidez verbal, y mantenimiento de una tarea	Test de Boston para afasia (Boston Diagnostic Aphasia Examination) Test de denominación de Boston (Boston Naming Test) Evocación categorial (animales, palabras iniciadas por la letra P, test FAS). Set test
Comprensión verbal Comprensión de órdenes complejas Capacidades psicolingüísticas	Test de fichas (Token Test) Psycholinguistic Assessment of Language processing in Aphasia (PALPA)
Lectura y escritura En el contexto de test de afasias	Subtest específicos de la Boston Diagnostic Aphasia (BDA), de la Western Aphasia Battery (WAB)
Ejecución y control Tareas simples de seriación motora Conceptualización abstracta, flexibilidad en uso de reglas y ajuste de respuestas Planificación y secuenciación gráfica Tarea de interferencia visual	Test de alternancia gráfica o gestual Wisconsin Card Sorting Test Test de trazos B (Trail Making Test-B) Test de Stroop
Capacidad y destreza motora. Velocidad de procesamiento Destreza digital y manual	Purdue Pegboard Test
Praxis gestuales y construcción Praxis gestual Praxis ideatoria e ideomotora Praxis constructiva Tareas gráficas simples (copia, orden) Tareas gráficas complejas (percepción y construcción)	Subtests del TB Subtest del TB Figura compleja de Rey-Osterrieth (versiones alternativas: figura de Taylor y otras)
Memoria y aprendizaje Memoria psicométrica (verbal y visual) Memoria visoespacial (gráfica) Memoria verbal	Wechsler Memory Scale-Revised (WAIS-R) Figura compleja de Rey en memoria Palabras de Rey
Capacidades perceptivas y reconocimiento Habilidades visuales y espaciales Búsqueda visual de una figura en un fondo Tareas con colores Negligencia visual (cancelación) Habilidades táctiles, táctiles visuales y táctiles motoras Reconocimiento táctil de formas tridimensionales	Figuras tipo Poppelreuter Subtests del TB Test de negligencia visual Subtest de Morfognosia TB (screening)
Razonamiento y abstracción Inteligencia psicométrica verbal y manipulativa	WAIS-R
Escalas de comportamiento	Levin

Bibliografia

- Evans R.W. «The postconcussion syndrome and the sequelae of mild head injury». En: Evans R.W. The neurology of trauma. *Neurologic Clinics* (1992), 4; p. 815-847.
- NHIF (National Head Injury Foundation) Task Force on Special Education. An educator's manual: *What educators need to know about students with traumatic brain injury*. Southborough, MA: NHIF, 1989.
- Teasdale G., Mendelow D. «Pathophysiology of head injuries». En: Brooks N. (ed). *Closed head injury: Psychological, social and family consequences*. Oxford: Oxford University Press, 1984; p. 4-36.
- Ommaya A.K., Gennarelli T.A. «Cerebral concussion and traumatic unconsciousness: Correlation of experimental and clinical observations on blunt head injuries». *Brain* (1974), 97; p. 633-654.
- Cassidy J.W. «Neuropathology». En: *Neuropsychiatry of Traumatic Brain Injury*. Silver J.M., Yudofsky S.C., Hales R.E. (ed). Washington: American Psychiatric Press (1994); p. 43-80.
- McLellan D.R. The structural basis of coma and recovery. *Physical Medicine and Rehabilitation: State of the Art Reviews* (1990), 4; p. 389-407.
- Gennarelli T.A., Thibault L.E., Adams J.H., Graham D.I., Thompson C.J., Marcincin R.P. «Diffuse axonal injury and traumatic coma in the primate». *Annals of Neurology* (1982), 12; p. 564-574.
- Blumberg P.C., Jones N.R., North J.B. «Diffuse axonal injury in head trauma». *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* (1989), 52; p. 838-841.
- Pilz P. «Axonal injury in head injury». *Acta Neuro chirurgie* (1983). (WIEN) (Supplement 32); p. 119-123.
- Bowers S.A., Marshall L.F. «Outcomes in 200 consecutive cases of severe head injury treated in San Diego County: A prospective analysis». *Neurosurgery* (1980), 6; p. 237-242.
- Graham D.I., Adams J.H., Doyle D. «Ischaemic brain damage in fatal non missile head injuries». *Journal of Neurological Science* (1978), 39; p. 213-234.
- Levin H.S., Benton A. L., Grossman R. G. *Neurobehavioral consequences of head injury*. New York: Oxford University Press, 1982.
- Adams J.H. «The autopsy in fatal non-missile head injuries». En: Berry C.L. (ed). *Neuropathology (Current Topics in Pathology)*, 76; p. 1-22). Berlin: Springer-Berlag, 1988.
- Graham D.I., Lawrence A.E., Adams J.H., Doyle D., McLellan D.R. «Brain damage in non-missile head injury secondary to high intracranial pressure». *Neuropathology and Applied Neurobiology* (1987), 13; p. 207-217.
- Graham D.I., Ford I., Adams J.H., Doyle D., Teasdale G.M., Lawrence A.E., McLellan D.R. «Ischaemic brain damage is still common in fatal non-missile head injury». *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* (1989), 52; p. 346-350.
- Jennett B. «Posttraumatic epilepsy». *Advances in Neurology* (1979), 22; p. 137-147.
- Granhölm L., Svendgaard N. «Hydrocephalus following traumatic head injuries». *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine* (1972), 4; p. 31-34.
- Adams J.H., Mitchell D.E., Graham D.I., Doyle D. «Diffuse brain damage of immediate impact type: Its relationship to "primary brain-stem damage" in head injury». *Brain* (1977), 100; p. 489-502.
- Teasdale G., Jennett B. «Assessment of coma impaired consciousness: A practical scale». *Lancet* (1974), 2; p. 81-84.
- Silver J.M., Hales R.E., Yudofsky S.C. «Neuropsychiatry Aspects of Traumatic Brain Injury». En: Yudofsky S.C., Hales R.E. (ed). Washington: *American Psychiatric Press* (1997); p. 501-560.
- Levin H.S., Saydjari C., Eisenberg H.M., Foulkes M., Marshall L.F., Ruff R.M. «Vegetative state after closed head injury». *Archives of Neurology* (1990), 76; p. 205-209.
- Ponsford J., Sloan S., Snow P. *Traumatic Brain Injury. Rehabilitation for Everyday Adaptive Living*. Hove: Lawrence Erlbaum Associates, publishers, 1995.
- Miller H. «Accident neurosis: Lecture». *British Medical Journal* (1961) 243; p. 919-925.
- Miller H. «Mental after-effects of head injury». *Proceedings of the Royal Society of Medicine* (1966), 59; p. 257-261.
- Levin H.S., Amparo E., Eisenberg H.M., Williams D.H., High W.M., McArdle C.B., Weiner R.L. «Magnetic resonance imaging and computerised tomography in the relation to the neurobehavioral sequelae of mild and moderate head injuries». *Journal of Neurosurgery* (1987a), 66; p. 706-713.
- MacFlynn G., Montgomery E.A., Fenton G.W., Rutherford W. «Measurement of reaction time following minor head injury». *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry* (1984), 47; p. 1326-1331.
- Levin H.S., Mattis S., Ruff R.M., Eisenberg H.M., Marshall L.F., Tabbador K., High W.M., Frankowski R.F. «Neurobehavioral outcome following minor head injury: A three center study». *Journal of Neurosurgery* (1987b), 66; p. 234-243.

- Richardson J.T.E., Barry C. «The effects of minor closed head injury upon human memory: Further evidence on the role of mental imagery». *Cognitive Neuropsychology* (1985); 2; p. 149-168.
- McKinlay W.W., Brooks D.N., Bond M.R. «Post-concussional symptoms, financial compensation and outcomes of severe blunt head injury». *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* (1983), 46; p. 1084-1081.
- Rimel R.W., Giordani B, Barth J.T., Boll T.J., Jane J.A. «Disability caused by minor head injury». *Neurosurgery* (1981), 9; p. 221-228.
- Gronwall D.M. «Minor head injury». *Neuropsychology* (1991), 5; p. 253-265.
- Kay T. Neuropsychological diagnosis: «Disentangling the multiple determinants of functional disability after mild traumatic brain injury». En: Horn L., Zasler N. (ed.). *Rehabilitation of post-concussive disorders. Physical Medicine and Rehabilitation 6*. Philadelphia: Hanley y Belfus Inc. 1992; p. 109-128.
- Van Zomeren A.H., Van den Burg W. «Residual complaints of patients two years after severe head injury». *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* (1985), 48; p. 21-28.
- Hinkeldey N.S., Corrigan J.D. «The structure of head-injured patients neurobehavioral complaints: A preliminary study». *Brain Injury* (1990), 4; p. 115-133.
- Ponsford J.L. Editorial: «Psychological sequelae of closed head injury: time to redress the imbalance». *Brain Injury* (1990), 4; p. 111-114.
- Organización Mundial de la Salud. Decima Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades. Ginebra: OMS, 1992.
- American Psychiatric Association: «Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders». 4a ed. Washington DC: American Psychiatric Association, 1994.
- Frances A., First M.B., Pincus H.A. *DSM-IV. Guía de uso*. Barcelona: Masson, 1997.
- Dikmen S., McLean A., Temkin N. «Neuropsychological and psychosocial consequences of minor head injury». *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* (1986), 49; p. 1227-1232.
- Dikmen S., Machamer J., Temkin N. «Psychosocial outcome in patients with moderate to severe head injury: 2-year follow-up». *Brain Injury* (1993), 7; p. 113-124.
- Ponsford J.L., Oliver J.H., Curran C. «A profile of outcome two years following traumatic brain injury». *Brain Injury* (1995), 9, p. 1-10.
- Ponsford J.L., Kinsella G. «The use of a rating scale of attentional behaviour». *Neuropsychology Rehabilitation* (1991), 1; p. 241-257.
- Ponsford J.L., Kinsella G. «Attentional deficits following closed-head injury». *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology* (1992), 14; p. 822-838.
- Russell W.R., Nathan P.W. «Traumatic amnesia». *Brain* (1946), 69; p. 280-300.
- Long C.S., Webb W.L. «Psychological sequelae of head trauma». *Psychiatric Medicine* (1983), 1; p. 35-77.
- Brooks N., Campsie L., Symington C., Beattie A., McKinlay W. «The effects of severe head injury on patient and relative within seven years of injury». *Journal of Head Trauma Rehabilitation* (1987), 2; p. 1-13.
- Brown DSO, Nell V. «Recovery from diffuse traumatic brain injury in Johannesburg: A concurrent prospective study». *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* (1992), 73; p. 758-770.
- Oddy M., Humphrey M., Uttley D. «Subjective impairment and social recovery after closed head injury». *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* (1978a), 41; p. 611-616.
- Oddy M., Humphrey M., Uttley D. «Stresses upon the relatives of head-injured patients». *British Journal of Psychiatry* (1978b), 133; p. 507-513.
- Baddeley A., Harris J., Sunderland A., Watts K., Wilson B.A. «Closed head injury and memory». En: Levin H.S., Grafman J., Eisenberg H.M. (ed.). *Neurobehavioral recovery from head injury*. New York: Oxford University Press, 1987; p. 295-317.
- Brooks N. «Cognitive deficits after head injury». En: Brooks N. (ed.). *Closed head injury: Psychological, social and family consequence*. Oxford: Oxford University Press, 1984; p. 44-73.
- Walsh K.W. *Understanding brain damage: A primer of neuropsychological evaluation*. 2a. ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1991.
- Newcombe F. «The psychological consequences of closed head injury: Assessment and rehabilitation injury». *The British Journal of Accident Surgery* (1982), 14; p. 11-136.
- Prigatano G.P. «Disturbances of self-awareness of deficit after traumatic brain injury». En: Prigatano G.P., Schacter D.L. (ed.). *Awareness of deficit after brain injury*. New York: Oxford University Press, 1991; p. 111-126.
- Prigatano G.P., O'Brien K.P., Klonoff P.S. «The clinical management of delusions in post acute traumatic brain injury patients». *Journal of Head Trauma Rehabilitation* (1988), 3; p. 23-32.

- Lezak M. *Neuropsychological Assessment*. 2a ed. New York: Oxford University Press, 1983.
- Baddeley A.D. *Working memory*. Oxford: Clarendon Press, 1986.
- Stuss D.T. y Benson D.F. *The frontal lobes*. Nueva York: Raven Press, 1986.
- Broe G.A., Tate R.L., Ross G., Tregagle S., Lulham J. «The nature and effects of brain damage following severe head injury in young subjects». En: Dinning TAR, Connelly T.J. (Eds). *Head injuries. An integrated approach*. Brisbane: John Wiley & Sons, 1981; p. 92-97.
- WHO (World Health Organization) (1980). *International classification of impairments, disabilities, and handicaps: A manual of classification relating to the consequences of disease*. Geneva, Switzerland.
- Mckinkay W.W., Brooks D.N., Bond M.R., Martinage D.P., Marshall M.M. «The short-term outcome of severe blunt head injury as reported by relatives of the injured persons». *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* (1981), 44; p. 527-533.
- Robertson I.H., Ward T., Ridgeway V., Nimmo-Smith I. *The Test of Everyday Attention*. Flemspton, Bury St Edmunds, Suffolk: Thames Valley Test Company, 1994.
- Van Zomeren A.H., Brouwer W.H. *Clinical neuropsychology of attention*. New York: Oxford University Press, 1994.
- Morse P.A., Montgomery C.E. «Neuropsychological evaluation of traumatic brain injury». En: White R.F. (ed). *Clinical syndromes in adult neuropsychology: The practitioner's handbook*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers, 1992.
- Walsh K.W. *Understanding brain damage: a primer of neuropsychological evaluation*. 2a ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1994.
- Saling M. «Neuropsychology beyond 2001: The future of diagnostic expertise». En: Touys S, Byrne D, Gilandis A (eds). *Neuropsychology in clinical practice*. Sydney: Academic Press 1994: 3-14.
- Wechsler D.A. *Wechsler Adult Intelligence Scale-Revised. Manual*. Nueva York: Psychological Corporation, 1981.
- Peña-Casanova J. *Programa Integrado de Exploración Neuropsicológica «Test Barcelona»*. Manual. Barcelona: Masson, 1990.
- Reitan R.M. «Trail Making Test results for normal and brain-damaged children». *Perceptual and Motor Skills* (1971), 33; p. 575-581.
- Miller E.N., Satz P., Visscher B.V. «Computerized and conventional neuropsychological assessment of HIV.1 infected homosexual men». *Neurology* (1991), 41; p. 1608-1616.
- Gronwall D.M.A. «Paced Auditory Serial-Addition Task: a measure of recovery from concussion». *Perceptual and Motor Skills* (1977), 44; p. 367-373.
- Goodglass H., Kaplan E. *Boston diagnostic aphasia examination*. Filadelfia: Lea & Febiger, 1973.
- Goodglass H., Kaplan E. *Boston Naming Test. Scoring Booklet*. Filadelfia: Lea & Febiger, 1983.
- Lezak M. *Neuropsychological assessment*. Nueva York: Oxford University Press, 1995.
- Isaacs B., Kennie A.T. «The set Test as an aid to the detection of dementia in old people». *Br. J. Psy.* (1973), 123; p. 487-470.
- De Renzi E., Vignolo L.A. «The Token test a sensitive test to detect receptive disturbances in aphasics». *Brain* (1962), 85; p. 665-678.
- Kay J., Lesser R., Coltheart M. *PALPA. Psycholinguistic Assessment of Language processing in Aphasia*. Hove: LEA, 1992.
- Kertesz A. *The Western Aphasia Battery Test Manual*. Orlando, FL: Grune & Stratton, 1982.
- Spree O., Benton A.L. *Neurosensory Center Comprehensive Examination for Aphasia (NCCEA)*. Victoria: Neuropsychological Laboratory Department of Psychology, University of Victoria, 1965.
- Luria A.R. «The frontal lobes and the regulation of behavior». En: Pribram K.H., Luria A.R. (ed.). *Psychophysiology of the frontal lobes*. Nueva York: Academic Press, 1973.
- Heaton R.K. *Wisconsin Card Sorting Test Manual*. Revised and expanded. Odesa, FL: Psychological Assessment Resources, 1993.
- Tiffin J. *Purdue Pegboard Examiner's Manual*. Rosemont, IL: London House, 1968.
- Wechsler D.A. *Wechsler Memory Scale-Revised Manual*. San Antonio: Psychological Corporation, 1987.
- Rey A. *Test de copie et de reproduction de mémoire de figures géométriques complexes*. Paris: Centre de Psychologie Appliquée, 1959.
- Benton A.L. *The Revised Visual Retention Test*. Nueva York: Psychological Corporation, 1974.
- Poppelreuter W. *Die Psychischen Schädigungen Durch Kopfschuss im Kriege, 1914-16*. Leipzig: Von Leopold Voss, 1917.
- Albert M.L. «A visual «Test for visual neglect»». *Neurology* (1973), 23; p. 658-664.

Aspectos psiquiátricos de los traumatismos craneoencefálicos

Dra. Claudina Vidal Gutiérrez

Metgessa forense de l'Hospitalet
de Llobregat (Barcelona)

En la práctica diaria nos enfrentamos en los casos de TCE, ya sean leves y/o complejos, fundamentalmente cuando intentamos objetivar las secuelas de tipo psíquico en un magma de entidades nosológicas sujetas a discrepancia por:

- Las dificultades de su objetivación, ya que aunque su existencia es reconocida nos enfrentamos a varios problemas. Trataremos básicamente el síndrome subjetivo postraumático y su diagnóstico diferencial.

Siguiendo a M. T. Criado del Río (1996), deberemos resolver y enfrentarnos a:

- Su denominación correcta
- El desconocimiento de su etiopatogenia
- La observación clínica subjetiva difícil, en ocasiones imposible de verificar o comprobar por exploraciones complementarias
- Dificultad de la valoración medicolegal correcta

En cuanto a la denominación, ha sido llamado también síndrome postconmocional de los TCE, o simplemente síndrome postconmocional y/o síndrome común de los traumatismos craneales. La denominación de subjetivo hace resaltar el carácter no objetivable del cuadro; este hecho debe entenderse en su justa medida, es decir, aunque los síntomas encontrados son de carácter subjetivo, no significa que no exista algún signo objetivo u orgánico. Por ello actualmente se utiliza más la terminología «postconmocional» ya que la conmoción implicaría un shock de un lado físico y por otro lado emotivo-afectivo.

Referente a su etiología, existe siempre un antecedente traumático, fundamentalmente craneoencefálico, asociado a una conmoción cerebral (pérdida de conciencia, amnesia postraumática), que podemos valorar a través de la escala de Glasgow (Teasdale y Jennet, 1974) permitiendo estratificar los pacientes según su nivel de conciencia. La existencia de un traumatismo a nivel de la columna cervical concomitante no es admitido para algunas clasificaciones (CIE-10 y DSM-IV).

Podemos distinguir un efecto más psíquico en base a la intensidad del traumatismo, las circunstancias que lo envuelven, siendo más negativo si ha sido brusco, imprevisible, intenso, representando una amenaza vital para el individuo. Los efectos físicos han sido multitud de veces propuestos para intentar dar un carácter de organicidad a los trastornos que aparecen, haciendo referencia a los traumatismos cerrados ya que se produce una atrición del tejido cerebral ya sea por traumatismo directo o indirecto (golpe o contragolpe del encéfalo contra las paredes del cráneo), también a nivel de la columna cervical si el traumatismo ha sido de suficiente intensidad para afectar al tronco cerebral. La existencia de microlesiones traumáticas que se han intentado objetivar a través de exploraciones complementarias han dado un resultado negativo.

En cuanto a la clínica normalmente constituida por **quejas subjetivas**, raramente por signos objetivos, precisamente debido a la dificultad de su objetivación, debemos saber las características del cuadro clínico.

Las **cefaleas** son el síntoma que los pacientes refieren como más constante, dominando en ocasiones la sintomatología, que puede ser localizada o generalizada, continua o intermitente, influenciada con el estado emocional y con los giros y posiciones de la cabeza, lo que puede conllevar a una mala reinserción laboral así como una afectación de la vida social.

La sensación de **vértigo** es otro de los síntomas más frecuentes, vivido por el paciente con una gran carga de angustia. Taylor, (1967), así como Symond, aceptan que se deben a pequeñas lesiones a nivel del tronco cerebral, otros autores como Schuknect, basándose en estudios experimentales, apuntaban como causas de los mismos a la existencia de microhemorragias y pequeñas lesiones en el oído interno. A favor de esta tesis va la demostración de que muchos cuadros de vértigo paroxístico posicional tras traumatismo se asocian anatómicamente con alteraciones del epitelio sensorial del utrículo y pérdida de la membrana otolítica.

Los **trastornos a nivel intelectual**, fundamentalmente de la memoria, en aquellos traumatismos leves con una breve pérdida de conciencia, la amnesia se limita al momento del accidente. La amnesia postraumática anterógrada, también llamada amnesia postraumática (APT), constituye un síntoma expresivo de lesión cerebral difusa al que en la actualidad se le asigna tanto valor como a la pérdida de conciencia. Los trastornos de la atención y de la concentración pueden aparecer bajo diversas formas, trastornos de la fijación hacia un determinado objeto, la atención múltiple que permite efectuar varias cosas a la vez, existiendo baja capacidad de reacción ante los imprevistos. Todo ello derivará a una fatiga intelectual con repercusión sociofamiliar pero sobre todo laboral.

Los trastornos **del sueño y la vigilia**, que se manifestarán cuando se inicien sus actividades intelectuales y laborales.

Los trastornos **sensoriales** de menor importancia, la fatiga visual, intolerancia a los ruidos, etc.

Como consecuencia de todo ello existirán trastornos del **humor y del carácter** que pueden influir en la convivencia social, los rasgos del carácter se acentúan añadiendo irritabilidad, falta de *insight* y déficit de comprensión de las situaciones, lo que desencadena en ocasiones una depresión con sentimientos de incapacidad.

DIAGNÓSTICO

Se efectúan exámenes complementarios para intentar objetivar su presencia, si bien es cierto que frecuentemente ningún signo objetivo se manifiesta.

- Exámenes radiológicos de cráneo y columna cervical: radiografías, escáner, RMN.
- El EEG, sujeto a controversia en cuanto a su utilidad y especificidad en los hallazgos obtenidos.

- Cartografía cerebral, el último método de análisis gráfico en EEG del sistema nervioso central lo constituyen los mapas de actividad eléctrica cerebral (MAEC), o en su denominación anglosajona *brain electrical activity mapping*.

La cartografía cerebral permite la construcción de mapas topográficos de los potenciales EEG que surgen en la superficie craneal, con el sujeto relajado y durante períodos de actividad. Los registros se hacen a partir de 20 electrodos colocados según el sistema 10-20 internacional. Se utilizan electrodos bizigomáticos y binoculares para registro y control de los movimientos oculares, electrodos en la nuca para el control de la actividad muscular y del EKG, y electrodos en ambos pabellones auriculares. Los datos EEG recogidos a partir de cada uno de los 20 electrodos son almacenados en un disco de gran capacidad para su análisis ulterior por ordenador y trazados en papel según técnicas convencionales.

Los mapas cerebrales en pacientes con TCE y síndrome subjetivo posttraumático, cuando se practican pruebas de activación cerebral, proporcionan una mayor fiabilidad al diagnóstico al realizar un estudio dinámico.

- Examen otorrinolaringológico (examen cocleo-vestibular), los resultados obtenidos son la existencia de una hipoexcitabilidad laberíntica unilateral acompañada de una hipoacusia.
- Examen oftalmológico: podemos encontrar desde una disminución de la agudeza visual que se corrige fácilmente, una afectación del campo visual de tipo concéntrico sin carácter orgánico variable de una exploración a otra, etc.; pueden aparecer otros trastornos aislados que aparecen concomitantemente y que deben valorarse de forma aislada.
- Pruebas psicométricas, que pueden detectar un déficit intelectual, una alteración de la personalidad, así como la evolución hacia una depresión.

El DSM-IV entre sus criterios exige la objetivización de los trastornos de memoria y de la concentración para diagnosticar el síndrome.

VALORACIÓN MEDICOLEGAL

Relación de causalidad

- A) La evidencia del traumatismo (naturaleza, intensidad y topografía): en TCE de toda naturaleza, para algunos también de la columna cervical; en la intensidad podemos utilizar la escala de Glasgow, o la APT (amnesia posttraumática) que puede relacionar la intensidad del daño sufrido (Jenett B, 1990):

DURACIÓN APT	GRADO TCE
< 5 minutos	muy ligero
5 minutos - 1 hora	ligero
1 - 24 horas	moderado
1 - 13 días	severo
> 14 días	muy grave

Ausencia de paralelismo entre los daños anatómicos iniciales y la aparición del síndrome subjetivo.

Es remarcable que la aparición del síndrome subjetivo es menos frecuente en los accidentes deportivos.

B) El criterio cronológico y de continuidad sintomática señala que los síntomas aparecen después del traumatismo, la pérdida de conciencia es habitual aunque es de difícil objetivación, y es en ocasiones simplemente un estado confusional; para algunas clasificaciones (DSM-IV) es indispensable su existencia.

Puede existir un período de latencia en cuanto a la aparición de los síntomas en las primeras cuatro semanas (CIE-10) o los tres primeros meses.

C) Descartar la ausencia de un estado anterior, es decir, la ausencia probada del mismo en beneficio del paciente o la existencia del mismo en beneficio del autor del accidente. Será necesario valorar los datos aportados por el interrogatorio: la evocación del contexto familiar, del hábitat, de la escolaridad, servicio militar, historia conyugal, todo ello constituye una primera aproximación del funcionamiento cognitivo en sus dimensiones de orientación, atención, memoria, juicio, discernimiento, razonamiento y cálculo. También es importante valorar el entorno familiar tras el período postraumático.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La **simulación** se tendrá en cuenta si existe una compensación económica, según DSM-IV (276.5) se trata de la producción intencionada de síntomas físicos o psicológicos desproporcionados o falsos, motivados por incentivos externos (p. e. obtener una compensación económica, evitar un trabajo, no realizar el servicio militar). Sospechar en:

- Presentación en un contexto medicolegal.
- Discrepancia entre el estrés o la alteración explicados por la persona y los datos objetivos de la exploración médica.
- Falta de cooperación durante la valoración, diagnóstico e incumplimiento del régimen del tratamiento prescrito.
- Presentación de un trastorno antisocial de la personalidad.

Los **trastornos facticios** DSM-IV (300.xx):

- Fingimiento o producción intencionada de signos o síntomas físicos o psicológicos.
- El sujeto busca asumir el papel de enfermo.
- Ausencia de incentivos (p. e. una ganancia económica, evitar la responsabilidad legal o mejorar el bienestar físico, como ocurriría en caso de simulación).

Los trastornos facticios pueden ser con predominio de signos y síntomas psicológicos o físicos o mixto.

TRASTORNO POR ESTRÉS POSTRAUMÁTICO (309.81)

- A. La persona ha estado expuesta a un acontecimiento traumático en el que han existido 1 y 2.
1. La persona ha experimentado, presenciado o le han explicado uno o más acontecimientos caracterizados por muertes o amenazas para su integridad física o la de los demás.
 2. La persona ha respondido con un temor, una desesperanza o un horror intensos. Nota: en los niños estas respuestas pueden expresarse en comportamientos desestructurados o agitados.
- B. El acontecimiento traumático es reexperimentado persistentemente a través de una (o más) de las siguientes formas:
1. Recuerdos del acontecimiento recurrentes e intrusos que provocan malestar y en los que se incluyen imágenes, pensamientos o percepciones. Nota: en los niños pequeños esto puede expresarse en juegos repetitivos donde aparecen temas o aspectos característicos del trauma.
 2. Sueños de carácter recurrente sobre el acontecimiento, que producen malestar. Nota: en los niños puede haber sueños terroríficos de contenido irreconocible.
 3. El individuo actúa o tiene la sensación de que el acontecimiento traumático está ocurriendo (se incluye la sensación de estar reviviendo la experiencia, ilusiones, alucinaciones y episodios disociativos de *flash-back*, incluso los que aparecen al despertarse o al intoxicarse). Nota: los niños pequeños pueden reescenificar el acontecimiento traumático específico.
 4. Malestar psicológico intenso al exponerse a estímulos internos o externos que simbolizan o recuerdan un aspecto del acontecimiento traumático.
 5. Respuestas fisiológicas al exponerse a estímulos internos y externos que simbolizan o recuerdan un aspecto del acontecimiento traumático.
- C. Evitación persistente de estímulos asociados al trauma y embotamiento de la reactividad general del individuo (ausente antes del trauma), tal y como indican tres (o más) de los siguientes síntomas:
1. Esfuerzos para evitar pensamientos, sentimientos o conversaciones sobre el suceso traumático.
 2. Esfuerzos para evitar actividades, lugares o personas que motivan recuerdos del trauma.
 3. Incapacidad para recordar un aspecto importante del trauma.
 4. Reducción acusada del interés o la participación en actividades significativas.
 5. Sensación de desapego o enajenación frente a los demás.
 6. Restricción de la vida afectiva.
 7. Sensación de un futuro desolador.

- D. Síntomas persistentes de aumento de la activación (arousal) (ausente antes del trauma), tal y como indican dos (o más) de los siguientes síntomas:
1. Dificultades para conciliar o mantener el sueño.
 2. Irritabilidad o ataques de ira.
 3. Dificultades para concentrarse.
 4. Hipervigilancia.
 5. Respuestas exageradas de sobresalto.
- E. Estas alteraciones (síntomas de los criterios B, C y D) se prolongan más de un mes.
- F. Estas alteraciones provocan malestar clínico significativo o deterioro social o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- Especificar si:
- Agudo: los síntomas duran menos de 3 meses.
 - Crónico: si los síntomas duran 3 meses o más.
 - De inicio demorado: entre el acontecimiento traumático y el inicio de los síntomas han pasado como mínimo 6 meses.

En los casos de síndrome subjetivo postraumático, el estrés no es lo suficientemente grave o catastrófico para que en el paciente se cumplan los criterios del trastorno por estrés postraumático; el suceso traumático no se revive o reexperimenta. También se ha dicho que la compensación económica es menos significativa en el trastorno por estrés postraumático.

La **neurosis de renta**, siguiendo a Saiz Ruiz (1982), se valoran cuatro circunstancias:

- existencia de una sintomatología persistente, sin una causa justificada (clínica subjetiva)
- baja laboral superior a seis meses
- antecedente traumático, vivenciado por el sujeto como agente causal de su incapacidad
- búsqueda de compensación económica

Se ha denominado de múltiples formas, como sinistrosis, neurosis postraumática, neurosis compensatoria (la sintomatología está parcialmente bajo el control volitivo del sujeto y tiende a resolverse bien si desaparece la perspectiva de recibir compensación o si se cierra el caso obteniendo la compensación). (Nancy C. Anderson, 1989.)

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

No existe ninguna regla, normalmente la evolución es hacia la curación; en otros casos se cronifica con persistencia de los síntomas fundamentalmente psíquicos evidenciándose cuándo el paciente debe reincorporarse a sus actividades habituales.

Para intentar valorar los síntomas depresivos que aparecen me ha parecido correcto incluir la escala de puntuación para depresión de Montgomery Asberg.

La puntuación debe basarse en una entrevista clínica yendo desde preguntas amplias acerca de los síntomas a preguntas más detalladas que permitan una puntuación más precisa de la gravedad.

El evaluador debe decidir si la puntuación se encuentra en los pasos definidos de la escala (0, 2, 4, 6) o entre ellos (1, 3, 5) y anotar el número que mejor representa al paciente en ese momento.

1. TRISTEZA APARENTE

Representando abatimiento, pesimismo y desesperación (más que un mero episodio transitorio de ánimo bajo), reflejado en alteración del habla, expresión facial y postura.

0 Sin tristeza

1

2 Parece bajo de ánimo, pero se alegra sin dificultad

3

4 Parece triste e infeliz la mayor parte del tiempo

5

6 Se siente miserable todo el tiempo, extremadamente abatido

2. TRISTEZA MANIFESTADA

Comunica humor deprimido, independientemente de si se refleja en la apariencia o no. Incluye desánimo, abatimiento o el sentimiento de no poder ser ayudado y sin esperanza.

Puntúe de acuerdo a la intensidad, duración o grado en que refiere que el humor se ve influido por los eventos.

0 Ocasionalmente triste dependiendo de las circunstancias

1

2 Triste o abatido pero puede alegrarse sin dificultad

3

4 Sentimientos de tristeza o pesimismo omnipresentes. El humor se ve aún influido por las circunstancias externas

5

6 Tristeza continua o invariable, miseria o abatimiento

3. TENSIÓN INTERNA

Representando sentimientos definidos como enfermedad de malestar, inquietud, confusión interna, tensión mental debida a pánico, terror o angustia. Puntuar de acuerdo a la intensidad de la frecuencia, duración y grado en que necesita ser tranquilizado.

- 0 Plácido. Sólo una efímera tensión interna
- 1
- 2 Sentimientos ocasionales de inquietud y malestar definido como enfermedad
- 3
- 4 Sentimientos continuos de tensión interna, o pánico intermitente que el paciente puede vencer sólo con alguna dificultad
- 5
- 6 Terror o angustia implacable, pánico aplastante

4. DISMINUCIÓN DEL SUEÑO

Referido a la experiencia de reducción en la duración o profundidad del sueño comparado con el patrón normal del sujeto cuando está bien.

- 0 Duerme como siempre
- 1
- 2 Ligera dificultad para el sueño o ligeramente reducido, sueño ligero o caprichoso
- 3
- 4 Reducción del sueño o interrupción durante al menos dos horas
- 5
- 6 Menos de dos o tres horas de sueño

5. DISMINUCIÓN DEL APETITO

Referido al sentimiento de pérdida del apetito comparado con cuando se siente bien.

Puntuar la pérdida del deseo por la comida o la necesidad de forzarse a si mismo a comer.

- 0 Apetito normal o aumentado
- 1
- 2 Ligera reducción del apetito
- 3
- 4 Sin apetito, la comida es insípida
- 5
- 6 Necesita ser persuadido para comer algo

6. DIFICULTAD DE CONCENTRACIÓN

Referido a dificultades de analizar los propios pensamientos junto con una falta de concentración incapacitante.

Puntuar de acuerdo a la intensidad, frecuencia y grado de incapacidad originada

- 0 Ninguna dificultad de concentración
- 1
- 2 Dificultades ocasionales en la organización de los propios pensamientos
- 3
- 4 Dificultades para concentrarse y mantener el pensamiento que reducen la capacidad para leer o mantener una conversación
- 5
- 6 Incapaz de leer o conversar sin una gran dificultad

7. LASITUD

Referido a dificultad para comenzar a moverse o lentitud para iniciar y desarrollar las actividades diarias.

- 0 Ninguna dificultad para comenzar. Sin pereza
- 1
- 2 Dificultad para comenzar las actividades
- 3
- 4 Dificultad para comenzar las actividades rutinarias simples, que se desarrollan con esfuerzo
- 5
- 6 Lasitud completa, incapaz de hacer nada sin ayuda

8. INDIFERENCIA AFECTIVA

Referido a la experiencia subjetiva de una reducción del interés por lo que lo rodea, o por actividades que normalmente producen placer. Está reducida la capacidad de reaccionar con una emoción adecuada a circunstancias o gente.

- 0 Interés normal en lo que le rodea y en otras personas
- 1
- 2 Reducida la capacidad de diversión con los intereses habituales
- 3
- 4 Pérdida de interés en lo que le rodea. Disminución de los sentimientos hacia los amigos y conocidos
- 5
- 6 Experiencia de estar emocionalmente paralizado, incapaz de sentir cólera, pesar o placer y fracaso completo e incluso doloroso de tener sentimientos hacia familiares cercanos o amigos

9. PENSAMIENTOS PESIMISTAS

Referido a pensamientos de culpa, inferioridad, autoreproches, maldad, remordimiento y ruina.

0 Ningún pensamiento pesimista

1

2 Fluctuación de ideas de fracaso, autoreproche o autodesprecio

3

4 Autoacusaciones persistentes, o ideas definidas aunque racionales de culpa o pecado, incremento del pesimismo acerca del futuro

5

6 Delirios de ruina, remordimientos o pecado imperdonable, autoacusaciones que son absurdas e inquebrantables

10. IDEACIÓN SUICIDA

0 La vida es divertida o la toma como viene

1

2 Cansado de la vida. Sólo ideas pasajeras de suicidio

3

4 Probablemente mejor muerto, son frecuentes las ideas de suicidio y el suicidio se considera como una posible solución, pero sin planes o intentos específicos

5

6 Planes de suicidio claros para cuando haya una oportunidad. Preparación activa para el suicidio

Bibliografía

Criado del Rio, M.T. «Le syndrome subjectif post-traumatique: aspects médicaux et médico-lé-gaux». *Revue française du dommage corporel* (1996-2).

De la Torre Gutiérrez, M. J. Evaluación del síndrome postraumático craneal mediante técnicas de cartografía cerebral. Universidad Complutense de Madrid. Facultad de Medicina.

DSM-IV. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona: ed. Masson, 1995. Escala de puntuación para depresión de Montgomery-Asberg.

Jennet B., Teasdale G. *Diagnóstico y tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos*. Barcelona: Salvat, 1986.

Lachica López, M.E. «El daño psíquico en el delito de lesiones. Aspectos médicos». *Cuadernos de Medicina Forense* (julio de 1997), núm 9.

Marcó Ribé, J., Martí Tusquets, J.L., Pons Bartran R, *Psiquiatría forense*. Barcelona: Salvat, 1990.

Melennec, L. *Valoración de las discapacidades y el daño corporal*. Barcelona: ed. Masson, 1991.

Nancy C., Andreasen. *Trastorno por estrés postraumático. Tratado de Psiquiatría*, 2a edición. Harold I. Kaplan. Benjamin Sadock. ed. Salvat, 1989.

Palomo Rando, J.I. *Aspectos médico-legales de los traumatismos craneoencefálicos*. Cátedra de medicina legal y toxicología. Facultad de Medicina. Universidad de Málaga, 1992.

Saiz Ruiz, J. *Psiquiatría*. Ruiz Ogara, C., López-Ibor, J.L. Barcelona: ed. Toray, 1a ed., 1982.



CONFERÈNCIA

Investigación toxicológica de drogas de abuso en el pelo

Dra. Ana María Bermejo Barrera
Dra. María Jesús Tabernero Duque

Institut de Medicina Legal
Universitat de Santiago de Compostel·la

ASPECTOS GENERALES

El análisis de los cabellos para la investigación toxicológica de drogas de abuso representa una nueva línea de investigación de especial interés, tanto en el campo clínico como forense. De hecho, desde hace tiempo se necesitaba una muestra biológica con la que se pudiera demostrar el consumo de drogas de abuso en un tiempo anterior a la recogida de la muestra, es decir, que en ella sustancias consumidas anteriormente se acumulasen y permaneciesen por algún tiempo. Pues bien, las formaciones pilíferas responden a tales requisitos, ya que todas las sustancias consumidas por un individuo (fármacos, nicotina, metales pesados, drogas de abuso) se acumulan en las matrices queratínicas (pelos y uñas) y permanecen en ellas por un largo período de tiempo.

El fundamento de esta técnica se basa en las propiedades que tiene el pelo de almacenar, sin metabolizar, las diferentes sustancias que llegan a él vehiculadas por la sangre o el sudor. Por esta razón, este tipo de análisis se está implantando en todos los laboratorios de toxicología que trabajan en el campo de las drogodependencias, al presentarse como una alternativa al análisis de drogas en orina cuando ha transcurrido demasiado tiempo desde el último consumo. El análisis de las estructuras pilíferas permite identificar sustancias consumidas con bastante anterioridad a la toma de la muestra.

La estabilidad de estas sustancias así almacenadas se puso de manifiesto en numerosas ocasiones. De hecho se han detectado opiáceos en el cabello del poeta victoriano John Keats, 167 años después de su muerte. Se cree que había tomado láudano para mitigar el dolor de la tuberculosis que padecía. Asimismo, una muestra de pelo de una momia chilena de 2.000 años de antigüedad (350-250 a.C.) dio positivo a benzoilecgonina cuando se analizó por radioinmunoanálisis y por cromatografía de gases-espectrometría de masas¹.

Otra ventaja que ofrece este tipo de determinación es la posibilidad de estudiar el modelo individual de drogodependencia, al seccionar el cabello en fragmentos que corresponden a diferentes intervalos de tiempo.

Por otra parte, no son nada desdeñables otras ventajas tales como la facilidad de toma de la muestra, el almacenamiento y la conservación.

Un análisis tan versátil ha sido el principio e instrumento de numerosos estudios. La recogida de muestra no traumática ha permitido realizar estudios epidemiológicos a gran escala en el sujeto vivo y el cadáver, al igual que en mujeres en el momento del parto, para estudiar el consumo de drogas en una población bien definida.

También desde el punto de vista del control del toxicodependiente en período de rehabilitación, este tipo de análisis resulta más ventajoso que el de orina, al cubrir un período de tiempo mayor en el que se pueda demostrar el cumplimiento del contrato terapéutico del drogodependiente.

No obstante, todavía hoy se están estudiando todos aquellos factores que puedan condicionar este tipo de determinación analítica. Así, aún no es conocido el mecanismo por el cual las drogas y otras sustancias químicas se incorporan al pelo, ni los factores que pueden influir en esta incorporación². Se cree que son varias las vías por la que ésta se puede producir y durante diferentes eta-

pas del ciclo del crecimiento del pelo. Según se observa en el esquema adjunto, son dos los caminos que la droga puede seguir para su incorporación al pelo, o bien a través de la sangre que irriga el folículo piloso, por lo que la droga se incorpora al tallo de crecimiento del pelo o desde una fuente externa al propio tallo piloso, bien a partir de las secreciones sebáceas o del sudor o por contaminación ambiental.

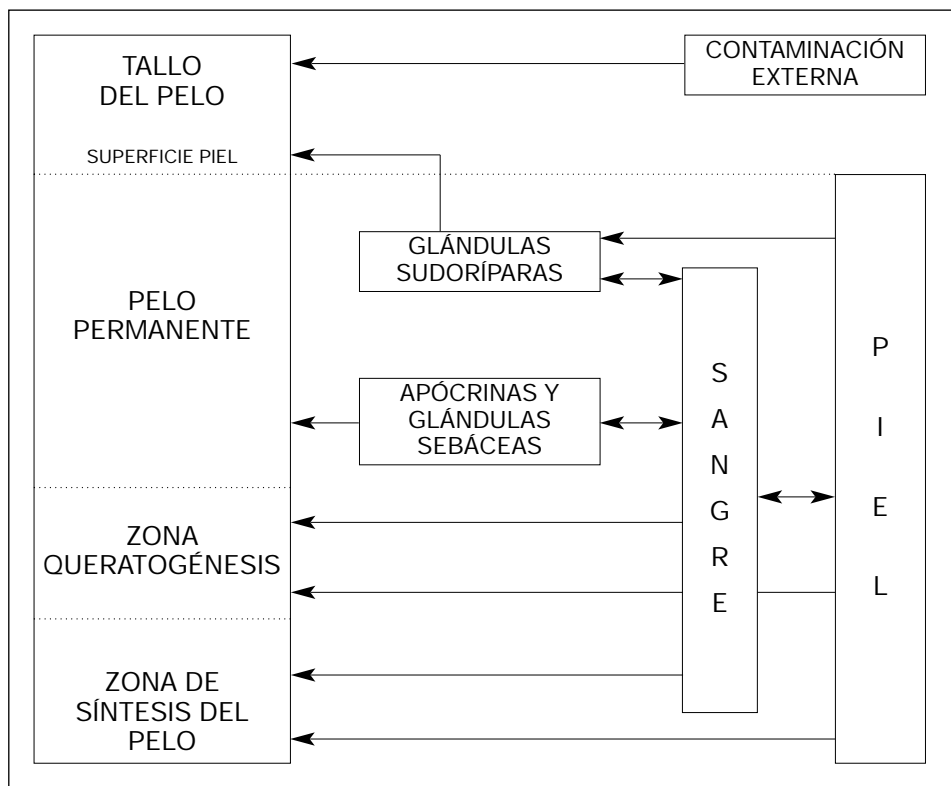


Diagrama de un modelo multicompartimental de incorporación de las drogas al pelo (Henderson, 1993)

La retención de las drogas en el pelo puede deberse a fuerzas iónicas, en cuyo caso, diferencias en la carga de la droga afectarían profundamente a la cantidad retenida. Se puede, pues, considerar el pelo como una membrana de intercambio iónico; éste contiene aminoácidos cargados negativamente, y puede unir las drogas como un par iónico. Ésta puede ser la razón por la que especies aniónicas, tales como el ácido carboxílico Δ^9 -tetrahidrocannabinol (THC-A) o la aspirina, no son bien retenidas en el pelo; por el contrario, sustancias catiónicas como los tintes para el cabello y la mayoría de las drogas de abuso (cocaína, anfetaminas, opiáceos, fenciclidina) se encuentran en esta muestra a altas concentraciones.

Dado que la contaminación ambiental puede ser una vía de entrada de las drogas al pelo, la posibilidad de un falso positivo por contaminación externa debe de ser siempre considerada. De hecho esta contaminación se produce en personas que manipulan importantes cantidades de droga o simplemente en aquellas que frecuentan ambientes donde se consumen drogas por vía inhalatoria. También el propio consumidor puede provocar la incorporación de la droga sobre sus cabellos, por el propio modelo de consumo; en este caso no sería correcto hablar de contaminación externa sino de un fenómeno de superposición que puede aumentar la acumulación de la droga en el cabello del mismo individuo. Es pues muy importante, además de realizar un riguroso lavado del cabello previo al análisis, utilizar técnicas analíticas que nos permitan identificar los metabolitos de las drogas, ya que éstos son los que habitualmente se detectan en el pelo, aunque en el caso de la cocaína, su degradación espontánea a benzoilecgonina y la facilidad con que ésta se incorpora al pelo, dificulta muchas veces la interpretación del resultado analítico. De hecho han sido propuestos metabolitos tales como el cocaetileno y la norcocaína como marcadores del consumo, única forma de diferenciar éste de una exposición externa.

Se realizaron también estudios para conocer los efectos de los tratamientos cosméticos sobre la droga contenida en el pelo³, observándose que, aún cuando algunos tratamientos cosméticos agresivos puedan afectar los niveles de droga en el pelo, nunca lo harán hasta el punto de que ésta sea indetectable. La capacidad de detección de la droga en el pelo dañado por tratamientos cosméticos dependerá de la eficacia del proceso de extracción de la misma, que debe ser capaz de extraer la droga de las regiones internas de la fibra capilar, que son inaccesibles por los agentes cosméticos.

Numerosos estudios han demostrado también que el color del pelo puede influir en la concentración de droga retenida. Así se demostró que en usuarios de cocaína, aquellos de pelo castaño retienen menor cantidad que los de pelo moreno. De la misma manera se ha visto que, tratando el pelo en el laboratorio, después de lavados sucesivos con distintas soluciones, el pelo moreno retiene más la droga que el castaño claro. También se estudiaron la posibilidad de diferencias raciales debido a la distinta concentración de melanina en pelo⁴.

RECOGIDA DE LA MUESTRA

Decíamos anteriormente que una de las ventajas de este tipo de determinación analítica era la facilidad de toma de la muestra, así como el almacenamiento y conservación de la misma. Sin embargo, esta toma ha de realizarse correctamente para poder hacer y sobre todo poder interpretar posteriormente el análisis.

Los cabellos se deben recoger en cantidad de, al menos, 50 miligramos, lo que representa un pequeño mechón. Si es posible se recoge más para reservar parte de la muestra para la realización de un segundo análisis si es necesario, o para la realización de un contraperitaje si fuese solicitado.

Los cabellos se deben cortar lo más cerca de la raíz para poder cubrir el espacio de tiempo más amplio posible, anotando cuál es el fragmento proximal y

cuál el distal. De esta forma, se podrá conocer el modelo individual de consumo al seccionarse el cabello posteriormente en el laboratorio.

La muestra no necesita condiciones particulares de conservación, pudiéndose mantener a temperatura ambiente.

La toma de la muestra debe ir acompañada de recopilación de información referida a cada individuo concreto, en cuanto a longitud total de su pelo, motivo de la detención, tiempo de abstinencia, etc., para facilitar la interpretación de resultados que en este tipo de análisis a veces es difícil de realizar. De hecho, se insiste a nivel internacional en la necesidad de establecer una mayor colaboración entre el toxicólogo y el médico forense, debiéndose evitar el envío de muestras al laboratorio que no vayan acompañadas de ningún tipo de información.

TIPOS DE PELO

Cualquier tipo de pelo puede ser válido para realizar la investigación toxicológica de drogas de abuso. Así, se puede utilizar tanto el pelo del cuero cabelludo, como el axilar o púbico, pero teniendo en cuenta, por supuesto, las diferencias en la biología de cada uno de estos tres tipos de pelo, que habrán de ser consideradas a la hora de interpretar los resultados cuantitativos de los análisis.

El *cabello*, en principio, es más fácil de recoger como muestra, pero debería tenerse en cuenta la variación del grado de crecimiento en las distintas regiones del cuero cabelludo; de hecho este tipo de pelo es el que más crece, pero también el que tiene mayor grado de variabilidad y además está más expuesto a contaminaciones externas (del agua, aire y polvo). Además su integridad química y fisiológica puede estar más alterada ante los diferentes tratamientos cosméticos que pueden aplicarse.

El *pelo púbico* tiene la ventaja aparente de estar menos expuesto a la contaminación ambiental y tratamientos cosméticos, sin embargo puede contaminarse por la orina o por la secreción de las glándulas apocrinas, que sólo están presentes en la región axilar y púbica. No obstante, esta muestra puede ser utilizada cuando no se disponga del pelo del cuero cabelludo, no extrapolando los resultados cuantitativos a los diferentes tipos de pelo por las variaciones existentes entre ellos.

Se han realizado numerosos estudios sobre la determinación de drogas de abuso en los diferentes tipos de pelo, encontrándose controversias entre los autores con los resultados obtenidos. La gran mayoría encuentran mayor cantidad de droga en el vello pubiano, lo que puede ser debido a dos razones: primero por su crecimiento más lento y segundo por la posible contaminación con la orina, por la que se eliminan importantes cantidades de droga⁵. Los autores que encuentran mayor cantidad de droga en el pelo axilar lo justifican por una mayor circulación sanguínea a este nivel, mayor número de glándulas apocrinas y reabsorción a través de la piel de la droga secretada por la sudoración⁶.

METODOLOGÍA ANALÍTICA

Una vez recogida la muestra, la metodología analítica incluye tres procesos:

Lavado

Extracción de los analitos de la matriz queratínica

Análisis propiamente dicho

El lavado es una fase del proceso muy importante por todo lo mencionado anteriormente en relación con la posibilidad de un falso positivo por contaminación externa. Posteriormente el pelo es secado en estufa y pulverizado.

La extracción de los analitos de la matriz queratínica puede efectuarse mediante hidrólisis con ácidos o bases fuertes o con enzimas proteolíticas.

El análisis es realizado mediante inmunoanálisis del tipo del radioinmunoensayo y por cromatografía de gases-espectrometría de masas. Generalmente el primero es utilizado como técnica de *screening* y el segundo de confirmación.

APLICACIONES DEL ANÁLISIS DE PELO

La posibilidad de poder determinar drogas de abuso y otras sustancias en el pelo ha sido objeto de numerosas aplicaciones. Además de poder apoyar o refutar un testimonio en un juicio, las determinaciones de drogas de abuso en pelo pueden ser la base de estudios epidemiológicos en diferentes grupos de población, y pueden proporcionar datos sobre el modelo individual de drogodependencia y también ser utilizadas para controles postratamiento.

En el campo medicolegal la determinación analítica de drogas de abuso en pelo ha supuesto un importante avance para poder demostrar la condición de drogodependiente de un individuo. Como es sabido, la corta vida media de las drogas de abuso hace que sólo puedan detectarse en orina 24-48 horas post-consumo, a excepción de los derivados del cannabis cuya eliminación es más lenta. Por ello, sólo la existencia de señales de venopunción y los datos anamnésticos son, a veces, las únicas maneras de demostrar el consumo de drogas. Esto, unido al cambio actual de hábitos de consumo puede agravar el problema al desaparecer los signos externos de drogadicción. El poder detectar este tipo de sustancias en el pelo es pues de gran interés para la toxicología forense, al poder constatar la condición de drogodependiente de un individuo aún cuando los análisis toxicológicos son negativos en la orina y no existan señales de venopunción.

La utilidad de este tipo de determinación analítica ha sido puesta de manifiesto por numerosos autores que han analizado muestras de orina y pelo recogidas simultáneamente de individuos detenidos y puestos a disposición judicial.

Nosotros hemos realizado determinaciones analíticas en orina y pelo de 1.000 consumidores de heroína y cocaína, observando, según se muestra en la tabla adjunta, que con el análisis de pelo se pueden detectar mayor número de consumidores que con el de orina, sobre todo en el caso de la cocaína. Además, en los 1.000 casos estudiados, que incluyen las declaraciones de las sustan-

cias consumidas en los últimos 30 días de los sujetos estudiados, éstas revelan que más del 50 % de los individuos niegan el consumo de cocaína, en contradicción con los resultados obtenidos en la determinación de la misma en el pelo, que confirman al 86,5 % de la población estudiada como consumidora.

Droga	Porcentaje de positividad	
	Orina	Pelo
Heroína	72,5	91
Cocaína	41	86,5

Un proceso similar fue observado por Duppont⁷ que estudió muestras de orina y pelo de 774 individuos, obteniendo mayores ventajas sobre todo para la cocaína, según vemos en la tabla adjunta

Droga	Porcentaje de positividad	
	Orina	Pelo
Cocaína	0,5	8,4
Marihuana	0,5	3,5
Otras	0,7	6,1

La potencial ventaja del análisis del pelo es menos acusada para el consumo de cannabis por razones evidentes. Primero porque el metabolito del cannabis se detecta muchos más días en orina, por lo que un análisis de ésta suele ser bastante efectivo y, segundo, porque la cantidad de cannabis detectada en pelo es muy pequeña, por lo que a veces es muy difícil detectarla si no se utilizan técnicas analíticas muy sensibles, no siempre disponibles en todos los laboratorios.

Mieczkowski⁸ ha puesto de manifiesto la poca validez de las declaraciones efectuadas por los consumidores de drogas en un estudio de 303 individuos, a los que se les recogieron muestras de pelo y orina y se les tomó declaración simultáneamente, según se demuestra con los datos que se exponen a continuación.

Droga	Porcentaje de sujetos que reconocen consumo		Porcentaje de resultados positivos	
	En 48 horas	En 30 días	Orina	Pelo
	Cocaína	8,3	11,2	0,5
Opiáceos	0	1,0	0,5	3,5

Observamos entonces como el análisis del pelo es el mejor indicador del consumo de drogas, sobre todo cuando se produce de forma esporádica o crónica. Aunque ello no quiera decir que el análisis de orina deba ser excluido, sino que debe ser complementario, ya que en algunas ocasiones lo que interesa es demostrar el consumo de estupefacientes en las horas anteriores, para lo cual no es de utilidad la determinación analítica en el pelo.

Otra de las aplicaciones de la determinación de drogas de abuso en el pelo es la posibilidad de estudiar el modelo individual de drogodependencia, evaluando el consumo de drogas a lo largo del tiempo, por lo que también resulta útil para realizar controles postratamiento. Para ello, el pelo, una vez en el laboratorio, ha de seccionarse en fragmentos, una vez identificados los segmentos proximal y distal. En general, se estima que el pelo del cuero cabelludo crece de 1 a 1,5 centímetros al mes, por ello es posible, en función de los segmentos estudiados, evaluar aproximadamente como ha sido el consumo de drogas de un individuo en los últimos meses. Estamos pues ante una posibilidad de análisis potencialmente ventajosa, pero para que ésta sea efectiva, la toma de la muestra ha de realizarse correctamente, anotando la longitud total del pelo y señalando la parte más próxima a la raíz.

El análisis de drogas de abuso en el pelo permite controlar el consumo de drogas en mujeres embarazadas y su paso al recién nacido. Los efectos potenciales de la cocaína sobre el feto han suscitado gran preocupación debido al incremento del consumo de esta droga por la población general. Todavía no se sabe con exactitud las posibles complicaciones perinatales o malformaciones atribuibles a la cocaína, aunque se sabe que son niños de bajo peso, con tendencia a la prematuridad, disminución del perímetro craneal, etc. Ello se debe en gran parte a que la madre consume otras drogas (tabaco y alcohol) o presentan estado de malnutrición, por lo que atribuir a la cocaína una relación causa-efecto es difícil. A todo ello hay que añadir que cuando se intenta profundizar en este estudio, una de las mayores dificultades encontradas es la poca fiabilidad de las declaraciones del consumidor como decíamos anteriormente. Por ello ha comenzado a utilizarse el pelo del neonato como una muestra biológica en la que es posible evidenciar una exposición intrauterina a la cocaína⁹.

Por último, la determinación de drogas de abuso en pelo abre la posibilidad de realizar estudios epidemiológicos a gran escala, para poder detectar consumo de estupefacientes en diferentes grupos de población general.

CONSIDERACIONES FINALES

Por todo lo expuesto anteriormente, se deduce la importancia que el análisis de pelo puede tener hoy en día, tanto desde el punto de vista medicolegal como clínico. Sin embargo se insiste cada vez más en que tal procedimiento analítico debe ser aplicado con cautela, ya que es una técnica relativamente joven, que aún no ha sido estandarizada y aceptada a nivel internacional por el tratamiento de las muestras y del propio análisis. Todavía no se han establecido valores *cutt-off* de referencia a que atenerse y existen muy pocas muestras estándar de referencia. Por ello los resultados obtenidos con este tipo de investigación toxicológica han de ser interpretados con cautela tanto por el toxicólogo como por el clínico y el médico forense, mientras no se hayan realizado mayor número de estudios sobre la misma.

Se hace necesario, además, resolver todavía múltiples interrogantes, como la existencia o no correlación entre la dosis consumida de droga y la concentración de la misma detectada en el pelo. Si ya en la orina esto resulta difícil de evaluar,

por el gran número de variables incontroladas presentes, en el pelo lo es todavía más.

Estamos, pues, ante un tipo de determinación analítica de indudable futuro pero sobre la cual se han de realizar todavía múltiples estudios para poder ser aplicada e interpretada como las que se realizan sobre otros fluidos biológicos.

Bibliografía

1. Baumgartner, W.A., Hill, V.A., Bland, W.H. «Hair analysis for drugs of abuse». *J. Forensic Sci.* (1989), 34; p. 1433-1453 .
2. Henderson, G.L., «Mechanisms of drug incorporation into hair». *Forensic Sci. Int.* (1993), 63; p. 12-29.
3. Pöstch, L., Aderjan, R., Skoop, G. «Stability of opiates in the hair fiber after exposure to cosmetic treatment and UV radiation». 32th TIAFT-SOFT. Tampa, Florida (1994).
4. Joseph, R., Su, T.P., Cone, E.J. «Possible ethnic bias in hair testing for cocaine». 32th TIAFT-SOFT, Tampa, Florida (Octubre, 1994).
5. Offidani, C., Strano Rossi, S., Chiarotti, M. «Drug distribution in the head, axillary and pubic hair of chronic addicts». *Forensic Sci. Int.* (1993), 63; p. 105-108.
6. Balabanova, S., Wolf, H.V. »Methadone concentration in human hair of the head, axillary and pubic hair». *Z. Rechtsmed* (1989), 102; p. 293-296.
7. Dupont, R. L., Baumgartner, W.A. «Drug testing and hair analysis: complementary features and scientific issues». *Forensic Sci. Int.* (1995), 70; p. 63-76.
8. Mieczkowski, T., Landress, H.J., Newel, R., Coletti, S.D. «Testing hair for illicit drug use». National Institute of Justice. Research in Brief., NCJ. 138539 (January, 1993).
9. Smith, F.P., Kidwell, D.A., Cook, L.F., Sellers, J.K., Gruszecki, A.C., Clouette, R. «Identification of cocaine in hair of children living with adults users». 32th TIAFT-SOFT, Tampa, Florida (1994).



TAULA RODONA

ASPECTES
MEDICOFORENSES
DE LES INTOXICACIONS

Tratamiento de las intoxicaciones agudas

Dr. Santiago Nogué Xarau

Metge adjunt del Servei de Toxicologia Clínica i Àrea de Vigilància Intensiva de l'Hospital Clínic i Provincial de Barcelona.

Professor titular del Departament de Toxicologia de la Universitat de Barcelona

Las medidas terapéuticas generales que se exponen a continuación van dirigidas fundamentalmente al intoxicado agudo. Afortunadamente, más del 80 % de estas intoxicaciones tienen síntomas leves y requieren, por tanto, pocos cuidados médicos; sin embargo, un 5 % pueden estar gravemente enfermos, con compromiso multiorgánico que justifica una terapéutica activa y el ingreso en una unidad de cuidados intensivos.

1. EVALUACIÓN INICIAL Y PRIORIDADES TERAPÉUTICAS

Todos los pacientes expuestos de forma aguda a un tóxico deben ser sometidos a una rápida valoración clínica de sus funciones vitales, a un apoyo sintomático de aquellas funciones que se encuentren comprometidas y, en caso necesario, a unas medidas de tratamiento específico y de descontaminación. Aunque el médico debe intentar siempre identificar el tóxico responsable, su búsqueda no debe retrasar nunca el inicio de estas medidas terapéuticas que pueden ser vitales para el enfermo. Los aspectos a revisar son los siguientes:

1.1 Vía aérea

La valoración de las funciones vitales incluye, en primer lugar, la constatación de que la vía aérea se encuentra libre; ésta puede obstruirse por saliva y secreciones mucosas, restos de vómitos, parte de una dentadura postiza o una simple caída de la lengua hacia atrás. Si se constatan signos o síntomas de obstrucción de vía aérea, el tratamiento puede consistir en retirar manualmente los cuerpos extraños, aspirar las secreciones, colocar un tubo de Mayo, hiperextender el cuello o, en último caso, proceder a la intubación traqueal.

En caso de coma, se colocará al enfermo en posición de semidecúbito lateral izquierdo, sin almohada, para disminuir el riesgo de broncoaspiración en caso de vómito, controlando de cerca la evolución de su función respiratoria.

1.2 Ventilación y oxigenación

La causa más frecuente de hipoventilación es la depresión del centro respiratorio por el efecto de fármacos hipnosedantes, alcohol etílico, sustancias opiáceas o disolventes clorados. También la obstrucción de la vía aérea o las crisis convulsivas de repetición pueden provocar hipoventilación.

La hipoxemia puede ser secundaria a la hipoventilación u obedecer a diversas complicaciones sobre el árbol respiratorio: broncoaspiración, atelectasia o edema agudo de pulmón. Hay otras causas de hipoxia hística sin hipoxemia, como son el bloqueo en el transporte de oxígeno por formación de carboxi, sulfo o metahemoglobinemia, o la interrupción de la respiración mitocondrial por presencia de ácido sulfhídrico o cianhídrico.

El tratamiento inmediato de la hipoventilación central es la intubación traqueal con ventilación mecánica o, en su defecto, la respiración asistida con AMBU. Se

dispone de antidotos que pueden revertir la hipoventilación secundaria a una sobredosis de opiáceos (la naloxona) o de benzodiacepinas (el flumazenilo). Los llamados analépticos respiratorios, incluyendo la aminofilina, son considerados obsoletos o claramente contraindicados.

El tratamiento de la hipoxemia es la oxigenoterapia, aplicada por los métodos convencionales. En ocasiones, el oxígeno se constituye en un antidoto de extraordinario valor, que debe ser aplicado de forma muy temprana, como es el caso de las intoxicaciones por monóxido de carbono, metahemoglobinizantes, ácido sulfhídrico o ácido cianhídrico.

El enfermo puede tener un distrés respiratorio, casi siempre por broncoaspiración, y en ocasiones causado por el propio tóxico (heroína, paraquat), con hipoxemia refractaria que requiera oxigenoterapia con mascarillas tipo Monagan, CPAP no invasiva o intubación y ventilación mecánica con PEEP.

La broncoaspiración justifica una antibioticoterapia que, si no existen factores que hayan modificado la flora orofaríngea (trastornos digestivos, estancia hospitalaria superior a 48 horas), puede iniciarse con clindamicina (600 mg/6h) y/o amoxicilina-clavulánico.

1.3 Circulación

La hipotensión arterial es la manifestación cardiovascular más frecuente en las intoxicaciones, y puede tener múltiples causas: hipovolemia por vómitos, diarreas o falta de ingesta, disminución de resistencias periféricas por bloqueadores alfa o fenotiacinas, disminución de la contractibilidad cardíaca por barbitúricos o antidepresivos tricíclicos o, finalmente, trastornos del ritmo cardíaco (bloqueadores beta, antagonistas del calcio).

Su tratamiento habitual (por ejemplo, en la intoxicación por hipnosedantes) incluye la corrección de una eventual hipoxemia, la posición en Trendelenburg, la canalización venosa y la infusión de cristaloides (suero fisiológico) u otros expansores plasmáticos. En casos refractarios, los enfermos pueden precisar un control de presión venosa central y de presiones vasculares pulmonares, monitorización electrocardiográfica y fármacos vasoactivos del tipo de la dopamina (en general, la primera elección), dobutamina o noradrenalina.

Las intoxicaciones por agentes cardiotóxicos pueden precisar, además, el uso de antidotos específicos (anticuerpos antidigitálicos, glucagón). El paro cardíaco requerirá las medidas habituales de reanimación, pero mantenidas durante un período de tiempo más prolongado.

1.4 Sistema nervioso central

Dos situaciones que expresan una afectación del SNC precisan particular atención: el coma y las convulsiones. Respecto al primero, mientras no se conozca la causa del mismo y en función de la sospecha clínica, debiera descartarse la hipoglicemia mediante un BM-test (en caso de duda, administrar 2 bolos de glucosa hipertónica), y administrar un mínimo de 0,4-1,2 mg de naloxona por vía in-

travenosa y 0,25-0,75 mg de flumazenilo por vía intravenosa. Si se sospecha la intoxicación por monóxido de carbono (CO), metahemoglobinizantes, ácido sulfhídrico o cianhídrico, debe administrarse oxigenoterapia al 100 % hasta que se haya excluido este diagnóstico.

Las convulsiones se tratarán sintomáticamente con diazepam o clonazepam y, en casos refractarios, con tiopental o pentobarbital. Debe corregirse la hipoxemia en caso de que esté presente. La piridoxina es el tratamiento de elección para las convulsiones secundarias a la intoxicación por isoniazida.

A los pacientes agitados, con riesgo de auto o heteroagresión, se les sedará con benzodiacepinas como fármaco de primera elección.

1.5 Descontaminación

La irrigación ocular continua durante unos 15 minutos, con suero fisiológico o simplemente agua del grifo, es una solución urgente y eficaz a aplicar ante todo contacto ocular con sustancias cáusticas o irritantes, y que debe preceder al uso de cualquier tipo de colirio y a la preceptiva revisión por un oftalmólogo. No debe intentarse ningún tipo de neutralización química.

La descontaminación cutánea resulta frecuentemente olvidada tras el contacto con cáusticos, solventes orgánicos y pesticidas. Esta descontaminación debe incluir el retirar toda la ropa que llevara el paciente en el momento de la exposición y el lavado de la piel, cuidadoso y repetido con agua y jabón, durante 10-15 minutos; la persona que realice esta descontaminación, debe estar protegida con guantes.

2. MEDIDAS PARA DISMINUIR LA ABSORCIÓN

Los tóxicos pueden absorberse a través de diversas vías: digestiva, pulmonar, cutánea, nasal y parenteral. Estas son las diferentes opciones para que cese o disminuya su absorción:

2.1 Absorción digestiva

Es la de mayor importancia epidemiológica, ya que en el 70 % de los pacientes que acuden a urgencias, es ésta la vía a través de la cual ha contactado el tóxico con el organismo.

2.1.1 Vaciado gástrico

Los tres métodos disponibles son los eméticos, la aspiración gástrica simple y el lavado gástrico. Ninguno de ellos ha demostrado ser, de forma inequívoca, superior al otro, por lo que la elección debe individualizarse en función del tipo de tóxico, del estado del paciente, de la disponibilidad de uno u otro méto-

do y de la experiencia del médico en aplicar este tratamiento. En cualquier caso se indicarán sólo ante la ingesta de dosis tóxicas y respetando las contraindicaciones.

2.1.1.1 Eméticos

El emético de elección es el jarabe de ipecacuana, un medicamento que no está comercializado por la industria farmacéutica de nuestro país, pero que la OMS ha considerado como esencial, y que está disponible mediante una fórmula magistral. Su administración requiere que el paciente esté consciente, y que haya ingerido un producto a dosis tóxica y con un intervalo inferior a las 2-3 h (que puede alargarse hasta las 4-6 h si la intoxicación es por salicilatos, anti-depresivos tricíclicos, fenotiacinas, opiáceos o productos anticolinérgicos).

La ipecacuana está contraindicada en caso de ingesta de cáusticos, aguarrás u otros hidrocarburos (excepto si son ingestas masivas o actúan como solventes de sustancias más tóxicas), barnices o pulimentos de muebles, tóxicos que ya hayan provocado abundantes vómitos, pacientes con diátesis hemorrágica o en *shock*, mujeres embarazadas o niños menores de 6 meses, y en presencia o sospecha de presentación inmediata de convulsiones o coma (cianuro, estricnina, insecticida organoclorado, etc.).

El jarabe de ipecacuana se administra por vía oral: la dosis para un adulto es de 30 mL, y se darán disueltos en unos 250 mL de agua. Si no es eficaz, puede repetirse la misma dosis a los 15 min; si tampoco con ello se produce el vómito, lo que sucede en un 5 % de los pacientes, debe procederse al lavado gástrico o a la administración de carbón activado. La complicación más frecuente es la broncoaspiración, cuando ha sido usado en pacientes con disminución del nivel de conciencia. Algunos pacientes presentan, tras la administración del emético, vómitos tan reiterados que pueden dar origen a un síndrome de Mallory-Weis por lo que, en estos casos, se aconseja el uso de un antiemético.

La administración de otros eméticos como el sulfato de cobre, el cloruro sódico o la estimulación faríngea del reflejo nauseoso, se ha abandonado por su ineficacia o peligrosidad. La apomorfina, es otra opción como fármaco emético, estaría justificada en aquellos pacientes que se niegan a tomar el jarabe de ipecacuana o a que se les practique el lavado gástrico; su mayor inconveniente es que puede potenciar la depresión neurológica o respiratoria inducida por el tóxico, aunque este efecto secundario puede ser revertido con naloxona. La apomorfina se administra por vía subcutánea a la dosis de 0,1 mg/kg.

2.1.1.2 Aspiración gástrica simple

Consiste en colocar una SNG y aspirar sin lavado. Es eficaz si la ingesta es reciente y el tóxico es líquido. A veces se realiza para observar el contenido gástrico y decidir la práctica de un lavado. La colocación de la sonda puede desencadenar vómitos, por lo que debe indicarse juiciosamente en los enfermos en coma que no tienen protegida la vía aérea.

2.1.1.3 Lavado gástrico

Su mayor ventaja respecto a la ipecacuana es que puede aplicarse, en determinadas condiciones, a enfermos en coma, y que permite el uso inmediato del carbón activado.

Su eficacia y seguridad vienen determinados por una serie de factores como son el utilizar sondas con el diámetro interno más amplio posible y multiperforadas en su parte distal (como la sonda de Faucher), el colocar siempre al enfermo en decúbito lateral izquierdo, en ligero Trendelenburg y con las rodillas flexionadas, el comprobar la correcta ubicación de la sonda aspirando todo el contenido gástrico antes de iniciar el lavado propiamente dicho, el realizar el lavado con agua tibia, ligeramente salinizada (con sal común o suero fisiológico), utilizando en el adulto unos 250 mL en cada lavado parcial hasta que el líquido de retorno sea repetidamente claro o se hayan utilizado 10 L de agua, y haciendo un masaje epigástrico mientras se practican las maniobras de lavado.

No aconsejamos que el lavado se realice con carbón activado, pero una vez realizado áquel, puede administrarse una primera dosis de 30 g de carbón, retirando a continuación la sonda, pero ocluyéndola totalmente con una pinza para evitar que el fluido que contenga se vacie en la faringe.

Si el paciente está en coma y no ha respondido a los antidotos «despertadores» (flumazenilo/naloxona), se procederá del mismo modo, pero con intubación traqueal previa para disminuir el riesgo de su más frecuente complicación: la broncoaspiración.

Con frecuencia, a los enfermos en coma reactivo y en los que se quiere hacer un lavado gástrico, se plantea la duda de la intubación previa ya que el enfermo está demasiado despierto para tolerar la intubación sin sedación, y demasiado en coma y sin respuesta a la naloxona/flumazenilo, para hacer el lavado sin riesgo. Si realmente se considera que el lavado es necesario, la duda se resuelve trasladando al paciente al box de paro o a la AVI, para sedación, intubación y lavado.

Si ha presentado convulsiones, se le administrarán 5-10 mg de diazepam, pudiéndose proceder al lavado, que se suspendería si reapareciesen; en caso de estado epiléptico, se administrarían altas dosis de benzodiazepinas o barbitúricos hasta que cesaran las convulsiones, se intubaría al paciente y se procedería al lavado.

Al igual que ocurre con la ipecacuana, el intervalo asistencial es básico para dar sentido a esta maniobra terapéutica, ya que en la mayoría de los casos, si han transcurrido más de 2-3 h desde la ingesta, no se conseguirá rescatar ninguna cantidad significativa de sustancia tóxica. Si el intervalo es desconocido y el enfermo está en coma, se procederá al lavado, previa intubación traqueal.

La ingesta de cáusticos se considera también una contraindicación para el lavado gástrico. Si se ha ingerido aguarrás u otros destilados del petróleo, que se presentan comercialmente en forma líquida, el riesgo de una broncoaspiración supera al potencial beneficio del lavado, excepto si la ingesta ha sido masiva (>1 mL/kg) o si contiene productos muy tóxicos (insecticidas, tetracloruro de carbono, etc.), en cuyo caso podría practicarse una simple aspiración gástrica (sin lavado), teniendo especial cuidado en la prevención de la broncoaspiración.

Como se ha comentado previamente, en las ingestas de cáusticos están contraindicadas las maniobras de vaciado gástrico. Además, el problema de estos tóxicos no suele ser su potencial absorción, sino los efectos sobre la mucosa. Por ello, si el paciente puede deglutir sin riesgo de broncoaspiración, el tratamiento de elección es la inmediata dilución-neutralización con moderadas cantidades de líquidos fríos (agua, leche o agua albuminosa).

2.1.2 Carbón activado

Es un adsorbente muy útil en la mayoría de las intoxicaciones, y constituye un complemento, e incluso una alternativa, a las maniobras de vaciado gástrico en las ingestas graves de algunos productos tóxicos.

Se administra por vía oral o, más habitualmente, por sonda nasogástrica después de haber vaciado el estómago.

El carbón activado puede ser regurgitado o vomitado y, por ello, broncoaspirado. Por este motivo su administración a los pacientes en coma es peligrosa y, en estos casos, debe evaluarse el uso previo de los antidotos «despertadores» (flumazenil/naloxona) y, si no hay respuesta, debiera protegerse la vía aérea antes de iniciar la administración del carbón activado.

El carbón está contraindicado o es ineficaz en las intoxicaciones por cáusticos, ácido bórico, carbonato, hierro, litio, malation, etanol, metanol, etilenglicol, metotrexato, n-metil-carbamato y derivados del petróleo.

Pueden establecerse cinco tipos de dosificación del carbón activado, en función del tipo de tóxico y de la dosis:

- A. CONTRAINDICADO O INEFICAZ: cáusticos, sales de litio, sales de hierro.
- B. INNECESARIO: tóxicos ingeridos a dosis bajas, en los que el vaciado gástrico ha sido eficaz.
- C. DOSIS ÚNICA (30 g): tóxicos ingeridos a dosis bajas, en los que el vaciado gástrico ha sido ineficaz, o no se ha podido o no se ha querido practicar.
- D. DOSIS REPETIDAS (30 g cada 3 horas, durante 15 horas): sustancias ingeridas a dosis muy tóxicas y que han provocado un estado de coma, o son preparaciones farmacéuticas de tipo retard (teofilina, verapamil, etc.), o tienen recirculación enterohepática activa (digitoxina, carbamecepina, meprobamato, indometacina, antidepresivos tricíclicos, *Amanita phalloides*), o en aquellas intoxicaciones en las que se ha demostrado que el tóxico puede ser absorbido por el carbón a partir de los capilares de la mucosa intestinal (fenobarbital, digoxina, teofilina). En cualquiera de estos casos, la 2ª, 4ª y 6ª y última dosis de carbón activado se acompañarán de 30 g de sulfato sódico (salvo la presencia de diarreas espontáneas).

Las dosis de carbón activado se diluyen en 150 mL de agua caliente. El efecto secundario más frecuente son los vómitos, por lo que tendrá que prevenirse el riesgo de broncoaspiración. Se aconseja administrar el carbón lentamente y si aparecen náuseas o vómitos, suspender el tratamiento o intentar mejorar la tolerancia con antieméticos. Las dosis repetidas de carbón activado producen estreñimiento, por lo que si no hay diarreas espontáneas, deberán asociarse siempre con el mencionado catártico.

2.1.3 Catárticos

El catártico más utilizado en nuestro hospital es el sulfato sódico. Está indicado para contrarrestar la constipación que provoca el carbón activado (ver dosis en el apartado anterior), pero su utilización aislada no ha demostrado tener influencia en la evolución del enfermo intoxicado.

La solución de polietilenglicol (solución evacuante Bohm®), que se utiliza también en otras indicaciones médicas, tiene interés toxicológico en caso de ingesta de productos tóxicos en envases herméticos (*body-packers* de heroína o cocaína, pilas), tóxicos no adsorbidos por el carbón activado (litio, hierro, etc.), sustancias de liberación retardada (teofilina, antiarrítmicos, etc.), productos muy tóxicos (arsénico, paraquat, etc.) o simplemente cuando se intolerancia o no se dispone de carbón activado. Se administra de este modo: un sobre en 250 mL de agua, por vía oral, cada 15 minutos, durante 2-3 horas. También tiene sus contraindicaciones: íleo, obstrucción mecánica, hemorragia y perforación digestiva. Es incompatible con el uso simultáneo de carbón activado.

2.2 Absorción respiratoria

Tras la inhalación de gases y humos, la absorción cesa en cuanto se separa al paciente del ambiente contaminado.

2.3 Absorción cutánea

Sólo cabe recordar aquí las medidas de descontaminación ya enunciadas en el apartado de prioridades.

2.4 Absorción parenteral

Tras la inyección parenteral de un tóxico, la absorción se produce con relativa rapidez o es instantánea (administración endovenosa de drogas de abuso). Por ello, habitualmente no da tiempo para actuar frenando esta absorción.

Un caso particular de absorción parenteral, pero relativamente frecuente en nuestro medio, son las inyecciones masivas de insulina o las mordeduras de serpientes (ver protocolos correspondientes).

3. ANTÍDOTOS

Los antídotos son un conjunto de medicamentos que, a través de diversos mecanismos, impiden, mejoran o hacen desaparecer algunos signos y síntomas de las intoxicaciones.

Los antídotos no están exentos de efectos secundarios, y su uso debe estar justificado tanto por la sospecha diagnóstica como por el estado del paciente; en ocasiones, los niveles plasmáticos de un tóxico (paracetamol, metanol, monóxido de carbono) pueden ser decisivos para iniciar o suspender un tratamiento antidótico.

En la tabla 1 se muestran los antídotos más frecuentemente utilizados en nuestro medio.

TABLA 1. DOTACIÓN MÍNIMA DE UN BOTIQUÍN DE ANTÍDOTOS PARA URGENCIAS		
Antídotos reanimadores	Indicaciones	Pauta inicial (adulto)
Glucosa	Coma de origen desconocido	10 g iv
	Insulina	
	Antidiabéticos orales	
Naloxona	Coma de origen desconocido	0'4-0'8 mg iv
	Opiáceos	
Flumazenilo	Coma de origen desconocido	0'25-0'50 mg iv
	Benzodiazepinas	
Hidroxibalamina	Cianuro	5 g iv
Azul de metileno	Metahemoglobinizantes	1 mg/kg iv
Oxígeno	Monóxido de carbono	100%
	Metahemoglobinizantes	
	Cianuros	
	Acido sulfhídrico	
Otros antídotos		
Acetilcisteína	Paracetamol	*
	etracloruro de carbono	
Atropina	Organofosforados	*
	Carbamatos	
Desferroxamina	Hierro	2 g im
Dimercaprol	Plomo	*
	Mercurio	
	Arsénico	
	Bismuto	
EDTA Cálculo	Plomo	*
EDTA Cobáltico	Cianuros	300 mg iv
Etolol	Metanol	1'14 ml/kg iv
	Etilenglicol	
Fisostigmina	Anticolinérgicos	1 mg iv
Glucagón	Bloqueadores beta	0'1 mg/kg iv
	Antagonistas del calcio	
Piridoxina	Isoniazida	5 g iv
Pralidoxima	Organofosforados	*
Vitamina K	Cumarínicos	10 mg im

* Véase el protocolo específico de esta intoxicación

3.1 Antídotos ante el coma, presumiblemente tóxico, de origen desconocido

Tres fármacos han de ser valorados, cuya indicación y orden de utilización va a depender de cada paciente: índice de sospecha del agente etiológico, circunstancias del hallazgo, edad, antecedentes, etc.

GLUCOSA: la administración de bolus intravenoso de glucosa hipertónica a pacientes en coma no es inocua. Por ello, se realizará primero un BM-test, y si resulta inferior a 80 mg/dL se administrarán unos 6-9 g de glucosa/iv (2-3 ampollas de Glucosmón® al 33 %), repitiendo el mismo procedimiento a los 5 minutos.

FLUMAZENILO (Anexate®): es el antídoto específico de las benzodiacepinas. Bolus inicial intravenoso de 0'25 mg (0'5 mg en caso de depresión respiratoria), repetible cada minuto, hasta un máximo de 2 mg. Excepcionalmente algunos pacientes han llegado a precisar hasta 5 mg. Los bolus deben suspenderse en caso de agitación, convulsiones o mejoría notable del estado de conciencia (obtención de respuesta verbal). El flumazenilo puede desencadenar un síndrome de abstinencia en adictos a las benzodiacepinas. El enfermo puede resedarse a los pocos minutos. En este caso reiniciar los bolus y/o instaurar una perfusión continua de 0'5 mg/hora, aproximadamente. Cuando se sospecha que el paciente ha asociado un tóxico potencialmente convulsivante (antidepresivos tricíclicos, teofilina, cocaína), o se ha de utilizar en pacientes epilépticos, el uso de flumazenilo ha de ser particularmente justificado y cuidadoso por el riesgo de desencadenar una convulsión.

NALOXONA: es el antídoto específico de los opiáceos. Bolus inicial intravenoso de 0'4 mg (paciente en coma superficial), 0'8 mg (coma profundo y/o depresión respiratoria) o 2 mg (paro respiratorio), repetibles cada 2 minutos, hasta un máximo de 4-6 mg. Grandes sobredosis de heroína, propoxifeno o pentazocina pueden llegar a precisar hasta 10 mg de naloxona. Su administración debe suspenderse en caso de agitación o mejoría notable del estado de conciencia (obtención de respuesta verbal). La naloxona puede desencadenar vómitos y un síndrome de abstinencia en adictos a los opiáceos. El paciente puede resedarse a los pocos minutos. En este caso reiniciar los bolus (a menor dosis) y/o una infusión continua de 0'8 mg/hora aproximadamente.

4. MEDIDAS PARA AUMENTAR LA ELIMINACIÓN

Los tóxicos se eliminan fisiológicamente del organismo por vía respiratoria, hepática y renal. Desde el punto de vista práctico, sólo se puede intervenir a nivel de la eliminación renal. Otra opción es la puesta en práctica de medios artificiales de depuración.

4.1 Diuresis forzada y diuresis alcalina

La diuresis forzada (DF) y la diuresis alcalina (DA) tendrán sentido sólo en aquellas intoxicaciones graves en las que el producto tóxico o su metabolito activo se eliminen prioritariamente por esta vía, lo cual precisa que el tóxico sea hi-

drosoluble, de bajo peso molecular, con pequeño volumen de distribución y que circule en el plasma escasamente unido a las proteínas.

Con estas condiciones, el objetivo de aumentar la depuración renal del tóxico puede conseguirse a través de un aumento del filtrado glomerular y de una disminución de la reabsorción tubular. El aumento del filtrado se consigue aumentando la volemia, y la disminución de la reabsorción, con diuréticos y manipulando el pH urinario para que disminuya la solubilidad del tóxico en la luz tubular.

La tabla 2 recoge una pauta para los dos tipos de DF y para la DA, que se suele aplicar durante 24-48 horas continuas, y que debe ser modificada para cada paciente en función de su capacidad de adaptación a la sobrecarga de volumen, de la respuesta urinaria (idealmente unos 5-7 mL/kg/h) y de los cambios en el ionograma y en el pH.

TABLA 2. PAUTA DE DIURESIS FORZADA EN EL ADULTO

1. Restablecer una volemia adecuada (la mayoría de estos pacientes estarán hipovolémicos), y corregir los trastornos hidroelectrolíticos.
2. Continuar según el tipo de diuresis forzada (tabla 3):

2.1 DIURESIS FORZADA ALCALINA:

500 mL de bicarbonato sódico 1/6 M, en perfusión continua durante 3 horas.

Además y simultáneamente:

500 mL de glucosa 5% + 10 mEq ClK, durante la 1.ª hora

500 mL de cloruro sódico 0'9% + 10 mEq ClK, durante la 2.ª hora

500 mL de manitol 10% + 10 mEq ClK, durante la 3.ª hora

Repetir este ciclo las veces que sea necesario, añadiendo bolus de 10 mEq de bicarbonato sódico, cuando el pH en orina sea < 7'5 (control horario).

Suspender o reducir la alcalinización si pH arterial > 7'50 o exceso de base > 10 mmol/L (control/3h).

2.2 DIURESIS FORZADA NEUTRA:

500 mL de cloruro sódico 0'9% + 10 mEq ClK, la 1.ª hora

500 mL glucosa 5% + 10 mEq ClK, la 2.ª hora

500 mL de cloruro sódico 0'9% + 10 mEq ClK, la 3.ª hora

500 mL de manitol 10%, la 4.ª hora

Repetir este ciclo las veces que sea necesario, es decir, hasta que dejen de cumplirse los criterios clínicos por los que se indicó (control clínico/análítico cada 8 horas).

2.3 DIURESIS ALCALINA:

100 mL de bicarbonato 1 M, en perfusión continua durante 4 horas. Además y simultáneamente:

500 mL de glucosa 5% + 20 mEq ClK, en perfusión continua durante 4 horas.

Repetir este ciclo las veces que sea necesario, añadiendo bolus de 10 mEq de bicarbonato sódico, cuando el pH en orina sea < 7'5 (control horario).

Suspender o reducir la alcalinización si pH arterial > 7'50 o exceso de base > 10 mmol/L (control cada 4 horas).

La práctica de la DF requiere un mínimo de controles y respetar las contraindicaciones. Siempre que se decide practicar una DF, debe colocarse un catéter que mida la PVC y establecer un control horario de diuresis; además, se controlará la evolución del balance de agua, del ionograma y del pH. La DF alcalina y la DA requieren, para ser eficaces, un pH en orina de 7-8; de no conseguirse con la pauta propuesta, se añadirán bolus de 10 mEq de bicarbonato sódico molar, prestando atención a la carga de sodio y a la alcalosis metabólica que ello puede generar. La DF ácida se considera obsoleta. Las complicaciones más frecuentes de estas pautas de diuresis son los trastornos hidroelectrolíticos y el edema pulmonar.

La DF tiene contraindicaciones absolutas (edema pulmonar, edema cerebral, fracaso renal agudo o crónico en programa de hemodiálisis) y relativas (insuficiencia cardiorespiratoria, insuficiencia renal, hipertensión arterial, hipotensión/*shock*).

En nuestro medio, la indicación más frecuente es la DF alcalina en las intoxicaciones graves por barbitúricos de acción larga y por el herbicida 2,4 diclorofenoxiacético. La DF neutra se utiliza en las intoxicaciones por litio y *Amanita phalloides*, y la DA en la intoxicación por salicilatos. La tabla 3 recoge los principales tóxicos en los que estos tipos de diuresis podrían estar indicada, especificando el nivel plasmático a partir del cual el enfermo suele reunir criterios clínicos que justifiquen esta técnica.

La intoxicación por fenobarbital es relativamente frecuente en nuestro medio, sobre todo entre pacientes epilépticos. Es un típico ejemplo en el que el paciente «intoxicado» puede tener unos niveles de tóxico elevados (> 40 mcg/mL) y en cambio estar clínicamente bien (no coma). En estos casos de discordancia clínico-analítica, no está nunca indicada la DF.

4.2 Depuración extrarrenal

Se precisan dos tipos de criterio para indicar la depuración extrarrenal en una intoxicación. Uno de ellos hace referencia al tóxico, el cual debe reunir una características fisicoquímicas (peso molecular, hidrosolubilidad) y cinéticas (volumen de distribución, unión a proteínas plasmáticas) que permitan a la técnica actuar con eficacia. El otro se refiere al estado del paciente, de modo que sólo se depurarán enfermos en muy grave estado (coma profundo, hipoventilación, convulsiones) o con insuficiencia del órgano de excreción del tóxico (insuficiencia hepática o renal). El nivel plasmático del tóxico permite, en ocasiones, decidir sobre la conveniencia o no de la depuración, aunque siempre predominará el criterio clínico (tabla 3).

La intoxicación por fenobarbital en pacientes epilépticos es relativamente frecuente en nuestro medio. Es un típico ejemplo en el que el paciente «intoxicado» puede tener unos niveles altos (>100 mcg/mL) y en cambio está clínicamente bien (no coma o coma superficial). Por ello, en estos casos de discordancia clínico-analítica, no está nunca indicada la HD.

Existen diversas técnicas de depuración que se han aplicado con eficacia en las intoxicaciones: hemodiálisis, hemoperfusión, plasmaféresis y exanguinotransfusión, entre otras. La hemodiálisis tiene una indicación urgente en las in-

TABLA 3. PRINCIPALES INTOXICACIONES EN LAS QUE LA DEPURACIÓN RENAL O LA DEPURACIÓN ARTIFICIAL PUEDEN ESTAR INDICADAS, SI ESTÁN JUSTIFICADAS POR CRITERIOS CLÍNICOS

Tóxico	Concentración plasmática*	Tipo de diuresis	Concentración plasmática*	Tipo de depuración artificial
Barbitúrico de acción larga	7.5 mg/dL	Forzada y alcalina	10 mg/dL	HD o HP
Barbitúrico de acción media	_____	No procede	5 mg/dL	HP
Barbitúrico de acción corta	_____	No procede	5 mg/dL	HP
Salicilatos	50 mg/dL	Alcalina	80 mg/dL	HD
Litio	1.5 mEq/L	Forzada y neutra	2.5 mEq/L	HD, HDF o HF
Metotrexato	100 microM/L	Forzada y alcalina	100 microM/L	HP, HD/HP o HDF
Teofilina	_____	No procede	60 mg/L	HP o HD
Carbamazepina	_____	No procede	60 mcg/mL	HP
Meprobamato	_____	No procede	10 mg/dL	HP
Metacualona	_____	No procede	4 mg/dL	HP
Procainamida	_____	No hay datos	20 mcg/mL	HD, HP, HDF o HF
Quimidina	_____	No procede	14 mcg/mL	HP
Tiroxina	_____	No procede	No valorable	PF o HP
Digitoxina	_____	No procede	60 ng/mL	PF o HP
Bromo	50 mg/dL	Forzada y neutra	100 mg/dL	HD
Talio	0.3 mg/L	Forzada y neutra	0.5 mg/L	HD
2,4 D	3.5 mg/dL	Forzada y alcalina	_____	No procede
Paraquat	0.1 mg/L	Forzada y neutra	0.1 mg/L	HD o HP (IC)
Isopropanol	_____	No procede	1 g/L	HD
Metanol	_____	No procede	0.5 g/L	HD
Etilenglicol	_____	No procede	0.5 g/L	HD
Metahemoglobinizantes	_____	No procede	> 40%	ET
Amanitinas	1 ng/mL	Forzada y neutra	1 ng/mL	HD o HP (IC)

* Concentración orientativa del tóxico en plasma o sangre, a partir de la cual, en función de criterios clínicos, puede estar justificada la técnica de depuración.

HD: Hemodiálisis
 HP: Hemoperfusión
 HF: Hemofiltración
 HDF: Hemodiafiltración
 PF: Plasmaféresis
 ET: Exanguinotransfusión
 IC: Indicación controvertida

gestas de metanol o etilenglicol que cursan con acidosis y trastornos neurológicos o visuales. Las intoxicaciones graves con salicilatos, teofilina, litio y barbitúricos de acción larga son otras posibles indicaciones. Aunque el alcohol etílico es muy dializable, su rápida metabolización hacia productos no tóxicos y la eficacia de las medidas de soporte general hacen que esta técnica de depuración sea habitualmente innecesaria.

La hemoperfusión, una técnica con mayor potencial yatrógeno, tiene su principal indicación en las intoxicaciones por teofilina, carbamazepina y cualquier tipo de barbitúrico.

La plasmaféresis puede ser útil en las intoxicaciones por digitoxina y hormonas tiroideas, y la exanguinotransfusión en metahemoglobinemias superiores al 40 % y hemólisis tóxicas.

La duración de la técnica o su repetición se basará en criterios clínicos y analíticos.

No se ha establecido de forma definitiva el papel que puede desempeñar la depuración extrarrenal en las intoxicaciones por fósforo blanco, *Amanita phalloides* y paraquat.

La autopsia en las intoxicaciones

Dra. Amparo Arroyo Fernández

Metgessa forense dels jutjats de primera
instància i instrucció núm. 3 i 6
de l'Hospitalet de Llobregat (Barcelona)

La autopsia en las intoxicaciones puede estar dentro de las mayores dificultades a que se enfrenta el forense, no por técnica, sino por evaluación final de la información disponible. Los antiguos tóxicos conocidos dieron paso a compuestos activos a dosis bajas que producen pequeños cambios histológicos en el organismo. La situación ha variado debido a:

- gran cantidad de productos terapéuticos que, a determinadas dosis, producen graves alteraciones o muerte
- manipulación y contacto con sustancias tóxicas en el medio laboral
- progreso en la alimentación y conservación de alimentos de control toxicológico
- uso creciente de productos fitotxicológicos en la agricultura
- progreso en el campo de las intoxicaciones endógenas

En el estudio sistemático del tema dentro del contexto de la autopsia judicial se consideran los siguientes apartados:

- Antecedentes y datos
- Examen externo
- Examen interno
- Extracción de muestras
- Resultados
- Conclusiones

ANTECEDENTES Y DATOS

Previamente a la práctica de la autopsia se han de valorar diferentes puntos¹:

ASPECTOS GENERALES:

- *Investigación en la escena*
 - a) relación del cadáver con el tóxico o fuente de intoxicación
 - b) restos alimenticios sólidos o líquidos
 - c) tóxicos o medicamentos en cajas, frascos, reactivos...
- *Antecedentes de la víctima*
 - a) adicciones
 - b) exposición o accesibilidad a tóxicos (trabajo, profesión o comercio)
 - c) indicios de homicidio (amenazas o circunstancias)
 - d) indicios de suicidio (tentativas, depresiones, frustraciones, testigos oculares)
 - e) indicios de accidente: tratamiento médico, confusión de medicamentos, exposición a tóxicos gaseosos
 - f) aparición de cuadro clínico previo similar en otras personas

ASPECTOS ESPECIALES:

- *Presunción de tóxicos gaseosos*
 - a) fuente generadora

- b) posición de la víctima respecto a la fuente
 - c) empleo de medios que aumenten la concentración de gas en espacios cerrados: ventanas y puertas cerradas, hendiduras obturadas con trapos o materiales
 - d) observación de quemadores en cocinas
 - e) si la fuente de gas es motor de automóvil, inspección total del vehículo y recinto
- *Presunción de venenos líquidos y sólidos*
- a) modo de administración (ingerido, inyectado, inhalado)
 - b) presencia de sinérgicos (alcohol, hipnóticos)
 - c) características diferenciales notorias del posible tóxico (color, olor, sabor)
 - d) lugar donde se almacenaba
 - e) si ocurrió ante testigos, hora, circunstancias y manifestaciones previas al éxitus

EXAMEN EXTERNO

Se ha de constatar la ausencia de violencia o traumatismos en el cadáver y pasar a la observación de piel y mucosas^{2,3}:

Ausencia de violencia o traumatismos.

Livideces y coloración: rosado (CNH), rojo cereza (CO), gris azulado (metahemoglobinizantes: nitrobenzeno, nitrofenol, nitritos, nitroglicerina, anilina, pinturas, barnices, sulfas, pirazonas, benzocaína, primaquina, lidocaína) amarillento (P, As, setas), eritrodermia (As crónico)

Exantema: salicilatos. **Caída de cabello:** talio. **Escaras en labios:** corrosivos y cáusticos (no confundir con la desecación de los labios del recién nacido). **Dermatitis exfoliativa:** Mg. **Uñas:** líneas de Aldrich Mees en As (crónico)

EXAMEN INTERNO

CEREBRO

Edema masivo: éter, cocaína, morfina, botulismo, barbitúricos, Pb, As, salicilatos

Congestión intensa: gas nitroso, alcohol etílico y metílico, CO, CNH, benzol, morfina, nicotina, estricnina, aconitina, As

Hemorragia: CO, CNH, alcohol etílico (crónico), alcohol metílico, fosgeno, Salvarsan, Pb, P, benzol, quinina, morfina, parathion, anfetaminas y cocaína

LARINGE

Edema: gases irritantes

PULMONES

Congestión, hemorragia e infarto: SC, SH₂, Cl, ClH vapor, gas nitroso, acético, oxálico, alcohol metílico y etílico, éter, As, anilina, morfina, quinina, estrocnina.
Edema⁴: CO, CNH, SH₂, Cl, fosgeno, bloqueadores b-adrenérgicos, calcio-antagonistas, petróleo y derivados, alcoholes, agentes corrosivos, gas nitroso, organoclorados (DDT), lisol, anilina, morfina, paraquat, sedantes, salicilatos, P, meprobamato, hipnóticos, tricíclicos, talio, etc. Es frecuente la inespecificidad del edema pulmonar tóxico u orgánico (un paciente estuvo dos semanas hospitalizado con diagnóstico de neumonitis vírica existiendo una intoxicación por paraquat con fines homicidas)

Regurgitación de alimentos: anestésicos, coma alcohólico

CORAZÓN

Miocardiopatía dilatada: vía final de muchos tóxicos: alcohol, CO, Ni, Li, Hg.

Hemorragias: CO, CNH, Hg, As, gas nitroso, éter, anilina, lisol, atropina

Infiltración subendocárdica: P, As, Ba

Esteatosis: CO, P, As, gas nitroso, cloroformo, éter, alcohol (crónico), morfina, botulismo

HÍGADO

Congestión: sublimado, alcohol, lisol

Sufusiones sanguíneas: formol, cloroformo, benzol, anilina, estrocnina, P, As, Pb, sublimado, paraquat

Lipoidosis: paraquat, As, disolventes orgánicos, NH₃, formol, dinitrobenzeno, alcohol, tetracloroetano, anilina, fenol, etc.

Atrofia: halotano, paracetamol, amanitas

ESTÓMAGO

Olor: aromático y dulce, anticongelantes, etilén y dietilenglicoles. Aliáceo, alcohólico etc.

Color mucosa: blanco-gris, (Hg, Pb, ácidos, oxálico, lisol), amarillento (cromatos, pícrico, nítrico, formol), pardo oscuro (ácidos oxálico, fórnico, lisol), rojo (sublimado), verde (sales de cobre)

Congestión con o sin equimosis: alcohol, NH₃, nicotina, ácidos, Pb, P, SC, estrocnina, etc.

Erosiones y ulceraciones: NH₃, gas nitroso, hidrato de cloral, sales de Fe, digitalina, alcohol, morfina, etc.

Pared: rígida, engrosada, fijada, ulcerada o perforada

INTESTINO DELGADO

Distensión-ileo: anticolinérgicos⁵

Congestión: ácidos, sales de Fe, morfina, botulismo, etc.

Úlceras: amarillas en pliegues en Hg

RIÑONES

Necrosis tubular aguda: paracetamol, aminoglucósidos, solventes orgánicos, glicoles, metales, ricino, paraquat.

Nefritis intersticial aguda: sulfonamidas, ácido mefenámico

Nefritis intersticial crónica: fenacetina

Fibrosis y necrosis: zona amarilla-blanca delimitada de la otra por zona roja

Color: oscuro en venenos metahemoglobinizantes

Congestión: CO, Hg, botulismo

Hemorragias: anilina, lisol, CNH, CO, As, estricnina

Lipoidosis: P, As, disolventes orgánicos, tetracloruro C, morfínismo crónico, botulismo, lisol

ORINA: color pardo (venenos metahemoglobinizantes), verdoso (fenol naftol), etc.

EXTRACCIÓN DE MUESTRAS

Es muy importante una correcta metodología en la extracción de las muestras a analizar. Puede fracasar el resultado aún habiendo tóxicos si sólo se valoran en parte y puede dar lugar a falsos resultados⁶. El planteamiento del muestreo implica:

- **Cuándo tomar las muestras**
- **Qué muestras tomar**
- **De dónde**
- **Cantidad, envases, conservación, envío**
- **Información al laboratorio**
- **Muestras de hospital**

Muestras de hospital: parte de los intoxicados mueren en hospitales. Recabar la historia clínica y resultados de análisis es un paso obligado en toda autopsia como antecedentes a valorar. También se han de solicitar las muestras del laboratorio del hospital para un análisis retrospectivo que será de más valor que el de las muestras postmortem. Los tóxicos se hallaran más concentrados que en estas últimas

Cuándo tomar las muestras. En el tiempo más corto posible después de la muerte. Algunos tóxicos perduran pero otros, como sustancias volátiles y productos farmacéuticos, desaparecen pronto con la autólisis.

Qué muestras tomar. Sangre, orina, bilis, y otros fluidos alternativos que resisten mejor la putrefacción como humor vítreo, líquido pericárdico, líquido cefalorraquídeo y líquido sinovial.

Otros fluidos como efusiones pleurales y líquido ascítico están menos estudiados en cuanto a la comparabilidad con los niveles de sustancias respecto a la sangre. Contenidos gástrico e intestinal también son útiles, éste último no de forma rutinaria pero son de interés si se sospecha intoxicación por metales pesados. Actualmente adquiere importancia la determinación de tóxicos en pelo y uñas (tugsteno⁷, morfina, cocaína⁸, cannabis⁹). Además de fluidos, se obtendrán tejidos como pulmón para valorar tóxicos volátiles, hígado (tomar la muestra alejada de ductus y vasos, de zonas periféricas), cerebro y riñon. En casos de putrefacción, es útil el músculo y si se inyectaron los tóxicos, el tejido subcutáneo, tomando zonas circulares y otras simétricas para comparación.

Médula y huesos son otras muestras de interés en ciertos casos.

Dónde tomar las muestras. Es inaceptable tomarlas de cavidades donde afluyen varios contenidos después de eviscerar. Otros casos no admiten dudas.

La orina es preferible obtenerla por punción suprapúbica o cateterismo.

Un artículo de Pounder¹⁰: «*Postmortem redistribution of drugs: a toxicological nightmare*» es muy representativo en relación con el lugar de la toma de muestras. En la sangre se pueden presentar grandes variaciones según la localización. Muchas sustancias presentan mayor concentración en sangre arterial que en sangre venosa; la vena porta suele presentar valores más altos por absorción del intestino. Varios trabajos coinciden sobre la idoneidad de las venas periféricas para la obtención de muestras, femoral, subclavia o yugular y evitar la extracción del corazón^{11, 12}. El alcohol, uno de los tóxicos que más valoramos en medicina forense puede sufrir variaciones amplias (de 20-80 mg) según distintos lugares de extracción de muestras^{13, 14, 15}. Existe amplia bibliografía sobre este aspecto, difusión desde el estómago en fase pre-absortiva¹⁶, producción endógena¹⁷, etc., todo lo cual puede implicar consecuencias legales que no se corresponden con una justa interpretación. Morfina y derivados también son objeto de estudios de los diferentes valores según el lugar de la toma de muestras^{18, 19}.

Cantidad, envases, conservación y envío. Si no se conoce el tóxico la cantidad será mayor que en caso de estar la investigación centrada. Nunca debe ser escasa. Los envases a utilizar serán nuevos, si es posible, o esterilizados y químicamente limpios y considerar casos especiales de interferencias (plástico para análisis de cocaína, envases de polietileno para sustancias volátiles que pueden eliminarse requiriendo envases de nylon no permeables).

La conservación de las muestras puede requerir preservativos como los fluoruros pero algunas deberán ser solamente refrigeradas.

Información al laboratorio:

- Detalles personales de la víctima y profesión
- Descripción de síntomas y anteriores enfermedades
- Acceso de la víctima a drogas o tratamiento, en especial si el tóxico es desconocido
- Intervalo postmortem hasta la extracción de muestras
- Indicar lugar de la toma de muestras
- Indicar si las muestras llevan conservantes
- Si se retrasa el envío, condiciones de almacenamiento
- Riesgos especiales. VIH, hepatitis, virus, sustancias peligrosas, radioisótopos o gases de guerra
- Garantizar la identidad y continuidad de las muestras para evitar dudas en el proceso legal.

TÓXICOS INUSUALES

Como modelo de la complejidad de las intoxicaciones destacamos algunos tóxicos:

- Paracetamol: necrosis hepática centrolobulillar por activación del C p450 y paso a acetil-benzoquinona²⁰

- Cianamida: hepatitis con patrón histológico típico con cuerpos de inclusión en «vidrio deslustrado» en casos de intoxicación o consumo crónicos²¹
- Toxinas de venenos de animales marinos: neurotoxinas de diniflagelados en mariscos en Nueva Inglaterra, en el Pacífico. Otras toxinas similares, no tan activas, se localizan en mariscos en el Atlántico. No se detectan en especímenes del cadáver y requieren su inoculación a animales para su detección²²
- Toxina emética del bacillus cereus que produce una insuficiencia hepática fulminante por inhibición de la oxidación mitocondrial de los ácidos grasos²³
- Fluor: se describen intoxicaciones con mortalidad en pacientes en diálisis renal, por cesión del elemento en los componentes del aparato dializador²⁴ Asimismo se describen casos de intoxicación por excesiva fluoración de las aguas en campañas preventivas de la caries dental²⁵
- Pinturas, óleos, témperas, acuarelas: se describen las implicaciones toxicológicas de estos materiales de uso común en la infancia²⁶
- Cadmio: neumonitis química en intoxicación crónica con osteomalacia y afectación tubular renal (en Japón *itai-itai*).

CONCLUSIONES

- La autopsia en las intoxicaciones puede resultar inespecífica. Muchos de los cuadros descritos pueden superponerse con otras patologías orgánicas.
- La anatomía patológica puede ser impotente en las intoxicaciones, pero permite determinar la causa de la muerte de otro origen.
- Se ha de resaltar la importancia de la correcta extracción de muestras y del interés de nuevos especímenes y fluidos para los análisis toxicológicos, especialmente el humor vítreo y líquido pericárdico.
- De la autopsia se puede llegar a un diagnóstico presuntivo. El análisis toxicológico permitirá un diagnóstico de certeza.

ASPECTOS LEGALES


La investigación requerirá responder a las preguntas solicitadas:

- Si la muerte es el resultado de una intoxicación
- Cuál ha sido el tóxico utilizado
- Puede provocar la muerte
- A qué dosis es capaz de producir la muerte
- La intoxicación pudo suceder y el tóxico ha podido desaparecer sin dejar huella. Después de qué tiempo
- La sustancia tóxica extraída del cadáver puede proceder de otra causa que la intoxicación
- En qué momento ocurrió la ingestión
- Cuál ha sido el momento de la muerte
- La intoxicación es resultado de un homicidio, suicidio o accidente

Todo ello no exige una respuesta si los resultados de la investigación no lo permiten.

Bibliografía

1. Vargas Alvarado. *Medicina forense y deontología médica*. México: ed. Trillas, 1991; p. 741.
2. Giugui H. *Lecciones de medicina legal*. Valencia Venezuela: ed. Vadell, 1986; p. 649-652.
3. Simonin C. *Medicina legal judicial*. Barcelona: ed. Jims, 1982; p. 536-545.
4. Harrison. *Principios de medicina interna 12*. Madrid: ed. Interamericana, 1993; p. 2540.
5. Erill S. «Intoxicaciones agudas por fármacos». En: Foz M., Erill S., Soler C. *Terapéutica en medicina interna*. 2a ed. Barcelona: Doyma, 1987; p. 186.
6. Knight B. «Poisoning and the pathologist». En: Knight B. *Forensic Pathology*. 2a ed. Londres: Arnold, 1996; p. 531.
7. Marquet P., Francois B., Lofti H., Turcant A., Debord J., Nedelec G. *et al.* «Tungsten determination in biological fluids hair and nails by plasma emission spectrometry in a case of severe intoxication in man». *J. Forensic Sci.*, (1997), 42 (3); p. 527-530.
8. Pepin G., Gallard Y. «Concordance between self reported drug use and findings in hair about cocaine and heroin». *Forensic. Sci. Int.* (gener 1997), 84 (1-3); p. 37-41.
9. Kavert G., Rohrich J. «Concentrations of delta 9 tetrahydrocannabinol, cocaine and 6-monoacetylmorphine in hair of drugs abusers». *Int. J. Legal Med.*, (1996) 108 (6); p. 294-299.
10. Pounder D.J., Jones G.R. «Postmortem drugs redistribution - a toxicological nightmare». *Forensic Sci. Int.* (1990), 45; p. 253-263.
11. Langford A.M., Pounder J.D. «Possible markers for postmortem drug redistribution». *J. Forensic Sci.* (1997), 42 (1); p. 88-92.
12. Prooty R.W., Anderson W.H. «The forensic sciences implications of site and temporal influence on postmortem blood drug concentration». *J. Forensic Sci.* (1990), 35; p. 243-270.
13. Backer R., Pisano R., Sopher I. «The comparison of alcohol concentration in postmortem fluids and tissues». *J. Forensic Sci.* (1980), 25; p. 327-331.
14. Setsuo K., Tatsuya F., Kaniji Y. «Fundamental studies on alcohol dependence and disposition». *Forensic Sci. Int.* (1996), 80; p. 99-107.
15. Briglia E.J., Bidauset J.H., Dal-Cortino L.A. «The distribution of ethanol in postmortem blood specimens (see comments)». *J. Forensic Sci.* (set. 1993), 38 (5); p. 1019-1021.
16. Derrick J., Pounder M.B., Douglas R., Smith W. «Postmortem diffusion of alcohol from the stomach». *Am. J. Forensic Med. Path.* (1995), 16 (2); p. 89-96.
17. Moriya F., Ishizu H., Miyaishi S. «Unusual production of endogenous alcohol: report of two autopsy cases». *Arukoru-Kenkyoto-Yakubutsu-Ison* (oct. 1991), 26 (5); p. 373-379.
18. Skopp G., Lutz R., Gaubmann B., Mattern R., Aderjan R. «Postmortem distribution pattern of morphine and morphine glucuronides in heroin overdose». *Int. J. Legal Med.* (1996), 109; p. 118-124.
19. Logan B.K., Smirnow D. «Postmortem distribution and redistribution of morphine in man». *J. Forensic Sci.* (1996), 41 (2); p. 37-46.
20. Boix A., Guindó J. «Abdomen Agudo». *El Farmacéutico* (1997), 187; p. 82.
21. Bruguera M., Parés A., Heredia D., Rodés J. «Cyanamide hepatotoxicity: incidence and clinicopathological features». *Liver* (1987), 7; p. 216-222.
22. Wallace J. «Trastornos producidos por venenos, mordeduras y picaduras». En: Harrison. *Principios de medicina interna, 12*. Madrid: ed. Interamericana, (1993); p. 2540.
23. Malher H., Pasi A., Kramer J.M., Schulte P., Scoging A.C., Bar W. *et al.* *New E. J. Med.* (abril 1997), 17; 336 (16); p. 1142-1148.
24. Arnow P.M., Bland L.A., Garcia Houchins S., Fridkin S., Fellner S.K. «An outbreak of fatal fluoride intoxication in a long term hemodialysis unit». *Ann. Intern. Med.* (1994), 121; p. 339-344.
25. Gessner B.D., Beller M., Middaugh J.P., Whitford G.M. «Acute fluoride poisoning from a public water system». *N. Eng. J. Med.* (1994), 330; p. 95-99.
26. Repetto M.R. «Implicaciones toxicológicas de los lápices, tintas, tizas, acuarelas, témperas y óleos». *JANO* (julio-septiembre 1997), vol LIII, 1221; p. 25-27.



La interpretación de los resultados de laboratorio

Dr. Luis J. Segura Abad

Metge forense. Professor associat del
Departament de Toxicologia i Legislació Sanitària
de la Universitat Complutense.
Laboratori de Toxicologia de l'Institut
Anatòmic Forense de Madrid

GENERALIDADES SOBRE INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS TOXICOLÓGICOS

Cuando hablamos de interpretar los resultados del análisis toxicológico, en el campo medicoforense, nos estamos refiriendo a ese proceso intelectual-científico por el cual se dota de significado medicopericial a los valores obtenidos en el laboratorio. Se trata pues de elaborar valoraciones y consideraciones adecuadas a las cuestiones judiciales que se plantean en el ámbito de la toxicología forense, a partir entre otros elementos del resultado toxicológico.

Desde el principio hay que destacar que los valores obtenidos tras el análisis toxicológico de muestras orgánicas son sólo un elemento más que ha de ponerse en relación con otros para llegar a obtener conclusiones válidas. Incluso en casos de muertes relacionadas con drogas de abuso las concentraciones de éstas en los biofluidos cadavéricos no son consideradas por muchos autores un elemento primordial para determinar la causa de la muerte¹.

Si consideramos que el análisis toxicológico se realiza mediante una serie de etapas progresivas: preparación de muestra, extracción, identificación, cuantificación; la de interpretación correspondería a la última de ellas.

En cuanto a interpretación, cabe diferenciar la que de forma genérica puede acompañar al informe de resultados, de aquélla otra que de forma específica se demanda por la autoridad judicial o las partes y está en relación con las circunstancias concretas del asunto sobre el que versa el análisis. En la información que podemos llamar *genérica* se suelen describir los tóxicos encontrados, así por ejemplo se menciona su procedencia, usos (fármacos), datos farmacocinéticos y farmacodinámicos, dosis teóricas tóxicas y letales, etc. La interpretación *específica* precisa un conocimiento detallado de todos los elementos que configuran el caso para dar respuesta concreta a preguntas concretas.

A veces se suscita la controversia sobre si la interpretación ha de ser hecha por el profesional toxicólogo-analista o por el médico forense encargado a la postre de integrar todos los elementos biológicos de la investigación en un informe pericial médico definitivo y concluyente. Desde mi punto de vista, ha de haber una puesta en común del conocimiento de ambos profesionales para asegurar el éxito de la interpretación toxicológica. Por un lado el analista domina las peculiaridades y limitaciones de las técnicas de investigación empleadas al caso concreto y de otro el médico dispondrá de la valiosísima información obtenida en la diligencia de «levantamiento de cadáver», hallazgos de autopsia, resultados histopatológicos, biológicos, etc.

1. ELEMENTOS GENERALES A CONSIDERAR PREVIAMENTE A LA INTERPRETACIÓN

Una vez obtenido el resultado de la investigación toxicológica, nos proponemos su valoración medicolegal, para ello debemos revisar desde el principio todo el proceso que se inicia con la toma de muestras y culmina con la obtención de los valores del laboratorio.

En cualquier tipo de análisis toxicológico, tanto en muestras procedentes de vivos cuanto en las de origen cadavérico, hemos de analizar el camino y vi-

cisitudes seguidos por las mismas para poder detectar circunstancias que nos obliguen a valorar en determinado sentido los resultados de forma apropiada.

A. Toma de las muestras

Es uno de los factores claves a tener en cuenta en la interpretación. Han de considerarse dentro de este apartado los siguientes puntos:

- Momento de la toma. Anotando fecha y hora para poder utilizar en caso de interpretación cinética el esencial elemento «tiempo».
- Material utilizado en la toma. Verificando las condiciones del mismo, ausencia de contaminación, material de un sólo uso.
- Lugar anatómico de la toma. Es bien conocida la importancia de la zona en el caso de muestras cadavéricas, según detallaremos posteriormente^{2,3}.
- Técnica realizada. Procedimientos de recogida que eviten contaminaciones, pérdidas (p. e. volátiles), riesgos en la identificación.
- Envases de seguridad recolectores de las muestras. De caracteres tales que eviten contaminación, pérdidas de la muestra e impidan la manipulación del contenido⁴.

B. Cadena de custodia de las muestras

Por medio de la cadena de custodia podemos verificar la integridad de la muestra que llega al laboratorio, asegurando en su caso la identidad de la misma y la ausencia de manipulación del contenido de los envases. Constituye el seguimiento administrativo de todos los pasos para el mantenimiento y almacenamiento de la muestra desde la recogida hasta la eliminación⁵.

Las normas sobre cadena de custodia de muestras biológicas tienen en algunos países un rango elevado dentro del ordenamiento jurídico y afectan no sólo a las muestras de ámbito medicolegal, sino también a otros campos de carácter científico⁶. También las muestras recogidas con fines estrictamente clínicos pero que posteriormente pueden derivar en análisis de interés judicial son tratadas bajo una estricta cadena de custodia⁷.

Especial interés despiertan las normas elaboradas por el *National Institute of Drugs Abuse* (NIDA) en *Mandatory Guidelines for Federal Workplace Drug Testing Programs*⁸. En esta publicación se describe con detenimiento las fases y problemas asociados a la cadena de custodia en cada uno de sus *links*. Define la cadena de custodia como la documentación del transporte y manejo de la muestra desde el sitio de la toma hasta su análisis en el laboratorio.

A veces se han exagerado interesadamente los problemas asociados al manejo y custodia de las muestras. Así algunas casas comerciales han basado la utilidad de sus productos, básicamente técnicas de *screening* de drogas de abuso por inmunoensayo, en la idea de que al realizar esta técnica en el mismo lugar dónde se toma la muestra evitaría su traslado posterior y con ello los problemas de la cadena de custodia. Como es lógico la confirmación del *screening*

obligaría al traslado de la muestra a otro laboratorio y por tanto se mantendría la necesidad de la cadena de custodia.

La cadena de custodia se hace innecesaria cuando el laboratorio toxicológico se encuentra ubicado en el mismo lugar (mismo edificio) en el que se produce la muestra, tan sólo habrá un responsable que traslade la muestra hasta el laboratorio. Esta ideal situación:

- evita los problemas asociados al procedimiento de cadena de custodia
- abarata costes de: personal, transporte, embalaje, contenedores, refrigerantes, etc.
- mejora la calidad del análisis por la precocidad en el procesamiento de la muestra
- facilita intercambio de información entre analista y médico forense
- ofrece la posibilidad de un informe previo (a veces oral) de presunción que puede realizarse por técnicas rápidas de *screening*, especialmente interesante en drogas de abuso, que ayudan al médico a orientar su investigación y dar el «avance de autopsia» con el conocimiento de este resultado

Antes de terminar estas consideraciones generales sobre la cadena de custodia es necesario advertir que ésta no termina cuando llegan las muestras al laboratorio, sino que el responsable de éste ha de custodiar la muestras durante el tiempo que se tarda en practicar el análisis y posteriormente ha de conservar apropiadamente la parte de muestra no utilizada para ponerla a disposición judicial si fuera preciso para contraanálisis o ampliación.

C. Condiciones de envío y conservación de las muestras

La consideración de las circunstancias en que se ha efectuado el envío y la conservación de las muestras previas al análisis tiene gran interés por la posibilidad de modificaciones o alteraciones que harían inviable el análisis eficaz.

Es bien conocido el efecto de la temperatura en la alteración de tóxicos orgánicos, facilitando en algunos casos su biotransformación (así fenómenos de hidrólisis como ocurre con la cocaína) o promoviendo el desarrollo bacteriano en la muestra. Las modificaciones del pH, a veces asociadas al crecimiento bacteriano, en el sentido de alcalinidad favorece la hidrólisis de determinados orgánicos.

La pérdida de volátiles de la muestra a la cámara aérea del envase que la contiene está facilitada por las temperaturas elevadas. En el caso del etanol se conoce bien su comportamiento en condiciones de almacenamiento a distintas temperaturas. Una muestra sanguínea puede perder entre 10 y 19 % de su contenido en alcohol al ser conservada sin refrigeración durante 35 días, sin embargo el suero y el plasma no ofrecen estas significativas variaciones en las mismas condiciones⁹.

Son menos frecuentes, según diversos autores, otros procesos modificadores de la muestra como la oxidación o la acción de otros fenómenos físicos del entorno (presión, humedad, luz).

La interacción del tóxico con el envase en que se encuentra almacenado es un fenómeno que se produce de forma relevante en compuestos cannábicos. El THC (tetrahidrocannabinol) se adhiere a la superficie de las paredes de los envases (plástico, vidrio no silanizado), la forma carboxílica del THC puede ser adsorbida por la materia plástica del envase reduciendo la concentración drásticamente (60 %, a temperatura ambiente)¹⁰.

Otro elemento más a considerar en el mantenimiento de las muestras previo al análisis es el tiempo que ha transcurrido desde la toma de la muestra hasta el inicio del proceso analítico. Este factor ha de ser conjugado con los anteriormente descritos, pues como se ha visto, a lo largo del tiempo un fenómeno modificador de las condiciones de la muestra puede multiplicar sus efectos de forma exponencial.

D. La sistemática analítica realizada sobre las muestras

Es un factor decisivo a la hora de la interpretación de los resultados. La estrategia analítica, el tipo de técnicas empleadas en cada una de las fases y la fiabilidad de las mismas constituyen el eje primordial de la «veracidad» del resultado analítico.

Como anteriormente queda destacado, la participación del analista en la interpretación es indispensable a la hora de valorar los aspectos propios de la sistemática analítica de las muestras y cómo inciden las peculiaridades de cada técnica y procedimiento en la misma.

No entraremos en la descripción de este apartado que es tratado por otro participante de esta mesa redonda.

2. INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS EN MUESTRAS DE SUJETO VIVO

La problemática que suscita la interpretación analítica en sujetos vivos es muy distinta a la que se produce cuando se trata de muestras cadavéricas, por ello vamos a exponerlas por separado.

Sin la intención de agotar todos los problemas y circunstancias que se producen en los análisis toxicológico-forenses de muestras procedentes de sujetos vivos, vamos a mencionar aquéllos que según la práctica cotidiana se producen con mayor frecuencia:

A. Alcohol y sus «efectos»

Las cuestiones toxicológicas ligadas al alcohol son las más frecuentes en la pericia medicolegal en nuestro medio. Dentro de ellas se pueden diferenciar las que se producen tras la determinación de alcohol en aire espirado y las que tienen lugar tras la determinación de alcoholemia en laboratorio.

A.1. Alcohol en aire espirado

La valoración de esta práctica es bien difícil, entre otros por el fundamental motivo de que el médico –al que se le pide interpretación– no ha estado presente en el momento de obtener la muestra. En ocasiones desconocemos el tiempo pasado desde la última ingesta alcohólica previa a la toma de aire, el intervalo de tiempo entre determinaciones y otros factores temporales que no nos facilitan el trabajo valorativo.

La cuestión interpretativa que con mayor frecuencia se plantea es la de establecer la alcoholemia a partir de una determinada cifra en aire espirado. En nuestro país la equivalencia adoptada entre ambas muestras es de 2.000 cc de aire a 1 cc de sangre, de forma que obtenida la concentración en aire expresada en mg de alcohol por 1.000 cc de aire con sólo multiplicar por 2 obtenemos la alcoholemia expresada en gr de etanol por 1.000 cc de sangre. Aunque es conocido por numerosos trabajos^{11,12,13} que el ratio aire:sangre es verdaderamente superior a 2.000: 1 y la mayoría de los autores lo sitúan en torno a 2.280 (+/- 241):1. En USA se toma la equivalencia de 2.100:1 y en Gran Bretaña de 2.300:1.

Hay que destacar que la correlación o equivalencia entre aire alveolar espirado y sangre arterial se produce cuando el sujeto ha superado la fase de absorción del etanol y no sirve el cálculo (salvo importante error) para la fase de absorción (Martin y *al.*, 1984; Simpson, 1987). Habitualmente no se piensa en este aspecto y a veces los cálculos pueden resultar muy alejados de la realidad. Por ello se aconseja que para la determinación del alcohol en aire espirado se mantenga al sujeto al menos 90 minutos en situación de espera y con vigilancia que evite la ingesta en ese período y así tendremos la seguridad de haberse producido completamente la absorción del alcohol.

Hay otros factores a considerar en la valoración del alcohol en aire espirado:

- Patología broncopulmonar del sujeto que dificulte la espiración del aire alveolar y modifique el equilibrio aire/sangre con alteración de la pCO₂.
- Temperatura del sujeto. Los estados febriles pueden facilitar el desequilibrio en la equivalencia de alcohol en aire/sangre a favor del primero.
- Tiempo entre la última ingesta y la prueba, ya hemos mencionado que lo ideal es esperar al menos 90 minutos, así evitamos entre otras cosas la contaminación de la mucosa bucal con restos alcohólicos de ingesta reciente.
- La presencia de vómitos en el sujeto a analizar obliga a enjuagues y limpieza de la cavidad oral antes de la toma y esperar al menos 30 minutos desde el último vómito (Caddy, 1978).

La falta de consideración de los factores que venimos comentando producen en ocasiones discrepancias «inexplicables» entre las determinaciones de alcohol encontradas en aire espirado y en sangre de un mismo sujeto^{25,27}. Es habitual que la concentración obtenida del análisis de la sangre venosa periférica sea inferior a la esperada por el cálculo a partir de lo obtenido en aire y ello se debe a que la equivalencia antes mencionada aire/sangre tiene como base la sangre arterial y no la venosa periférica que tiene concentraciones inferiores en período postabsortivo.

Se alude con frecuencia a las posibles interacciones e interferencias de distintas sustancias en el análisis del aire espirado. Algunos solventes como acetona, tolueno, isopropanol y metiletilcetona pueden afectar interfiriendo e incrementando la lectura de algunos detectores de alcohol en aire espirado como el Intoxilyzer 5000S^{14,26}.

A.2. Alcoholemia

En la valoración de la alcoholemia han de tenerse en cuenta los elementos generales que anteriormente han sido expuestos (toma de muestra, cadena de custodia, transporte y proceder analítico) y de forma específica aquéllos relacionados con el propio sujeto, cuya sangre es objeto de análisis.

Las cuestiones que con mayor frecuencia se plantean en base a la determinación de la alcoholemia son:

1. Cuál es la situación psicoorgánica de un sujeto para una determinada alcoholemia.
2. Cuál es la alcoholemia anterior en base a la obtenida en un momento determinado.
3. Cuál es la cantidad de alcohol ingerida para alcanzar determinada alcoholemia, o al contrario conocer la alcoholemia que daría la ingesta de una conocida cantidad de bebida alcohólica.
4. Cuál es el efecto sobre el organismo de la interacción de un medicamento y el alcohol.
5. Cuál es la modificación de la alcoholemia producida por la administración de un específico farmacéutico que posee algún alcohol en su composición.

La primera de las cuestiones es relativamente sencilla de resolver teniendo en cuenta distintas tablas sobre efectos¹⁵, o las relaciones que se encuentran en manuales al uso¹⁶. Además existen numerosos trabajos publicados que estudian los cambios de comportamiento experimentados tras el consumo de alcohol, algunos se concentran en los comportamientos violentos¹⁷, otros en las alteraciones de las funciones psicomotoras^{18,19,20} y su relación con la herencia²¹.

Con mucha frecuencia interesa interpretar los efectos de determinada ingesta enólica sobre la concreta tarea de conducir vehículos a motor. No se trata aquí de conocer los efectos de forma más o menos general, sino de ponerlos en relación con las actividades psicofísicas que se desarrollan en la conducción. Esta cuestión, que no es propia sólo de nuestros tribunales, ha generado abundante literatura científica con la intención de desvelar algunas respuestas a las preguntas que en este sentido bombardean a los peritos médicos. Algunos trabajos concretan su estudio en la afectación alcohólica de funciones básicas para la conducción, especialmente sobre los distintos componentes de la percepción²².

El cálculo de la alcoholemia anterior en base a una conocida puede originar graves errores si no se tienen en cuenta algunos factores que delimitan y aco-

tan esta operación numérica. No se trata pues de aplicar sin más la fórmula «retroactiva» de Widmark, hoy conocemos que la eliminación del etanol se describe de forma más ajustada a la realidad por un modelo bicompartimental con eliminación de primer orden y cinética tipo Michaelis-Menten²³. Ello nos obliga a considerar que sólo podremos hacer una «alcoholemia retrospectiva» utilizando la eliminación tipo orden cero de Widmark en determinadas condiciones:

- si la bebida alcohólica estaba totalmente absorbida en el momento al que nos queremos retrotraer (fase de equilibrio de difusión, de eliminación)
- si la alcoholemia está entre 0,25 y 2,50 gr/litro, en cifras inferiores o superiores a estos límites no es aconsejable este cálculo
- si el tiempo en el que queremos retrotraer la alcoholemia no es superior a tres horas, ya que intervalos de tiempo más amplios originan fuertes distorsiones en el cálculo

En cualquier caso, al final hemos de advertir que se trata de un cálculo que, pese a las condiciones arriba expuestas, es aproximado por cuanto hay factores individuales que lo pueden afectar (coeficiente de etil-oxidación, peso, estado de hidratación, edad, sexo, estados fisiológicos y patológicos).

La cantidad total de alcohol ingerido y la determinación de la alcoholemia en base a ella tiene un sencillo cálculo aritmético que permite aproximarnos con un error aceptable a la situación real y siempre con las limitaciones de los factores individuales que pueden afectar al cálculo¹⁶.

Las posibles interacciones fármaco-alcohol constituyen a veces el elemento medicolegal primordial en algunos juicios. No es infrecuente que haya errores entre los juristas que confunden las interacciones cinéticas y las dinámicas, de forma que pueden interpretar que un fármaco depresor del SNC –que potencia los efectos del alcohol– lo hace modificando la «curva» de la alcoholemia. Existen trabajos en los que se valora la interacción de distintos fármacos (especialmente los depresores centrales) con alcohol²⁴ por el especial interés de su potenciación fármaco-toxodinámica, también hay interesantes publicaciones sobre interacción con estimulantes (cafeína) y sus efectos centrales²⁸.

En los últimos años han cobrado interés las modificaciones de la cinética del alcohol por cimetidina, el incremento de la alcoholemia que es capaz de producir²⁹ y el efecto despreciable -en este sentido- de otros antagonistas de receptores H₂ (ranitidina, famotidina). La inhibición de la ADH a nivel gástrico (sigma sigma) y hepático (beta2 beta2, pi pi) explican las alteraciones mencionadas que constituyen un fenómeno de indudable interés para el toxicólogo-forense^{30, 31}. Se ha probado el efecto que pudieran tener otros fármacos de uso en gastroenterología sobre el mismo fenómeno, así el tratamiento con omeprazol no ha demostrado afectación farmacocinética sobre el etanol³².

B. Drogas de abuso

Otro amplio campo de gran actividad toxicológica forense es el relativo a las drogas de abuso. Los problemas medicolegales que originan estas sustancias

son complejos y abarcan el ámbito penal, civil (derecho de familia), laboral, etc. Distintas jurisdicciones e instituciones jurídicas tienen relación con las sustancias de abuso -algunas de forma algo específica-, así la Fiscalía antidroga, Fiscalía de menores, Audiencia Nacional (delitos contra la salud pública, Código Penal arts.: 368 a 372), juzgados de vigilancia penitenciaria (art.: 60 del Reglamento Penitenciario), entre otras.

En la práctica cotidiana la aplicación del Código Penal sobre «las causas que eximen de responsabilidad criminal» (art. 20) y «las circunstancias que atenúan la responsabilidad criminal» (art. 21), en donde se contemplan conceptos como los de: *estado de intoxicación plena, drogas tóxicas, estupefacientes, sustancias psicotrópicas, síndrome de abstinencia, dependencia a tales sustancias, grave adicción a sustancias*; todos ellos conceptos arraigados en el ámbito de la toxicología, explica la enorme frecuencia con la que se acude a los tribunales a explicar los términos y la repercusión concreta al caso juzgado.

Cada vez es más frecuente el uso del análisis toxicológico bien para reforzar el diagnóstico de dependencia a determinadas drogas de abuso, o bien para demostrar abstinencia prolongada a las mismas.

El análisis toxicológico y su interpretación tiene una gran trascendencia ya que -en parte- depende de ellos la aplicación de los artículos del Código Penal arriba mencionados. La interpretación de los hallazgos no siempre satisface las expectativas que sobre los resultados tienen las partes y a veces se hace necesario explicar a los intervinientes en el proceso las limitaciones de estas pruebas para los fines que se proponen.

Cómo, en el caso de la alcoholemia, se pueden relacionar algunas de las preguntas más habituales que formulan los juristas en la celebración de juicios:

1. Conocida la concentración en orina de una determinada droga de abuso o de un metabolito de ella, se pregunta «¿qué concentración de la misma hay en la sangre?»
2. «¿Cuál es el estado psicofísico del sujeto con determinada concentración urinaria de droga o metabolitos?»
3. «¿Qué cantidad de droga es necesario tomar para alcanzar en orina una determinada concentración?»
4. «¿La presencia de drogas de abuso y/o sus metabolitos en orina confirma la dependencia a ellas?»
5. «¿La ausencia de drogas de abuso y sus metabolitos en orina confirma la abstinencia?»
6. «¿Cuánto tiempo tardan en desaparecer de la orina las drogas de abuso y/o sus metabolitos?»
7. «¿Qué productos, básicamente medicamentos, pueden alterar los resultados del análisis toxicológico de drogas de abuso en orina?»

Estas y otras preguntas similares suelen tener sencilla respuesta con básicos conocimientos de toxicología médica y analítica. Sin embargo, hay ocasiones en las que el resultado analítico puede aportar elementos valiosos al asunto judicial y con frecuencia ha de ser el perito quien lo destaque, dado el lógico desconocimiento de los juristas a los que puede pasar desapercibido.

Revisaremos algunos aspectos puntuales de las drogas de abuso más frecuentemente utilizadas destacando en qué medida ofrecen sus análisis aportaciones forenses de interés.

B.1. Cocaína y metabolitos

Orina. Aunque la mayor parte de la cocaína (80 %) administrada se convierte en benzoilecgonina y en ecgoninametilester, se pueden encontrar también en orina pequeñas cantidades de norcocaína, ecgonina y otros productos hidroxilados. La cantidad de cocaína libre que se puede encontrar en orina depende según los autores (entre 1 y 10 %) y parece estar en relación con el consumo mantenido. En muertes súbitas relacionadas con cocaína no es infrecuente encontrar concentraciones de cocaína que superan a las de sus metabolitos.

Según la técnica utilizada en el análisis podremos inferir algunos datos. La detección por cromatografía de gases de cocaína en orina nos permite orientar una administración reciente, sobretodo si se trata de un consumidor ocasional, por el contrario su ausencia sólo indica que no ha sido consumida en las últimas pocas horas.

El hallazgo de benzoilecgonina en la orina hay que interpretarlo a la luz de diversos factores entre los que cabe incluir la antigüedad del consumo, pH de la orina, forma de administración, etc. La vida media de benzoilecgonina es de unas 6,5 horas, lo que permite encontrarlo en la orina algunos días en consumidores crónicos. Las concentraciones de estos metabolitos en la orina no permiten interpretaciones sobre el estado de afectación del sujeto, ni sobre la cantidad administrada de cocaína.

Sangre. Establecer una correlación entre niveles sanguíneos y efectos de cocaína es muy arriesgado, teniendo en cuenta además que una sólo determinación no nos informa sobre si se está incrementando o por el contrario disminuyendo la concentración plasmática. Sólo de los niveles sanguíneos muy elevados podremos considerar que son capaces de producir un cuadro tóxico severo, aunque hay descritos casos de gran afectación con niveles plasmáticos muy bajos. Siempre hay que tener en cuenta el factor tolerancia a la hora de «aventurarse» a considerar los efectos de una determinada concentración plasmática.

El cociente cocaína/benzoilecgonina nos puede ayudar a conocer el tiempo que hace que se administró la cocaína, si es mayor el numerador tenemos una clara indicación de que la administración ha sido reciente, aunque no podamos conocerlo exactamente a no ser que sepamos con seguridad la cantidad que se administró y en función de la vida media plasmática calculemos el tiempo.

En consumidores crónicos que se mantienen unos días abstinentes es posible encontrar bajos niveles de cocaína en sangre como consecuencia de los depósitos corporales que se movilizan. El NIDA ha establecido el *cutoff* de 150 ng/ml para benzoilecgonina, de forma que lo que esté bajo ese nivel se informará como negativo.

El mantenimiento de las muestras tiene especial importancia ya que el pH básico puede afectar a la estabilidad de estos compuestos y la presencia de co-

linesterasas hace que se modifiquen las concentraciones de metabolitos³⁵. Por ello se aconseja conservar refrigeradas las muestras, controlando el pH urinario y procesando con prontitud las muestras sanguíneas³⁴.

La presencia de cocaetilo se origina por transmetilación de cocaína en presencia de alcohol, actúa sobre los canales del sodio de forma más potente que la cocaína³⁸ y se le hace responsable de graves alteraciones de la conducción cardíaca, atraviesa la barrera hematoencefálica con facilidad y su presencia nos indica la acción concomitante de cocaína y alcohol³⁹.

Un metabolito de interés forense es anhidroecgonina metilester (AEME) que se origina por la pirólisis de la cocaína y se encuentra en la orina, plasma, saliva, sudor y pelo, es un buen indicador de consumo de cocaína fumada^{36,37}.

Pelo. Se acumula la cocaína y en menor concentración sus metabolitos, el que menos la ecgoninametilster (en trazas)^{40,41}. Actualmente no es posible establecer una correlación entre las concentraciones en pelo y en sangre, ni saber la cantidad administrada por lo detectado en pelo. Tiene utilidad forense conocer el consumo mantenido anterior que es lo que representa el acúmulo de cocaína en el pelo.³⁷

Saliva. Podemos encontrar en saliva concentraciones de cocaína ionizada hasta cinco veces mayor de la existente en plasma⁴⁴. La presencia de cocaína en saliva es un buen signo de consumo reciente. De forma similar a lo que pasa en sangre, se pueden encontrar bajos niveles de cocaína en saliva de los consumidores crónicos que están varios días en abstinencia, ello se explica por la movilización de los depósitos grasos. Algunos trabajos³³ detectan eliminación de cocaína por saliva durante 10 días o más tras la última administración en consumidores crónicos por medio de RIA.

B.2. Opiáceos

Los narcóticos opiáceos son un grupo de sustancias de gran incidencia en toxicología forense. El consumo de heroína y sus repercusiones psicofísicas incluíbles en los aspectos contemplados por el Código Penal (art. 20 y 21) explican el enorme interés de los análisis toxicológicos de estas sustancias.

La cuidadosa valoración de los hallazgos de laboratorio puede aportar al jurista interesantes elementos para comprender la dependencia, abstinencia y otros fenómenos del consumo de opiáceos.

Orina. La valoración de los opiáceos encontrados en orina requiere en primer lugar, como en cualquier otro análisis, conocer el tipo de técnica analítica empleada. El uso de test de *screening* (Tdx Opiáceos, Emit-d.a.u., etc.) presentan reacciones cruzadas entre distintos opiáceos. Por ello se hace necesario utilizar técnicas de confirmación (p. e. GC-MS) que nos permiten identificar separadamente cada compuesto y eventualmente cuantificarlo. La «semicuantificación» que ofrecen algunas técnicas de *screening* enzimáticas carece de sentido al no saber qué producto se está cuantificando, ya que sólo identifica un grupo químico.

En algunos casos la cuantificación de los opiáceos identificados en la orina se hace necesaria para poder realizar la valoración. Así, la presencia de codeína y morfina en la muestra puede ser explicada bien por la administración de codeína que en su metabolismo ha originado morfina, o bien por la administración conjunta de codeína y morfina (o un precursor suyo como heroína). Es aceptado de forma general que si el cociente de concentraciones codeína/morfina es menor de 0,5 indica con claridad consumo de morfina (o de heroína), mientras que si es superior a 2 podemos considerar que provienen de la ingesta de codeína. Se considera que cuando la cuantificación hecha por GC-MS arroja: concentración de morfina superior a 5 microgr/ml y codeína por encima de los 0,3 microgr/ml, o bien el cociente morfina/codeína por debajo de 2, o bien se detecta 6-acetilmorfina (6-MAM), estos hallazgos son el resultado de una administración de heroína³⁵.

La mejor forma de demostrar el consumo de heroína es la presencia de 6-acetilmorfina (6-MAM), pero su vida media de corta duración no facilita su hallazgo habitualmente. Se pueden encontrar otros opiáceos (productos metabólicos) relacionados con heroína, que en ocasiones presentan reacciones cruzadas en técnicas enzimáticas, así oximorfona, oxicodona, hidromorfina, hidrocodona.

Sangre. La relación entre los hallazgos analíticos en sangre y el estado psicofísico en los dependientes a opiáceos no es posible establecerla con fiabilidad. El fenómeno de tolerancia que caracteriza esta dependencia hace imposible esta interpretación, hasta el punto de encontrar habitualmente concentraciones séricas de opiáceos en estos sujetos que serían capaces de terminar con la vida de uno no habituado.

La tolerancia a los efectos depresores respiratorios de los opiáceos llega a ser muy acusada y ello hace difícil la interpretación de los niveles séricos encontrados. Hay numerosos trabajos en donde se exponen amplios márgenes de concentraciones sanguíneas para explicar los mismos hallazgos clínicos en drogodependientes e incluso para orientar el diagnóstico de la muerte relacionada con el consumo de opiáceos.

La presencia de 6-acetilmorfina (6-MAM) en la sangre, no sólo es explicable por el metabolismo de la heroína, es conocido que en el proceso de refinado clandestino de ésta se mantiene como contaminante y por tanto es administrada de forma conjunta con la heroína. En sangre la detección de 6-MAM se produce sólo durante unas pocas horas tras la administración de heroína. Este metabolito inmediato de heroína se deposita en la matriz del pelo y permanece allí estable durante meses, siendo su presencia un buen marcador de consumo de heroína, siempre que se tenga cuidado de no confundir con la contaminación externa del cabello por esta sustancia.

Pelo. La detección en el pelo de opiáceos nos permite conocer un consumo mantenido anterior al análisis; es especialmente útil cuando en los biofluidos habituales no se encuentran. Esta muestra se puede analizar en los drogodependientes que están en tratamiento en centros de deshabituación por orden judicial como medida de seguridad (Código Penal, título IV, art. 95 a 108) para el control de seguimiento del plan terapéutico.

Los hallazgos de opiáceos en pelo nos permiten evaluar de forma aproximada la medida de la intensidad del consumo de droga en la mayoría de los casos⁴⁰. Más difícil se presenta valorar la relación entre las cantidades consumidas de heroína y las concentraciones encontradas en pelo, aunque se han hecho en este sentido algunas aproximaciones de interés como la publicada por Pepin y Gaillard⁴¹ que parten de las declaraciones de los consumidores y llegan a establecer tres niveles -bajo, medio, alto- en relación con los hallazgos en pelo.

La metadona constituye uno de los tratamientos sustitutivos en la deshabituación de heroinómanos, la valoración del grado de cumplimiento de éste se beneficia del análisis en pelo de la metadona y sus principales metabolitos. En este sentido se están poniendo en marcha técnicas analíticas cada vez más sensibles para poder detectar estos compuestos de interés toxicológico-forense⁴².

El tratamiento preliminar de la muestra de cabello previo a su análisis es esencial para asegurar una buena recuperación y adecuada estabilidad de los analitos. La concentración de los opiáceos medidos en pelo depende del método de extracción utilizado y la relación existente entre los distintos opiáceos encontrados depende del tipo de hidrólisis al que se somete la muestra⁴³. Se entiende aquí decisiva participación del analista en la interpretación de estos resultados.

Saliva. La detección de heroína en saliva tras una administración endovenosa disminuye rápidamente, encontrándose por debajo de los niveles de detección hacia los 60 minutos. Si la heroína es fumada su eliminación se hace lentamente y el tiempo de detección en saliva se mantiene durante 4 a 24 horas⁴⁴.

3. INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS EN MUESTRAS DE CADÁVERES

A la complejidad de interpretación analítica reseñada en las muestras procedentes del vivo se añaden aquí complejos fenómenos propios del cadáver que dificultan aún más este trabajo.

De entre los fenómenos cadavéricos que tienen capacidad de modificar los resultados de análisis toxicológicos vamos a destacar los siguientes:

A. Autolisis y putrefacción

Las modificaciones producidas por estos procesos tienen especial significación sobre tóxicos de estructura orgánica, mientras que los inorgánicos (metales) son extraordinariamente estables.

El proceso de putrefacción afecta degradando los tóxicos orgánicos, especialmente los básicos (alcaloides), manteniéndose más estables los neutros y ácidos. Las bacterias que intervienen en la putrefacción y la propia flora saprofito (intestinal) pueden realizar reacciones de reducción, también fenómenos de hidrólisis son posibles por microorganismos intestinales.

La posibilidad de formación de sustancias similares o confundibles con tóxicos ha de ser destacada. Es bien conocida la producción de etanol en determinados procesos putrefactivos a partir de la glucosa, con enorme interés forense

en poder diferenciar el alcohol procedente de la ingesta anterior a la muerte de aquel otro etanol proveniente de la putrefacción cadavérica⁴⁶. La formación de aminas putrefactivas (fenetilamina) capaces de hacer reacción cruzada con anfetaminas en técnicas de *screening* (Emit-d.a.u.) ha de ser tenida en cuenta y sugiere la necesidad de técnicas analíticas de confirmación.

B. Metabolismo *postmortem*

Incluye la acción de los microorganismos que son capaces de generar productos metabólicos similares a los que se podrían obtener en el sujeto vivo, además de la acción mantenida tras la muerte de determinadas enzimas suficientemente estables.

El metabolismo *postmortem* de algunas sustancias de gran significado forense es relativamente bien conocido, así el que sufren las nitrobenzodiacepinas (flunitracepam, clonacepam y nitracepam) por bacterias intestinales con formación de 7-amino-metabolitos⁴⁵ o las modificaciones de la cocaína por hidrólisis enzimática *postmortem* e *in vitro*, en relación con el pH del medio.

C. Distribución *postmortem*

Ya en 1960 Curry y Sunshine observaron una significativa diferencia de concentración de barbiturato entre la sangre obtenida de los vasos centrales de la tomada de vasos femorales, sugiriendo que era deseable para análisis toxicológico tomar las muestras de sangre periférica. También Gee en 1974 alerta sobre la importancia de precisar la región de dónde se toma la muestra de sangre para análisis para realizar una adecuada interpretación de los resultados, dada la diferencia existente entre concentraciones según el lugar de procedencia de la muestra⁴⁹.

Se han publicado numerosos trabajos sobre la distribución postmortal de los tóxicos, en algunos casos tomando concentraciones *antemortem* conocidas y contrastadas con las *postmortem* con distintos intervalos respecto a la data de la muerte. Aquí se ha destacado la precaución en la interpretación de resultados *postmortem* cuando la función cardiopulmonar del paciente fue mantenida por medios artificiales.

Sobre determinadas sustancias⁵⁰ se han hecho investigaciones amplias que nos permiten conocer bien este fenómeno en ellas, así los trabajos con antidepresivos tricíclicos de Bandt en 1980 nos han permitido conocer que estas sustancias incrementan su concentración en sangre en el intervalo postmortal y que la disparidad de los niveles séricos está en relación con el lugar de dónde se toma la muestra. Este autor explicaba el fenómeno por liberación de antidepresivos del hígado y subsiguiente difusión al corazón por el sistema venoso. Otros autores atribuyen el fenómeno a que el miocardio acumula altas concentraciones de algunas sustancias (analgésicos narcóticos, antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos, etc.) y éste tejido liberaría a la sangre de las cavidades cardiacas altas concentraciones de estas sustancias tras la muerte. Hay algún

antidepresivo bicíclico que escapa en gran medida al fenómeno de redistribución, tal es el caso de trazodona (en nuestro país Deprax) que mantiene estabilidad *postmortem* a diferencia de los tricíclicos⁵².

Es aceptado de forma mayoritaria que la muestra sanguínea procedente de los vasos femorales es más estable frente a este fenómeno y sufre menos cambios *postmortem* en la concentración de las sustancias⁴⁸.

Con la finalidad de encontrar muestras biológicas en cadáveres capaces de reflejar con mayor exactitud las concentraciones *premortem* y no dejarse afectar tanto por la redistribución *postmortem*, se han ensayado con éxito el humor vítreo⁴⁷ e incluso el músculo esquelético para la determinación de alcohol⁵¹.

D. Algunos aspectos de la interpretación de alcohol y drogas de abuso en muestras cadavéricas

D.1. Alcohol

- Es aconsejable tomar una muestra de sangre de femoral, en donde los fenómenos de distribución postmortal parecen menos importantes, además de otra procedente del corazón o grandes vasos centrales. En cualquier caso debe informarse siempre al laboratorio del lugar donde se tomó la sangre.
- La posibilidad de difusión del alcohol desde el estómago a los vasos sanguíneos torácicos puede explicar el incremento de alcoholemia en esos puntos respecto a las muestras de sangre periférica⁵³.
- El vómito agónico y la aspiración de contenido gástrico rico en alcohol puede también incrementar muy sustancialmente la concentración de alcohol en sangre torácica (pulmonar, aorta, cava craneal).
- La determinación en orina de 5-hidroxytriptofol y 5-hidroxiindolacético nos puede ayudar a conocer el origen *antemortem* (ingesta) o *postmortem* del alcohol en un cadáver⁴⁶.
- Ha de tenerse especial cuidado en la valoración de la alcoholemia cuando el sujeto ha estado sometido durante tiempo a mantenimiento artificial cardiorespiratorio.

D.2. Algunas drogas de abuso

Cocaína. Las concentraciones séricas de cocaína de menos de 50 ng/ml no se consideran causa de muerte, a no ser que las alteraciones histopatológicas (cardíacas) lo confirmen. Es imprescindible tomar muestra de corazón en una muerte sospechosa de estar relacionada con cocaína.

La causa de la muerte se establece con facilidad cuando los niveles de cocaína exceden de 1.000 ng/ml, también hay niveles elevados de benzoilecgonina y además se suma un edema agudo de pulmón. Las muertes relacionadas con cocaína no son generalmente dosis relacionadas, hasta el punto de que en

ocasiones no se detecta cocaína ni sus metabolitos en sangre y la muerte está producida por las alteraciones anatómicas (cardíacas) originadas por el consumo crónico.

En sujetos en los que es conocida una larga historia de consumo de cocaína con alteraciones cardíacas típicas verificadas por examen histopatológico, la cocaína es causa de muerte aunque no se detecte la cocaína ni sus metabolitos en el análisis toxicológico.

Opiáceos. La interpretación requiere tener en cuenta los hallazgos del lugar donde se encontró el cadáver (parafernalia: cucharilla, jeringuilla, papelinás, etc.) y los antecedentes médicos y sociales de la víctima. Cuando los datos del lugar del levantamiento y hallazgos patológicos de la autopsia son claros se puede justificar la muerte relacionada con opiáceos aunque los niveles de éstos detectados en sangre sean bajos.

Cuando encontramos edema pulmonar con niveles de morfina de 1.000 ng/ml o más, el diagnóstico de la muerte es claro. Pero hay casos en los que no se presenta edema pulmonar, y aunque los niveles sanguíneos sean muy inferiores a 1.000 ng/ml de morfina pueden también ser causa de depresión respiratoria que conduce a la muerte, especialmente en sujetos que llevan en abstinencia varios días o pocas semanas en los que la tolerancia a la depresión respiratoria ha disminuido dramáticamente en ese tiempo de abstinencia⁵⁴.

Los niveles de opiáceos encontrados en sangre no siempre están relacionados con el mecanismo de la muerte (hay un margen amplio de niveles séricos de morfina encontrados en cadáveres entre 100 y 2.800 ng/ml), incluso algunos autores han diagnosticado muerte por narcotismo a pesar de ser 0 ng/ml el nivel de morfina en sangre (Richards, Reed, Cravey, 1976). La variedad de concentraciones séricas según el lugar de la toma de la sangre está en relación con la distribución postmortal.

En resumen, el diagnóstico de muerte relacionada con opiáceos (heroína) se basará en el examen de la escena donde se encontraba el cadáver, la historia y antecedentes clínicos, los hallazgos macro e histopatológicos y el análisis toxicológico. Sólo de la conjunción de todos estos elementos se puede concluir el diagnóstico de la muerte con fiabilidad.

Bibliografía

1. Logan B.K., Smirnow D., Gullberg R.G. «Lack of predictable site-dependent differences and time-dependent changes in postmortem concentrations of cocaine, benzoilecgonine and cocaethylene in humans». *J. Anal. Toxicol.* (1997), 21; p. 23-31.
2. Shepherd M.F., Lake K.D., Kamps M.A. «Postmortem changes and pharmacokinetics: review of the literature and case report». *Ann. Pharmacother.* (1992), 26; p. 510-514.
3. Pounder D.J., Jones G.R. «Post-mortem drug redistribution a toxicological nightmare». *Forensic Sci. Int.* (1990), 45; p. 253-263.
4. Ministerio de Justicia. Normas para la preparación y remisión de muestras objeto de análisis por el Instituto de Toxicología. OM de 8 de noviembre de 1996 (BOE 23 de diciembre).
5. de la Torre R., Segura J., Corcione S., de Zeeuw R., Williams J., Grupo de Trabajo de Expertos Toxicólogos. «Recomendaciones para la fiabilidad en la detección de drogas de abuso en orina en el ámbito de la Unión Europea, de especial aplicación en el medio laboral». *Rev. Toxicol.* (des. 1996), 14; p. 16-21.

6. Madulid D.A. «Guidelines and policies on collection of biological specimens in the Philippines». *J. Ethnopharmacol.* (1996), 51; p. 205-208.
7. McKinght J.T., Wheat J.R. «The family physician as medical review officer». *J. Am. Board Fam. Pract.* (1995), 8; p. 29-33.
8. NIDA Mandatory Guidelines for Federal Workplace Drug Testing Programs. 53 Fed. Reg. 1197 (1988).
9. Winek T., Winek C.L., Wahba W.W. «The effect of storage at various temperatures on blood alcohol concentration». *Forensic Sci. Int.* (1996), 78; p. 179-185.
10. Levine B., Smith M.L. «Stability of drugs abuse in biological specimens». *Forensic Sci. Rev.* (1996), 2 (2).
11. Mason M.F., Dubowski K.M. «Breath alcohol analysis; uses, methods and some forensic problems-review and opinion». *J. Forensic Sci.* (1976), 21; p. 9-41.
12. Alobaidi T.A.A., Hill D.W., Payne J.P. «Significance of variations in blood: breath partition coefficient of alcohol». *Br. Med.* (1976), 2; p. 1479-1481.
13. Dubowski K.M., O'Neill B. «The blood/breath ratio of ethanol». *Clin. Chem.* (1979), 25; p. 1144.
14. Jones A.W. «Interfering substances indentified in the breath of drinking of drivers with Intoxilyzer 5000S». *J. Anal. Toxicol.* (1996), 20; p. 522-527.
15. Ellenhorn M.J. *Ellenhorn's Medical Toxicology Diagnosis and Treatment of Human Poisoning*. 2a ed. Baltimore USA: Williams i Wilkins, (1997).
16. Gisbert J.A. *Medicina legal y toxicología*. 5a ed. Barcelona: Masson, 1998.
17. Pihl R.O., Peterson J. «Drugs and aggression: correlations, crime and human manipulative studies and some proposed mechanisms». *J. Psychiatry Neurosci.* (1995), 20; p. 141-149.
18. Hiltunen A.J. «Acute alcohol tolerance in cognitive and psychomotor performance: influence of the alcohol dose and prior alcohol experience». *Alcohol* (1997), 14; p. 125-130.
19. Mundt J.C., Perrine M.W., Searles S.J. «Individual differences in alcohol responsivity: physiological, psychomotor and subjective response domains». *J. Stud. Alcohol* (1997), 58; p. 130-140.
20. Fillmore M.T., Bogel-Sprott M. «Evidence that expectancies mediate behavioral impairment under alcohol». *J. Stud. Alcohol* (1996), 57; p. 598-603.
21. Whitfield J.B., Martin N.G. «Alcohol reactions in subjeet of European descent: effects on alcohol use and on physical and psychomotor responses to alcohol». *Alcohol Clin. Exp. Res.* (1996), 20; p. 81-86.
22. Deery H.A., Love A.W. «The effect of a moderate dose of alcohol on the traffic hazard perception profile of young drink-drivers». *Addiction* (1996), 6; p. 815-827.
23. Komura S., Fujimiya T., Yoshimoto K. «Fundamental studies on alcohol dependence and disposition». *Forensic Sci. Int.* (1996), 80; p. 99-107.
24. Ingum J., Blorklund R., Bjorneboe A., Christophersen A.S., Dahlin E., Morland J. Relationship between drug plasma concentrations and psychomotor performance after single doses of ethanol and benzodiazepines». *Psychopharmacology Berl.* (1992), 107; p. 11-17.
25. Jones A.W., Andersson L. «Variability of the blood/breath alcohol ratio in drinking drivers». *J. Forensic Sci.* (1996), 41; p. 916-921.
26. Labianca D.A. «Analysis of breath alcohol via infrared spectrophotometry: predicting false ethanol». *Eur. J. Clin. Chem. Clin. Biochem.* (1996), 34; p. 59-61.
27. Labianca D.A., Simpson G. «Medicolegal alcohol determination: variability of the blood to breath-alcohol ratio and its effect on reported breath-alcohol concentrations». *Eur. J. Clin. Chem. Clin. Biochem.* (1995), 33; p. 919-925.
28. Azcona O., Barbanoj M.J., Torrent J., Jané F. «Evaluation of the central effects of alcohol and caffeine interaction». *Br. J. Clin. Pharmacol.* (1995), 40; p. 393-400.
29. Gupta A.M., Baraona E., Lieber C.S. «Significant increase of blood alcohol by cimetidine after repetitive dinking of small alcohol doses». *Alcohol Clin. Exp. Res.* (1995), 14; p. 1083-1087.
30. Kawashima O., Yamauchi M., Maezawa Y., Toda G. «Effects of cimetidine on blood ethanol levels after alcohol ingestion and genetic polymorphysms of sigma-alcohol dehydrogenase in Japanese». *Alcohol Clin. Exp. Res.* (1996), 20; p. 36A-39A.
31. Stone C.L., Hurley T.D., Peggs C.F., Kedishvili N.Y., Davis G.J., Thomasson H.R., Li T.K., Bosron F.W. «Cimetidine inhibition of human gastric and liver alcohol dehydrogenase isoenzymes: identification of inhibitor complexes by kinetics and molecular modeling». *Biochemistry* (1995), 34; p. 4008-4014.

32. Minocha A., Rahal P.S., Brier M.E., Levinson S.S. «Omeprazole therapy does not affect pharmacokinetics of orally administered ethanol in healthy male subjects». *J. Clin. Gastroenterol.* (1995), 21; p. 107-109.
33. Cone E., Weddington W. «Prolonged occurrence of cocaine in human saliva and urine after chronic use». *J. Analyt. Toxicol.* (1989), 13; p. 65-68.
34. Segura L.J., Bravo B., Hernández E., Tortosa C. «Detección de cocaína en sangre y humor vítreo: una nueva aproximación para establecer una correlación». I Congreso Ibérico de Medicina Legal (1997).
35. Elsohly M.A., Jones A.B. «Morphine and codeine in biological fluids: approaches to source differentiation». *Forensic Sci. Rev.* (1989), 1(1).
36. Kintz P., Sengler C., Cirimele V., Mangin P. «Evidence of crack use by anhydroecgonine methylester identification». *Human. Exp. Toxicol.* (1997), 16; p. 123-127.
37. Kintz P., Cirimele V., Sengler C., Mangin P. «Testing human hair and urine for anhydroecgonine methylester, a pyrolysis product of cocaine». *J. Anal. Toxicol.* (1995), 19; p. 479-482.
38. Henning R.J., Wilson L.D. «Cocaethylene is as cardiotoxic as cocaine but is less toxic than cocaine plus ethanol». *Life Sci.* (1996), 59; p. 615-627.
39. Brookoff D., Rotondo M.F., Shaw L.M., Campbell E.A., Fields L. «Cocaethylene levels in patients who test positive for cocaine». *Ann. Emerg. Med.* (1996), 27; p. 316-320.
40. Uhl M. «Determination of drugs in hair using GC/MS/MS». *Forensic Sci. Int.* (1997), 84; p. 281-294.
41. Pepin G., Gaillard Y. «Concordance between self-reported drug use and findings in hair about cocaine and heroine». *Forensic Sci. Int.* (1997), 84; p. 37-41.
42. Wilkins D.G., Nagasawa P.R., Gygi S.P., Foltz R.L., Rollins D.E. «Quantitative analysis of methadone and two major metabolites in hair by positive chemical ionization ion trap mass spectrometry». *J. Anal. Toxicol.* (1996), 20; p. 355-361.
43. Poletti A., Stramesi C., Vignali C., Montagna M. «Determination of opiates in hair. Effects of extraction methods on recovery and on stability of analytes». *Forensic Sci. Int.* (1997), 84; p. 259-269.
44. Jenkins A.J., Olyer M.J., Cone E.J. «Comparison of heroin and cocaine concentrations in saliva with concentrations in blood and plasma». *J. Anal. Toxicol.* (1995), 19; p. 659-674.
45. Robertson M.D., Drummer O.H. «Postmortem drug metabolism by bacteria». *J. Forensic Sci.* (1995), 40; p. 382-386.
46. Helander A., Beck O., Jones A.V. «Distinguishing ingested ethanol from microbial formation by analysis of urinary 5-hydroxytryptophol and 5-hydroxyindoleacetic acid». *J. Forensic Sci.* (1995), 40; p. 95-98.
47. McKinney P.E., Phillips S., Gomez H.F., Brent J., MacIntyre M., Watson W.A. «Vitreous humor cocaine and metabolite concentrations. Do postmortem specimens reflect blood levels at the time of death?». *J. Forensic Sci.* (1995), 40; p. 102-107.
48. Logan B.K., Smirnow D., Gullberg R.G. «Lack of predictable site-dependent differences and time-dependent changes in postmortem concentrations of cocaine, benzoylecgonine, and cocaethylene in humans». *J. Anal. Toxicol.* (1997), 21; p. 23-31.
49. Prouty R.W., Anderson W.H. «The forensic science implications of site and temporal influences on postmortem blood-drug concentrations». *J. Forensic Sci.* (1990), 35; p. 243-270.
50. Yonemitsu K., Pounder J.D. «Postmortem toxico-kinetics of co-proxamol». *Int. J. Legal Med.* (1992), 104; p. 347-353.
51. Garriott J.C. «Skeletal muscle as an alternative specimen for alcohol and drug analysis». *J. Forensic Sci.* (1991), 36; p. 60-69.
52. Martin A., Pounder D.J. «Post-mortem toxico-kinetics of trazodone». *Forensic Sci. Int.* (1992), 56; p. 201-207.
53. Logan B.K., Lindholm G. «Gastric contamination of postmortem blood samples during blind-stick sample collection». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* (1996), 17; p. 109-111.
54. Karch S.B. *The pathology of drug abuse*. 2a ed. Florida: CRC Press, 1996.



COMUNICACIONS LLIURES

DRET MÈDIC
I TOXICOLOGIA FORENSE

Denuncias por negligencia médica

Dra. Clara Vega Vega
Prof. Juan Bautista Martí Lloret

Departament de Ginecologia i Toxicologia i
Legislació Sanitària. Facultat de Medicina Miguel
Hernández d'Elx

INTRODUCCIÓN

El ejercicio de la medicina ha experimentado en los últimos años un importante cambio, debido tanto al avance científico y tecnológico de los medios diagnósticos y terapéuticos, como a la actitud del paciente hacia la asistencia sanitaria.

La mayor tecnificación, con la incorporación de procedimientos más efectivos, pero también más complejos y agresivos, implica también mayores riesgos para el paciente¹. El aumento de la capacidad asistencial de nuestro país en materia sanitaria supone un paralelo aumento de actos médicos, y por tanto, también un incremento proporcional de los actos negligentes².

Se ha producido un cambio en la relación médico paciente, con la demanda de medios y unos resultados óptimos. En muchas ocasiones, el profano confía ciegamente en las posibilidades ilimitadas de la medicina para devolverle la salud, y se siente defraudado cuando eso no ocurre. Y otras, porque adivina la posibilidad de un procedimiento relativamente fácil para obtener una sustanciosa suma de dinero por la vía de la indemnización².

Se ha pasado de una relación de confianza, elemento subjetivo capital para el buen desarrollo del tratamiento, a la desconfianza recíproca. Se fomenta así una actitud defensiva del médico, intentando reducir al máximo los errores; sin llegar todavía a los niveles que existen en otros países como Estados Unidos^{2,3,4}.

Por otro lado, la mejor información de la sociedad sobre salud y enfermedad¹ favorece que los ciudadanos hagan uso con más conocimiento y libertad de los mecanismos de defensa que están a su disposición^{5,3}.

Todo ello se traduce en una mayor exigencia social de responsabilidad de los profesionales, reflejada en un aumento en debates y noticias de los medios de comunicación relacionadas con el tema y en denuncias contra médicos por presunta imprudencia o negligencia^{6,7}.

Con el nuevo Código Penal de 1995, se ha modificado de forma muy sensible el tratamiento de la imprudencia. Frente al sistema de Código Penal antiguo (Código Penal Texto Refundido 1973) que establecía tres clases de imprudencia (temeraria, simple con infracción de reglamentos y simple sin infracción de reglamentos), se distingue ahora únicamente entre la imprudencia grave y la leve.

La imprudencia profesional necesita los mismos requisitos que la imprudencia grave, es decir, el incumplimiento de la diligencia que es exigible al menos atento de los hombres, agravando la pena respecto de la señalada a la imprudencia grave, imponiendo la inhabilitación especial para el ejercicio de la profesión. Incluye, como en el código anterior, tanto la impericia como la negligencia profesional^{8,9,10}.

MATERIAL Y MÉTODOS

A lo largo del año 1996 han sido informadas por el médico forense en los juzgados de Elda (Alicante) siete reclamaciones por presunta negligencia médi-

ca. El motivo de las reclamaciones se basa en que el demandante considera que el tratamiento y la asistencia dispensada no han sido las adecuadas.

Las especialidades médicas a que pertenecen los demandados son: dos de obstetricia y ginecología, dos de traumatología, una de medicina interna, una de aparato digestivo y una de medicina general.

De los 7 casos, 4 corresponden a muertes y 3, a lesiones no incapacitantes.

Una vez valorados los casos por el Ministerio Fiscal, se ha dictaminado su archivo (4 casos), un caso permanece todavía en fase de instrucción, otro está siendo valorado por el Ministerio Fiscal, y otro ha sido apelado a la Audiencia Provincial.

Vamos a detallar un resumen de los casos:

Primer caso: varón de 32 años de edad, intervenido por hernia de hiato, que tras la intervención, se diagnostica abandono de una gasa en su interior.

Reclamaba porque el médico no le informó, ni le mencionó el hecho del olvido de material.

Tras el juicio, se absolvió al médico demandado. En el momento actual la sentencia está recurrida en la Audiencia Provincial de Alicante.

Segundo caso: varón de 19 años, con antecedentes de fractura de antebrazo izquierdo en 3 ocasiones, sufre nueva fractura que es intervenida, y que consolida en pronación.

Reclama porque la reducción de la fractura se había realizado de modo incorrecto.

El caso permanece todavía en fase de instrucción.

Tercer caso: varón de 29 años de edad, intervenido de rodilla derecha por rotura cuerno posterior de menisco interno grado II.

Reclamaba porque la operación no se había realizado de forma correcta.

El caso fue archivado.

Cuarto caso: mujer de 68 años, que refería dolor de cabeza, se indicó su traslado al hospital, presentando hemorragia importante en hemisferio cerebral, que le ocasionó la muerte.

La familia reclamaba porque la atención dada a la fallecida así como el tratamiento aplicado a la misma no habían sido adecuados.

El caso fue archivado.

Quinto caso: varón de 75 años que tras un accidente leve de moto, presentó un cuadro peritonitis 2.^a a perforación de zona cicatricial, y posteriormente murió por aspiración gástrica.

La familia reclamaba porque consideraba que la muerte había sido secundaria al accidente de tráfico.

El caso fue archivado.

Sexto caso: mujer de 33 años, con gestación de 32 semanas y seis días, de alto riesgo por incompetencia cervical. Ingresada en el hospital, a las 3 de la madrugada da aviso porque nota contracciones, no personándose el médico de guardia. Al día siguiente encuentran que el feto estaba muerto.

La familia reclamaba por considerar que el médico debía haber acudido a la llamada.

El Ministerio Fiscal, reconociendo que la actuación del facultativo bien pudiera ser poco diligente al no acudir ante la llamada de la enfermera, pero como no puede concluirse que dicho comportamiento fuera la causa del resultado final, interesó el sobreseimiento, con expresa reserva de acciones civiles a los perjudicados.

Séptimo caso: mujer de 26 años de edad, embarazada de 40 semanas y 5 días, con dinámica prodrómica, ingresa en el hospital por probable pielonefritis. Produciéndose la muerte del feto al día siguiente.

La familia reclamaba porque no se le había inducido el parto cuando ingresó en el hospital.

Está pendiente de ser informado por el Ministerio Fiscal.

DISCUSIÓN

Denuncias contra médicos se producen muchas, más cada día¹¹. En España, según información del Colegio de Médicos de Madrid y Barcelona, se produjo un incremento en las demandas a partir de 1986^{12,13}.

Para Gittler y Goldstein las causa más frecuentes de reclamaciones por malpraxis médica por orden de frecuencia son: falta de cuidados; falta de consentimiento informado; responsabilidad indirecta; daño a terceras personas, y abandono¹⁴. Dichos resultados coinciden con los encontrados en nuestro estudio, en la mayoría de los cuales, la familia lo que está reclamando es una mayor diligencia en la atención médica.

En cuanto a las especialidades que con mayor frecuencia se presentan denuncias, según datos del Colegio de Médicos de Barcelona¹³, lo constituyen las especialidades quirúrgicas de obstetricia y ginecología, cirugía ortopédica y traumatología, neurocirugía, oftalmología, cirugía general y anestesiología. En nuestro trabajo encontramos dos casos de obstetricia y ginecología y dos de traumatología.

Una vez valorado el caso por el Ministerio Fiscal¹⁵, sentencias condenatorias son pocas, y dentro de ellas casi irrelevante el número de las que admiten una responsabilidad penal.

La profesión médica entraña mucho riesgo para el profesional, porque supone mucho riesgo para el paciente. Los riesgos para el paciente suelen afectar a la salud, o a la vida. Pero precisamente por ese alto riesgo que se le reconoce a la profesión, se le da un tratamiento jurídico muy especial: «El simple error de diagnóstico o en la terapia no constituye delito, salvo que por su entidad o ca-

tegoría cualitativa resulten de extrema gravedad» (sentencias del Tribunal Supremo Penal de 17.8.82, 5.2.81, 26.10.83 y 7.10.86). Es decir, sólo la equivocación burda, inexplicable y absurda podrá dar lugar a un delito que se produce en este ámbito, y generalmente, no tanto por el actuar médico con o sin acierto (aspecto éste último muy relativo) sino por el abandono, desidia y dejación de sus más elementales obligaciones³.

Bibliografía

1. Pérez Pineda B., García Blázquez M. *Manual de medicina legal para profesionales del derecho*. Granada: Comares, 1990.
2. Romeo Casabona C.M. *El médico ante el derecho*. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 1986.
3. García Blázquez M., Molinos Cobo J.J. *Manual práctico de responsabilidad y defensa de la profesión médica (Aspectos jurídicos y médico-forenses)*. Granada: Comares, 1995.
4. Hatlie M.J. «Professional Liability». *JAMA* (1989), 261(19); p. 2881-2882.
5. Corbella i Duch J. *Curs de legislació sanitària*. Thassàlia, 1995.
6. García F. *Tribuna Médica* (1992, 26), 1393:5.
7. III Congreso Nacional de Derecho Sanitario. *Organización Médica Colegial* (1996), 49; p. 21-22.
8. *Código Penal y legislación complementaria*. Madrid: Civitas, 1996.
9. Carmona Salgado C., González Rus J.J., Morillas Cueva L., Polaino Navarrete M., Portilla Contreras G. Dirigido por Cobo del Rosal M. *Curso de derecho penal español. Parte especial I*. Madrid: Marcial Pons, 1996.
10. Gómez Alcalde M.S., Gómez Alcalde I. «Las actuaciones médicas imprudentes en el Código Penal de 1995». *Rev. Española de Medicina Legal*. (Enero-junio 1997), 78-79; p. 17-24.
11. Martí Lloret J.B. «Aspectos prácticos de la responsabilidad médica». *Organización Médica Colegial*. (julio-agosto 1991), 13; p. 28-29.
12. Colegio Oficial de Médicos de Madrid. Garantía deontológica profesional. *Madrid Médico* (1988); p. 3-4.
13. Colegio Oficial de Médicos de Barcelona. Servicio de información. *Informe anual 1992-1996*.
14. Gittler G.J., Goldstein E.J.C. «The Elements of Medical Malpractice: An Overview». *Clin. Infect. Dis.* (1996), 23(5); p. 1152-1155.
15. Pujol Robinat A., Puig Bausili L. «La medicina forense ante las denuncias por mala praxis médica». *El Médico*. (21-6-1996); p. 40-51.

La difícil conjunció entre el dret i la medicina: els delictes relatius a la manipulació genètica en el Codi penal espanyol de 1995

Dr. J. Medallo
Dra. M. Luna
Dr. G. Martí
Dr. M. Gené
Prof. E. Huguet

UER de Medicina Legal, Laboral i Toxicologia
Facultat de Medicina
Universitat de Barcelona

El Codi penal espanyol de 1995, en el llibre II «Dels delictes i les seves penes» títol V: delictes relatius a la manipulació genètica», recull quatre articles (del 159 al 162), que tipifiquen com a delicte cinc conductes, quatre de les quals en relació més o menys directa amb la reproducció humana i un altra en relació amb el contrari, a l'exterminació de l'espècie humana:

1. Manipular gens humans de manera que se n'alteri el genotip amb finalitat no terapèutica
2. Fecundar òvuls humans amb qualsevol fi distint de la procreació humana
3. La creació d'éssers humans idèntics per clonació o altres procediments dirigits a la selecció de la raça
4. Practicar la reproducció assistida en una dona sense el seu consentiment
5. La utilització de la enginyeria genètica per produir armes biològiques o exterminadores de l'espècie humana

La redacció d'aquests articles és molt desafortunada des del punt de vista medicobiològic, ja que si bé des del punt de vista jurídic l'esperit pot més o menys intuir-se, des del punt de vista tècnic, la redacció té errors de concepte i mancances en algun dels articles, que si s'agafen al peu de la lletra, atorguen la consideració de delictives a algunes conductes necessàries sobre tot per al diagnòstic clínic, que amb tota seguretat els legisladors no pretenien posar fora de la llei.

Així, l'article 159.1 tipifica com a delicte textualment: «els que, amb una finalitat diferent a l'eliminació o disminució de tares o malalties greus, manipulin gens humans de manera que se n'alteri el genotip».

La interpretació (quant a l'esperit) sembla voler dir que és delicte modificar el genotip d'un embrió o preembrió sempre que no sigui pel seu bé futur pel que fa a eliminar o disminuir problemes d'origen genètic. Però això no és el que diu textualment el redactat, i per tal que la interpretació anterior fos inequívoca hauria de precisar que l'actuació fos en un embrió i afegir la possibilitat diagnòstica a la terapèutica, ja que tal com està redactat qualsevulla activitat clínica o de recerca en la qual es manipuli ADN seria delictiva si s'aplica l'article al peu de la lletra.

L'article 161.2 recull: «la creació d'éssers humans idèntics per clonació o altres procediments adreçats a la selecció de la raça».

La primera part del redactat és clar i no hi ha més interpretació que clonar individus és delictiu, però la segona part ho enreda tot vinculant la clonació a la selecció de la raça, quan són dos aspectes que tenen molt poc a veure. La reproducció humana natural, sense cap intervenció, dóna amb una certa freqüència individus absolutament clònics (bessons, trigèmins, etc. que siguin univitel·lins i per tant idèntics) i això que es dóna en tots els grups humans i en totes les èpoques no ha estat mai considerat una selecció de raça.

Aquest segon aspecte, el de la selecció de la raça, demostra per part dels legisladors un cert desconeixement del tema, tant tècnic com semàntic. En principi, i des de fa ja uns quants anys, el terme raça es obsolet aplicat a l'espècie humana, que es considera única a nivell d'espècie amb diferents grups amb característiques culturals i biològiques pròpies, i és més correcte parlar de pobla-

cions humanes o grups ètnics humans. D'altra banda, l'article 159.1 ja no permet modificar els gens si no és per eliminar o disminuir defectes, permetent només substituir gens defectuosos que determinin malalties per gens sans que no les determinin, amb la qual cosa la legislació és redundant, ja que el que es pretén prohibir en aquest punt concret de la selecció de la raça ja està prohibit per l'article 159.1. La selecció de la raça només es podria fer afavorint uns caràcters propis de la raça (gens bons) sobre uns altres que es consideressin aliens (canviant gens bons per gens dolents, no en el sentit de defectuosos sinó en el sentit d'estrany a la població i per tant rebutjables), i l'esmentat article 159.1 ja no ho permet. Aquesta segona part del redactat de l'article 161.2 és supèrflua per prohibir una conducta ja prohibida per un altre article i per la confusió que indueix barrejant conceptes no relacionats entre si com la clonació i la selecció de la raça.

De la lectura, l'estudi i la valoració dels articles esmentats, se'n poden extreure algunes conclusions:

1. No hi ha hagut documentació suficient sobre el tema per part dels legisladors per tal de redactar els articles 159.1 i 161.2 del Codi penal espanyol de 1995, que són molt desafortunats en la seva redacció i presenten errors, mancances i redundàncies.
2. En temes de la importància del Codi penal sembla que estaria més que justificada la intervenció, consulta i supervisió per part d'experts en la matèria que evitessin situacions tan penoses com l'esmentada redacció dels articles 159.1 i 161.2.

Estudio de las reclamaciones por malpraxis médicas en el partido judicial de Tarragona

Dra. Aina Estarellas
Dr. Francisco García
Dr. Carlos Laguna
Dr. Joan Carbonell

Facultat de Medicina. Universitat Rovira i Virgili

INTRODUCCIÓN

En el presente trabajo se han revisado todos los expedientes penales de reclamaciones por malpraxis médicas tramitadas en los juzgados y tribunales del partido judicial de Tarragona en el período comprendido entre enero de 1994 y junio de 1997.

Se trata de una investigación dirigida a evaluar la frecuencia y características de las reclamaciones penales por malpraxis médica tramitadas en los juzgados de Tarragona.

MÉTODO

Se ha procedido a recuperar y revisar uno a uno todos los expedientes tramitados desde el año 1994 hasta mediados de 1997, recogiendo de cada uno de ellos las variables de interés que tras configurarse en una base de datos han sido analizadas con el paquete SPSS/PC+.

El total de las reclamaciones estudiadas ha sido 31.

RESULTADOS

De las 31 reclamaciones estudiadas tramitadas en los años 1994, 1995 y 1996 y los seis primeros meses de 1997 en el partido judicial de Tarragona se han denunciado 46 estamentos sanitarios.

En el 45,6 % de las ocasiones el objeto de las reclamaciones recayeron sobre servicios quirúrgicos y en un 21,7 % sobre servicios centrales. En el 26,1 % de las ocasiones las reclamaciones alcanzaron a los máximos responsables de los centros y a las empresas proveedoras de los servicios.

Los perjudicados fueron varones en 11 casos (35,5 %) y mujeres en 14 ocasiones (45,2 %); en 6 ocasiones (19,4 %) el daño se produjo en fetos.

En más de la mitad de los casos la reclamación es interpuesta por el propio perjudicado (51,6 %), y en menor medida los padres (22,6 %), hijos (16,1 %) y cónyuge del perjudicado (9,7 %).

Las especialidades más afectadas fueron tocoginecología con un 22,2 % y cirugía con un 8,7 %. Los servicios de urgencias generales asumieron el 10,9 % de las reclamaciones.

En un 19,4 % de los casos el daño denunciado estaba en relación con fetos o productos de la concepción.

En un 42 % lo que motiva la reclamación es el fallecimiento del paciente.

Respecto a las actividades negligentes más frecuentemente reclamadas fueron:

- 84,3 % un mal tratamiento
- 58,1 % un mal diagnóstico
- 38,7 % una deficiente información
- 32 % un retraso en el tratamiento

Respecto al medio sanitario de donde surgen las reclamaciones destaca el medio hospitalario con un 83 % de las reclamaciones, siendo determinante en este punto el hecho de que la relación médico paciente establecida no tenga un carácter de continuidad sino que por el contrario sea ocasional. Es decir, llama la atención la ausencia de reclamaciones contra el médico y los servicios de atención primaria.

En relación al resultado del procedimiento judicial de estas reclamaciones incoadas, un 71 % de las mismas fueron archivadas después de haber sido investigadas. Un 13 % alcanzaron la fase de juicio oral y el resto, un 16 %, a la finalización de este estudio se encontraban en fase de instrucción.

Desde un punto de vista cronológico y tras estudiar el tiempo transcurrido entre los hechos reclamados y la presentación de la reclamación en el juzgado, en el 39 % de las ocasiones la reclamación se presentó durante los tres primeros meses, mientras que en un 26 % de las ocasiones, se presentó con un intervalo de tiempo superior al año tras los hechos. Un 32,3 % de las reclamaciones se presentaron en el juzgado en un período comprendido entre el primer trimestre y el año desde la fecha de los hechos.

En el 83,9 % de las ocasiones los magistrados y tribunales solicitaron los servicios del médico forense para la emisión del correspondiente informe para dilucidar y esclarecer si la conducta médica objeto de la investigación presentaba signos o evidencias de malpraxis o negligencia profesional.

CONCLUSIONES

Las reclamaciones contra médicos por presunto error, imprudencia o negligencia están experimentando un incremento en los últimos años, sin acercarse todavía a los niveles alcanzados en otros países europeos ni de los EEUU.

De estos resultados destaca el bajo número de reclamaciones que se presentan en nuestro distrito en relación con otros estudios. Todas ellas afectan la atención médica especializada sin que ninguna recaiga sobre el médico de atención primaria.

Se ha observado que el mayor número de reclamaciones recaen sobre aquellas actividades médicas en las que la expectativa de éxito por parte del usuario es grande, como son la tocoginecología, cirugía estética, etc., y en las que hay una confianza absoluta en la ciencia médica, por lo que se ve al personal sanitario como el mediador entre la medicina y el usuario, con lo cual el facultativo es el responsable de no ver satisfechas sus expectativas así como el causante de su frustración.

Se observa un período dilatado en el tiempo entre el hecho reclamado y la presentación de la reclamación.

Una gran parte de las reclamaciones se archivan tras su instrucción, y se exculpa a los implicados.

**Malpraxis o negligencia
médica en el partido
judicial de San Sebastián
durante el período
1985-1995**

Dr. M. A. Carnicero Giménez de Azcárate
Dr. F. Echeverría Gabilondo

Institut Anatòmic Forense de Sant Sebastià

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo es conocer cuántas periciales medico-forenses se han practicado en supuestos de malpraxis o negligencia médica durante el período 1985-1995; qué especialidades son las más denunciadas; cuántos juicios orales tuvieron lugar y qué sentencias recayeron.

Las primeras denuncias por malpraxis médica aparecen en los juzgados de San Sebastián en el año 1985. Desde entonces el ritmo ha sido creciente hasta la fecha, mostrando un pico máximo en el año 1994 con veintitrés casos. El informe medico-forense, siendo el medio de prueba principal en el procedimiento, no es en absoluto determinante del resultado del mismo. La sanidad pública es denunciada en más ocasiones que la privada, pero el porcentaje más alto de juicios y sentencias condenatorias se lo lleva ésta última. La entrega de la historia clínica al juzgado no supone en absoluto la autoinculpación para el médico, siendo además indispensable para la práctica de la pericial médica. Las especialidades más denunciadas fueron, por este orden, traumatología, neurocirugía y ginecología.

INTRODUCCIÓN

En el partido judicial de San Sebastián se concentra el mayor número de hospitales de la provincia de Guipúzcoa (que cuenta con 684.113 habitantes) tanto pertenecientes a la red sanitaria pública como privada. Además, en la ciudad de San Sebastián se encuentra el hospital de referencia para toda la provincia: Hospital Nuestra Señora de Aránzazu, dependiente del Servicio Vasco de Salud/Osakidetza y que cuenta con 750 camas. Además de éste existen en la ciudad otros centros hospitalarios tanto de la red pública como de la privada. Todo lo anterior conlleva el que sea en los juzgados de esta ciudad donde se tramita el mayor número de diligencias judiciales por supuesta malpraxis o negligencia médica.

Hay que subrayar que se trata de asuntos en los que ha existido participación medico-forense, es decir, asuntos de jurisdicción penal y social. Estos últimos (dos casos) en los que la pericial ha sido a solicitud del magistrado-juez y como diligencia para mejor proveer, al existir informes periciales de parte contradictorios. Es decir, en el presente trabajo se ha obviado la jurisdicción civil, en la que no se da la participación medico-forense^(*).

(*) A diferencia de otros partidos judiciales, en el de San Sebastián no hay médicos forenses destinados en los juzgados de 1.ª instancia.

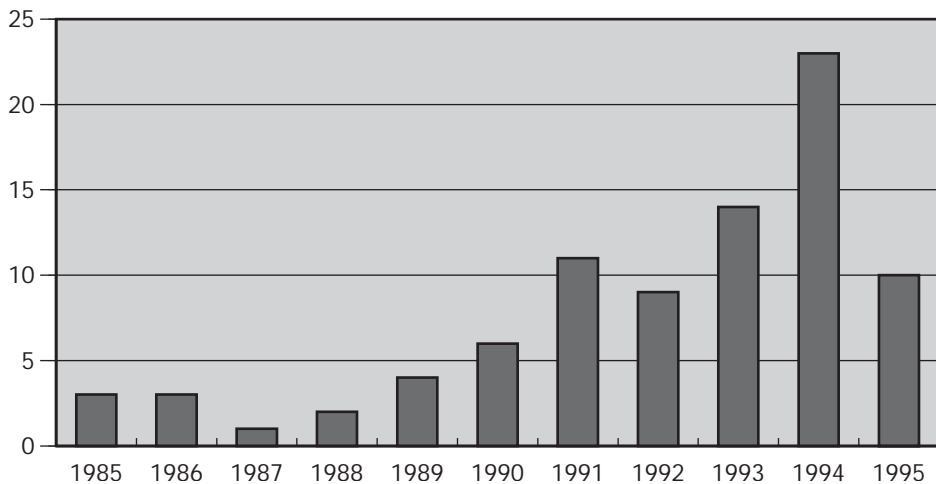
MATERIAL Y MÉTODO

En un primer paso se han revisado los archivos del Instituto Anatómico-Forense y de la Clínica Medicoforense de San Sebastián, recopilando todos los expedientes existentes en relación con periciales medicoforenses practicadas sobre supuestas malpraxis o negligencias médicas. En un segundo tiempo se han examinado los archivos de los juzgados de instrucción, de lo penal, secciones de la Audiencia Provincial, Fiscalía y juzgados de lo social y se han seleccionado aquellas diligencias judiciales incoadas al respecto. Posteriormente se ha procedido a una revisión de toda la documentación verificando la fecha en que se interpuso la denuncia; red sanitaria denunciada; especialidad médica; si se produjo el fallecimiento del paciente y, en caso afirmativo, si se practicó autopsia; si fue necesario o fue ordenado el reconocimiento del paciente; pruebas complementarias practicadas; informe medicoforense favorable a las pretensiones del denunciante o no; si se celebró juicio oral y si la sentencia resultó absoluta o condenatoria.

RESULTADOS

Las primeras denuncias por este motivo aparecen en el Juzgado de Guardia de San Sebastián en el año 1985. En ese año se contabilizaron tres denuncias. Desde entonces el ritmo ha sido creciente hasta el año 1995, con un pico máximo de veintitrés en 1994 y un mínimo de una denuncia en 1987, sumando en total ochenta y seis casos revisados. En la gráfica 1 puede apreciarse la evolución durante estos diez años.

Aunque se sale de la cuestión estrictamente médica, cabe hacer una referencia al mecanismo utilizado por los denunciantes para iniciar el procedimiento judicial. En el 47,67 % de los casos, cuarenta y uno, se inició mediante com-



Gráfica 1

parecencia verbal ante el Juzgado de Guardia. El 30,23 % de los afectados, veintitrés, se decidió por presentar un escrito de denuncia encabezado por el propio denunciante. La querrela criminal, el escrito de denuncia encabezado por el procurador de los tribunales, la comparecencia ante el Ministerio Fiscal y la demanda ante el juzgado de lo social fueron mecanismos menos utilizados. En la tabla I se muestran estos datos.

TABLA 1. PROCEDIMIENTO ELEGIDO		
<i>Tipo</i>	<i>Número</i>	<i>%</i>
Comparecencia ante el Juzgado de Guardia	41	47,67
Escrito de denuncia	23	26,74
Querrela criminal	10	11,63
Escrito de denuncia con procurador	8	9,30
Comparecencia ante el Ministerio Fiscal	2	2,33
Demanda ante el juzgado de lo social	2	2,33
Total	86	100

Respecto a las especialidades médicas y quirúrgicas imputadas, la que mayor número concentra es la traumatología y cirugía ortopédica, con diez casos (11,62 %); le siguen de cerca la neurocirugía con nueve casos (10,46 %) y la ginecología con ocho casos (9,30 %). Especialidades como anestesia y reanimación o cirugía plástica y reparadora –tres y cuatro casos respectivamente–, que tradicionalmente se habían considerado como las más denunciadas, quedan lejos de los primeros puestos. En la tabla II pueden apreciarse las especialidades afectadas en número y porcentaje.

La red sanitaria pública (ambulatorios y hospitales) es denunciada en cuarenta y seis ocasiones, por cuarenta la red privada (consultas privadas y hospitales).

El fallecimiento del paciente de forma más o menos inesperada da origen en muchas ocasiones a la interposición de la correspondiente denuncia. En nuestro entorno se presenta en cuarenta y tres ocasiones, lo que representa el 50 % de todas las denuncias. El hecho de que se haya practicado la autopsia judicial o clínica y así poder contar con datos certeros que ayuden a conocer la patología que presentaba el paciente y la causa de la muerte facilita la labor de forma decisiva a la hora de realizar la pericial medicoforense. Nos encontramos que únicamente se practicó la necropsia en ventiseis ocasiones (60,46 % de los fallecidos) y que veinte de ellas fueron autopsias judiciales y seis clínicas. El hecho de no contar con los datos que aporta la necropsia dificultó la práctica de la pericial en dos ocasiones, no pudiendo contestarse a la cuestión planteada por el magistrado-juez instructor.

A la hora de realizar la pericial medicoforense «definitiva» los médicos forenses contaron con la historia clínica del paciente –aportada a las diligencias judiciales– en ochenta y uno de los casos revisados, que representa el 94,18 %. En un caso y gracias a la existencia en autos de la historia clínica, el médico

TABLA 2. ESPECIALIDADES MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS

<i>Especialidades</i>	<i>Número</i>	<i>Fallecimiento</i>	<i>Autopsia</i>	<i>%</i>
Anestesia y reanimación	3	2	2	3,49
Cardiología	3	2	1	3,49
Cirugía cardiovascular	2	2	**	2,33
Cirugía general	7	4	4	8,14
Cirugía plástica y reparadora	4	**	**	4,65
Cirugía torácica	1	1	**	1,16
Digestivo	3	3	2	3,49
Dermatología	2	**	**	2,33
Ginecología	8	4	2	9,30
Hematología	2	**	**	2,33
Medicina de urgencias	7	6	4	8,14
Medicina familiar y comunitaria	2	2	2	2,33
Medicina interna	1	1	1	1,16
Nefrología	1	1	**	1,16
Neurocirugía	9	6	3	10,47
Neurología	1	1	**	1,16
Neuroradiología	3	1	**	3,49
Odontología y estomatología	1	**	**	1,16
Oftalmología	5	2	2	5,81
Oncología	3	3	1	3,49
Pediatría	7	1	1	8,14
Radiología	1	**	**	1,16
Traumatología y cirugía ortopédica	10	1	1	11,63
TOTAL	86	43	26	100,00

forense denunciaba a su vez al denunciante por lo que podría haber sido una omisión del deber de socorro, aunque el asunto se archivó sin más. Así mismo, en dieciséis ocasiones se precisó de estudios complementarios o informes técnicos del Instituto Nacional de Toxicología y, en diecinueve casos, fue necesario o se ordenó por parte del juez instructor el reconocimiento medicoforense del paciente, lo que supone el 22,09 % de los casos (evidentemente en este dato no se incluyen las necropsias).

En doce casos (13,96 %) la pericial medicoforense consistió en contestar a una serie de preguntas planteadas por las partes –Ministerio Fiscal; defensa; acusación particular– y en el resto la cuestión planteada por el juez instructor era si la actuación médica se ajustaba a la denominada *lex-artis* o informar sobre el tratamiento instaurado.

En dieciocho de los ochenta y seis casos revisados (20,93 %), el informe medicoforense resultó favorable a las pretensiones del denunciante y en el mismo número y porcentaje de diligencias se celebró juicio oral: diez de éstos fueron

contra la sanidad privada y ocho contra la pública. Únicamente se dictaron sentencias condenatorias en seis ocasiones, siendo las otras doce absolutorias^(*). En cinco casos con informe medicoforense favorable al denunciante, se dictó sentencia condenatoria; en otros seis el fallo fue la absolución; en un caso se archivó el asunto durante la tramitación en el juzgado de instrucción y, por último, un caso no llegó a juicio oral al llegar a un acuerdo, ya en el juzgado de lo penal, las partes implicadas. En la tabla III se exponen estos datos.

TABLA 3. MALPRAXIS MÉDICAS ENJUICIADAS

<i>N.º</i>	<i>Fallecimiento</i>	<i>Informe medicoforense</i>	<i>Peritos de parte</i>	<i>Sentencia</i>	<i>Tipo denuncia</i>	<i>Especialidad</i>	<i>Sanidad</i>
1	Sí	Favorable denunciante	Sí	Condenatoria	Escrito denuncia	Med. Interna	Privada
2	No	Favorable denunciante	Sí	Condenatoria	Escrito denuncia	Ginecología	Privada
3	Sí	Favorable denunciante	Sí	Condenatoria	Comparecencia	Cirugía general	Pública
4	No	Favorable denunciante	No	Condenatoria	Escrito denuncia	Traumatología	Privada
5	Sí	Favorable denunciante	Sí	Condenatoria	Querrela criminal	Anestesia/Rean.	Privada
6	No	N/S	No	Condenatoria	Escrito denuncia	Med. Urgencias	Pública
7	Sí	N/S	Sí	Absolutoria	Comparecencia	Med. Urgencias	Pública
8	Sí	Favorable denunciante	Sí	Absolutoria	Comparecencia	Med. Urgencias	Pública
9	No	Favorable denunciante	No	Absolutoria	Querrela criminal	Pediatría	Privada
10	Sí	N/S	No	Absolutoria	Comparecencia	Digestivo	Privada
11	No	Favorable denunciante	Sí	Absolutoria	Querrela criminal	Traumatología	Privada
12	No	Favorable denunciante	Sí	Absolutoria	Escrito procurador	Traumatología	Privada
13	No	No favorable	Sí (Acus.)	Absolutoria	Demanda social	Hematología	Pública
14	Sí	No favorable	Sí	Absolutoria	Escrito denuncia	Nefrología	Pública
15	No	No favorable	No	Absolutoria	Comparecencia	Dermatología	Privada
16	Sí	N/S	No	Absolutoria	Escrito procurador	Medic. familiar	Pública
17	Sí	Favorable denunciante	Sí	Absolutoria	Comparecencia	Anestesia/Rean.	Privada
18	Sí	Favorable denunciante	Sí	Absolutoria	Escrito denuncia	Cardiología	Pública

La red sanitaria privada fue condenada en cuatro ocasiones por dos la red pública, siendo ésta última, curiosamente, la más denunciada, como se ha podido comprobar anteriormente.

Tanto la defensa como la acusación privada utilizaron peritos médicos de parte en veinte ocasiones.

A la hora de completar la presente revisión, de todos los casos revisados, ventiséis se encontraban en trámite y, de éstos, en cinco casos el informe medicoforense es favorable a las pretensiones del denunciante.

(*) Se entiende que son sentencias firmes, es decir, ya resueltos los recursos de apelación interpuestos en su caso.

DISCUSIÓN

A la hora de comparar los resultados obtenidos nos encontramos con que la bibliografía existente no es muy numerosa. Jornet Lozano (Barcelona, 1993) encuentra que, a diferencia de lo ocurrido en San Sebastián, en Barcelona se utilizó mucho más los juzgados de lo social para solventar los supuestos de malpraxis: solamente en el año 1992 –en el de mayor auge de los tres revisados– se dieron veinte casos, por dos en San Sebastián^(*) en todo el período revisado.

También encontramos diferencias con el trabajo mencionado al considerar las especialidades médicas y quirúrgicas más denunciadas. En Barcelona son oftalmología con el 21,9 %, hematología con el 18,8 %, ginecología y traumatología y cirugía ortopédica con el 15,6 % de los casos cada una. En San Sebastián encontramos como más denunciadas traumatología y cirugía ortopédica con el 11,63 %, neurocirugía con el 10,47 % y ginecología con el 9,30 %. Así las especialidades consideradas clásicamente como las más denunciadas –cirugía plástica y reparadora y anestesia y reanimación– quedan bastante más alejadas.

Los resultados obtenidos en la presente revisión permiten afirmar que la pericial medicoforense en supuestos de malpraxis es un trabajo fundamentalmente «de despacho»: únicamente en el 22,09 % de los casos existió la necesidad o la orden judicial de reconocer al paciente, además de proceder al estudio de la historia clínica y la correspondiente bibliografía médica necesaria. En los casos restantes fue suficiente con el estudio de dicha historia clínica y la bibliografía.

Asimismo coincidimos con lo reseñado por Romeo Casabona y Castellano Arroyo (Barcelona, 1993): no parece que de la entrega de la historia clínica pueda deducirse una autoinculpación para el médico. Es más, si el médico elabora con el detalle y exactitud que reseña Gallego Riestra (Madrid, 1994) la historia clínica, puede servir para que, una vez estudiada por el médico forense, no sólo quede constancia de la adecuada asistencia médica, sino que además se pueda –llegado el caso– denunciar a su vez al denunciante, tal y como se dio en uno de los casos revisados. El problema habitual suele ser que muchas historias clínicas –sobre todo de las elaboradas en la red sanitaria privada– dejan mucho que desear respecto de ese detalle y exactitud señalados.

Por todo lo reseñado anteriormente, no coincidimos plenamente con lo que indica este autor al manifestar que la documentación clínica y en concreto la historia clínica constituye el elemento probatorio más importante de la actuación de los profesionales sanitarios en un determinado proceso, ya que por sí misma al instructor no le va a decir nada, sino que es fundamental para poder llevar a cabo la prueba pericial medicoforense, que es la que «traduce» dicha documentación al instructor.

(*) Hay que recordar que en el presente trabajo únicamente se han revisado aquellos casos en los que se ha dado participación medicoforense. Puede existir un mayor número de diligencias en los juzgados de lo social de Guipúzcoa en los que no haya existido dicha participación. Jornet Lozano no dice si se ha limitado a los casos con pericial medicoforense o ha revisado la totalidad de los que se han dado en dichos juzgados.

El hecho de que el informe medicoforense sea favorable a las pretensiones del denunciante tampoco supone invariablemente la condena del denunciado: en seis casos enjuiciados con informe medicoforense favorable recayeron sentencias absolutorias y en aquellos casos enjuiciados en el que dicho informe fue desfavorable, las sentencias fueron absolutorias.

Con todo ello se puede concluir que la prueba fundamental en los procedimientos judiciales por imprudencia médica que nos ocupan es la pericial medicoforense, sin ser la misma determinante del resultado del procedimiento.

Cabe preguntarse por qué es más denunciada la red sanitaria pública que la privada –cuarenta y seis casos contra cuarenta– y por qué es enjuiciada y condenada en más ocasiones la red privada que la pública, tal y como puede comprobarse en la tabla III. Esto no quiere decir ni mucho menos que la medicina privada sea peor que la pública. A nuestro entender significa que la medicina pública es más fácil o tiene más probabilidades de ser denunciada que la privada y por las siguientes razones: en la mayoría de los casos revisados y archivados en los que esté cuestionada la sanidad pública se constata una deficiente información del paciente o familiar. Probablemente esto se deba a que el paciente se ve obligado a acudir a dicha sanidad por motivos económicos o por imposición del sistema; esto ocasiona una situación de masificación que, añadido a la rotación del personal sanitario, conlleva a una peor relación médico-paciente y a una deficiente información. Por contra, la sanidad privada tiene menos probabilidades de ser denunciada debido a que el paciente realiza una elección voluntaria del centro o del médico al que quiere acudir y que le inspira mayor confianza; la relación médico-paciente es mucho más estrecha y, en definitiva, existe una mayor y mejor información. Las denuncias se presentan cuando el supuesto error o negligencia es mucho más evidente o es más grosero y se pierde esa confianza. Por otra parte, en la sanidad privada la mayoría de las veces éstos se presentan en fines de semana largos o periodos vacacionales.

CONCLUSIONES

Las especialidades médicas y quirúrgicas más denunciadas fueron, por este orden, traumatología y cirugía ortopédica, neurocirugía y ginecología. Sin embargo, hasta la fecha la neurocirugía no ha sido condenada penalmente en sentencia firme en ninguna ocasión, al contrario que las otras dos.

La red sanitaria pública es denunciada en más ocasiones que la privada, pero ésta última es la más juzgada y la que se lleva el porcentaje más alto de sentencias condenatorias.

La entrega de la historia clínica no supone invariablemente la autoinculpación del médico y constituye un elemento básico para la práctica de la pericial medicoforense. Ésta es fundamentalmente un trabajo de despacho y, siendo el medio de prueba principal en el procedimiento, no es en absoluto determinante del resultado del mismo.

En caso de fallecimiento del paciente es indispensable la práctica de la autopsia, clínica o judicial, con los correspondientes estudios complementarios, a

fin de tener un conocimiento exacto de todas las circunstancias del caso y poder emitir adecuadamente el informe medicoforense.

Como continuación del presente estudio y para un mejor conocimiento del tema que nos ocupa, debería realizarse una revisión de las demandas por malpraxis o imprudencia médica tramitadas sin participación medicoforense, es decir, ante los juzgados de 1.^a instancia y de lo social.

Bibliografía

- Jornet Lozano, J. «Trascendencia de las peritaciones medicolegales en los juzgados de lo social». *Actes de les II Jornades Catalanes d'Actualizació en Medicina Forense*. Barcelona: Associació Catalana de Metges Forenses. Departament de Justícia de la Generalitat de Catalunya, 1993; p. 21-33.
- Gallego Riestra, S. «Prueba y valoración del daño en la asistencia sanitaria». En: *Responsabilidad del Personal Sanitario*. Madrid: Consejo General del Poder Judicial y Ministerio de Sanidad y Consumo, 1994; p. 419-451.
- Romeo Casabona, C.M.; Castellano Arroyo, M. «La intimidad del paciente desde la perspectiva del secreto médico y del acceso a la historia clínica». *Derecho y Salud* [Barcelona] (1993), 1; p. 5-17.
- Jornet Lozano, J. «Malpraxis en términos quirúrgicos». *Actes de les I Jornades Catalanes d'Actualizació en Medicina Forense*. Barcelona: Associació Catalana de Metges Forenses. Departament de Justícia de la Generalitat de Catalunya, 1989; p. 21-33.
- Martínez-Calcerrada, L. *et al.* Derecho médico. Volumen primero: *Derecho médico general y especial*. Madrid: Tecnos, S. A., 1986; p. 138-196.
- Perezagua Clamagirand, Muñoz Tuero. «Informe pericial medicoforense por supuesta negligencia médica en la muerte de un drogadicto». *Revista Española de Medicina Legal*. [Madrid] (enero-junio 1986). Año XIII, 46-47; 1986; p. 85-87.
- Abreu Galán, M.A. «Denuncias por malpraxis: causas, consecuencias y prevención». *Medicina Clínica*. [Madrid] (1994), vol 103, 14; p. 543-546.

El secreto médico en el campo de la medicina laboral

Dr. J. Salvat
Dr. C. Muñiz
Dr. S. Vicente
Prof. R. Muñoz

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

1. ETAPA ANTERIOR A LA LEY 31/1995

1.1. Normativa legal

La medicina del trabajo y los médicos de empresa fueron creados y reglamentados en España en el año 1956^{1,2}. Diversas circunstancias hicieron que, en el año 1959, se promulgase un nuevo texto básico³ reorganizando los servicios médicos de empresa con su correspondiente desarrollo reglamentario⁴.

Los servicios médicos de empresa fueron definidos como organizaciones médico-laborales que tenían como finalidades propias la conservación y mejora de la salud de los trabajadores dentro del ámbito de actividades de una o varias empresas y la protección de sus trabajadores contra los riesgos genéricos o específicos del trabajo y la patología común previsible, así como la orientación de las empresas en orden a la distribución de su personal en atención a sus condiciones psicofisiológicas para las distintas tareas y puestos de trabajo. Todo ello en defensa del bienestar de cuantos forman la respectiva comunidad laboral y de su rendimiento individual y colectivo. También se determinaron sus funciones⁵.

A tenor de lo dispuesto por el artículo 42 del Reglamento de los servicios médicos de empresa el personal de sus servicios médicos quedaba obligado por el secreto profesional a no revelar ninguno de los datos conocidos en el cumplimiento de las misiones que le son confiadas, exceptuándose los relacionados con la salud del personal o con los riesgos hallados, siempre que de ello se derive un bien individual o social evidente. En el artículo 48 se establecía que los hallazgos patológicos encontrados en los reconocimientos anuales ordinarios se pondrían además en conocimiento del jefe de personal de la empresa. El artículo 77 hacía referencia a que cuando un productor, por la índole de su padecimiento, debía ser declarado como afecto de larga enfermedad, la inspección de servicios sanitarios podría requerir la colaboración del médico de empresa para determinar con el mayor número posible de datos clínicos y laborales la procedencia o improcedencia de tal declaración⁶.

En 1963 y 1965, por sendas órdenes ministeriales^{7,8}, se determinaron las normas reglamentarias de carácter médico por las que se debían regir los reconocimientos, diagnóstico y calificación de las enfermedades profesionales.

Las leyes generales de la Seguridad Social^{9,10,11} han obligado a las empresas a practicar, a sus expensas, reconocimientos médicos previos y periódicos a los trabajadores que deban cubrir puestos de trabajo con riesgo de enfermedades profesionales, no pudiendo contratar a los que no sean declarados aptos por los servicios médicos.

La gestión de la Seguridad Social en la contingencia de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales, desde el punto de vista médico, está encomendada, en el ámbito de las entidades gestoras, al Insalud y al Instituto Social de la Marina y, en el ámbito de las entidades colaboradoras, a las mutuas de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales de la Seguridad Social y a empresas autorizadas a colaborar en la gestión¹².

El Estatuto de los trabajadores de 1980¹³ amparó, en su artículo 4.2 e, el respeto a la intimidad de los trabajadores.

1.2. Consideraciones ético-jurídicas

La medicina laboral de esta etapa tenía el carácter de medicina preventiva, y estaba obligada por la confidencialidad y el secreto profesional. Imponía al trabajador la obligación de pasar los reconocimientos médicos así como las pruebas diagnósticas establecidas para cada riesgo laboral.

La obligación que tenía la empresa de conocer el resultado de los reconocimientos practicados debía interpretarse como que la empresa tenía que conocer únicamente el resultado, es decir, si el trabajador era apto o no apto para el desempeño del específico puesto de trabajo que solicitaba o desempeñaba.

Los reconocimientos médicos practicados debían seguir las directrices dictadas para cada tipo de enfermedad o riesgo profesional, no debiéndose practicar reconocimientos ni análisis que no tuvieran relación científica con el riesgo laboral objeto de estudio.

El mantenimiento del secreto profesional tenía unos límites como eran el bien individual o social evidente y la obligación, sin contar con el productor, de poner en conocimiento del jefe de personal de la empresa los hallazgos patológicos y la obligación de facilitar el mayor número de datos clínicos y laborales a la inspección de servicios sanitarios.

Se planteaban controversias sobre la custodia de los datos médicos entre los servicios médicos de la empresa, los servicios médicos de las mutuas de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales y los servicios médicos contratados para la realización de reconocimientos previos y periódicos.

2. ETAPA POSTERIOR A LA LEY 31/1995

2.1. Normativa legal

El Consejo de las Comunidades Europeas aprobó la Directiva 89/391/CEE relativa a la aplicación de medidas para promover la mejora de la seguridad y de la salud de los trabajadores en el trabajo¹⁴. En el artículo 14 hace referencia a la vigilancia de la salud indicando, en su apartado primero, que para garantizar la adecuada vigilancia de la salud de los trabajadores en funciones de riesgos relativos a su seguridad y salud en el trabajo se fijarán medidas de conformidad con las legislaciones y/o los usos nacionales; en su apartado segundo, que las medidas contempladas en el apartado primero permitirán que cada trabajador, si así lo deseara, pueda someterse a una vigilancia de salud a intervalos regulares. Posteriormente se han aprobado otras directivas, entre ellas la Directiva 91/383/CEE¹⁵, donde se contemplan las medidas tendentes a promover la mejora de la seguridad y de la salud en el trabajo de los trabajadores con una relación laboral de duración determinada o de empresas de trabajo temporal, y la Directiva 94/33/CE¹⁶, relativa a la protección de los jóvenes en el trabajo, donde se hace referencia a un control médico regular.

La Ley de Prevención de Riesgos Laborales de 1995¹⁷ es la transposición al ordenamiento español de las diversas directivas de la Comunidad Europea, fundamentalmente de la Directiva 89/391/CEE. En el artículo 22 se hace referen-

cia a la vigilancia de la salud¹⁸ y en el artículo 48.5 se tipifica como falta muy grave el incumplimiento del deber de confidencialidad en el uso de los datos relativos a la vigilancia de la salud de los trabajadores. En el artículo 32, párrafo primero, se establece que las mutuas de accidentes de trabajo podrán desarrollar las funciones correspondientes a los servicios de prevención para las empresas a ellas asociadas.

El Real Decreto 1300/1995, que desarrolla en materia de incapacidades laborales del sistema de la Seguridad Social la Ley 42/1994, de medidas fiscales, administrativas y de orden social¹⁹, dispone, en su artículo 5.1 a, que para la instrucción de los procedimientos para la evaluación de la incapacidad en orden al reconocimiento del derecho a las prestaciones económicas por invalidez permanente y a las indemnizaciones por lesiones, mutilaciones y deformidades de carácter definitivo, no invalidantes, será necesaria la aportación del alta médica de asistencia sanitaria y del historial clínico, previo consentimiento del interesado. También se indica que los funcionarios o demás personal que, en razón de la tramitación del oportuno expediente de invalidez conozcan el historial clínico del interesado, están obligados a mantener la confidencialidad del mismo.

En el Real Decreto 1993/1995, por el que se aprobó el Reglamento sobre colaboración de las mutuas de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales de la Seguridad Social²⁰, en su artículo 73.1 y 73.3, se estableció que las mutuas de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales de la Seguridad Social debían ejercer, a través de los servicios médicos de que disponían, el seguimiento y control de las prestaciones otorgadas por incapacidad temporal derivada de contingencias comunes del personal de las empresas asociadas que hubieran optado por formalizar esta cobertura con la entidad, obligando a los trabajadores afectados, sin perjuicio de continuar recibiendo la asistencia sanitaria del organismo público competente en cada caso, someterse a los controles médicos que se establecieran cuando fueren requeridos para ello. Posteriormente, el Real Decreto 576/1997²¹ suprimió, como era de esperar ante tal violación del secreto médico, el mencionado artículo 73, introduciendo, en el artículo 82, las actuaciones sanitarias de urgencia que las mutuas podrían desarrollar al prolongarse la situación de incapacidad por demora de las pruebas diagnósticas o en la aplicación de tratamiento médicos o quirúrgicos, siempre previo consentimiento del trabajador y con la conformidad de la autoridad sanitaria del servicio de salud correspondiente.

El Reglamento de los Servicios de Prevención de 1997²² derogó expresamente la regulación de los servicios médicos de empresa de 1959, estableciendo las características de los servicios de prevención que desarrollen funciones de vigilancia y control de la salud de los trabajadores, así como los reconocimientos previos y periódicos. También se establece la obligación de protocolos específicos con respecto a los factores de riesgo y la colaboración con el Sistema Nacional de Salud y la provisión de datos sanitarios al Sistema de Información Sanitaria en Salud Laboral, determinando que el tratamiento automatizado de datos de salud o de otro tipo de datos personales deberá hacerse conforme a la Ley que regula el tratamiento automatizado de los datos de carácter personal²³.

El Real Decreto 575/1997²⁴, por el que se regulan determinados aspectos de la gestión y control de la prestación económica de la Seguridad Social por incapacidad temporal, indica en su artículo 1, apartado 2, que todo parte médico de baja irá precedido de un reconocimiento médico del trabajador que permita la determinación objetiva de la incapacidad temporal para el trabajo habitual, a cuyo efecto el médico requerirá al trabajador los datos necesarios que contribuyan a precisar la patología objeto de diagnóstico. En todo caso, el original del parte de baja y la copia a remitir a la entidad gestora o, en su caso, a la mutua de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales de la Seguridad Social, deberá contener el diagnóstico y la descripción de las limitaciones en la capacidad funcional del trabajador, así como una previsión de la duración del proceso patológico. En el apartado 3 se indica la obligación de acompañar un informe médico complementario a partir del tercer parte de confirmación de la baja y, posteriormente, con una periodicidad de cuatro semanas. En el artículo 3 se regulan los actos de comprobación de la incapacidad temporal, siempre por médicos del respectivo servicio público de salud, de las entidades gestoras de la Seguridad Social o de las mutuas de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales de la Seguridad Social, obligando, en su apartado 3, a la confidencialidad, estando sujetos, quienes consulten y manejen los datos, al deber de secreto profesional. El apartado 4 permite, inclusive, con efecto de garantía, cifrar mediante claves codificadas los datos reservados.

El Código Penal vigente²⁵, en los artículos 197.2 y 199.1 y 2, tipifica el descubrimiento y revelación de secretos entre los cuales se halla el secreto profesional médico.

2.2. Consideraciones ético-jurídicas

La medicina laboral es, según tenemos expuesto, una medicina preventiva, carácter avalado por la reciente Ley 31/1995, de Prevención de Riesgos Laborales. No es una medicina pericial en tanto sus conclusiones administrativas se refieren únicamente a la aptitud o inaptitud para el desempeño de un puesto de trabajo específico conforme a lo dispuesto por las ordenanzas laborales existentes para cada tipo de riesgo y, por tanto, dichas conclusiones no necesitan de la previa valoración mediante la discusión científica de los resultados obtenidos como sucede en la medicina pericial.

Con la entrada en vigor de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales los servicios médicos de empresa se integrarán en los servicios de prevención de las correspondientes empresas, cuando éstos se constituyan, sin perjuicio de desarrollar aquellas funciones que tuvieren atribuidas, de naturaleza distinta a las propias del servicio de prevención.

Las mutuas de accidentes de trabajo y enfermedades profesionales podrán desarrollar, en virtud del artículo 32, párrafo primero, de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales, las funciones correspondientes a los servicios de prevención para las empresas a ellas asociadas.

La empresa, en cuyo ámbito de trabajo exista riesgo de enfermedad profesional, está obligada a realizar a sus expensas los reconocimientos previos a la

admisión y a los reconocimientos periódicos que determine la normativa vigente, según lo dispuesto en los artículos 196 y 197 de la vigente Ley General de la Seguridad Social. La empresa debe conocer únicamente el resultado de dichos reconocimientos practicados, es decir, si el trabajador ha sido declarado apto o no apto para el desempeño del específico puesto de trabajo que solicita o desempeña, a los efectos de lo dispuesto en el artículo 196.3 de la Ley General de la Seguridad Social y el artículo 22.4, párrafo tercero, y artículo 23.1 de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales.

Los reconocimientos para determinar el estado de salud, en función de los riesgos laborales, según el artículo 22.1 de la Ley de Prevención de Riesgos Laborales, sólo podrá llevarse a cabo con el consentimiento del trabajador, exceptuándose de esta voluntariedad los supuestos legalmente establecidos o los de peligro para el propio trabajador, para los demás trabajadores o para otras personas relacionadas con la empresa.

La titularidad de los datos médicos resultantes de los reconocimientos practicados (voluntarios u obligatorios), según la Ley de Prevención de Riesgos Laborales, es, únicamente, del propio trabajador y sólo él puede autorizar su comunicación a la mutua de accidentes de trabajo, a los servicios médicos de su empresa, a la propia empresa o a los equipos de valoración de incapacidades.

El Real Decreto 1300/1995, que desarrolla la Ley 42/1994, de medidas fiscales, administrativas y de orden social, dispone en su artículo 5.1a que para la instrucción de los procedimientos para la evaluación de la incapacidad en orden al reconocimiento del derecho a las prestaciones económicas por invalidez permanente y a las indemnizaciones por lesiones, mutilaciones y deformidades de carácter definitivo, no invalidantes, será necesaria la aportación del alta médica de asistencia sanitaria y del historial clínico, previo consentimiento del interesado. También se indica que los funcionarios o demás personal que, en razón de la tramitación del oportuno expediente de invalidez, conozcan el historial clínico del interesado, están obligados a mantener la confidencialidad del mismo.

Los reconocimientos, de carácter voluntario u obligatorio, que se practiquen a los trabajadores con riesgo laboral sólo podrán ser aquéllos que determinen las ordenanzas laborales vigentes para cada tipo de trabajo, según lo dispuesto en la Ley de Prevención de los Riesgos Laborales y su Reglamento. Ninguna empresa o mutua podrá diseñar ni obligar a practicar reconocimientos médicos ni análisis que no tengan relación científica con el riesgo laboral objeto de estudio.

La obligación de guardar el secreto profesional médico estuvo impuesta en la legislación laboral desde 1959. La actual Ley de Prevención de Riesgos Laborales establece que el acceso a la información médica de carácter personal se limitará al personal médico y a las autoridades sanitarias que lleven a cabo la vigilancia de la salud de los trabajadores. Sanciona como infracción muy grave incumplir el deber de confidencialidad en el uso de los datos relativos a la vigilancia y salud de los trabajadores.

Por tanto, las conclusiones administrativas de los reconocimientos médicos practicados, comunicados por los servicios médicos a la empresa, no deben jamás estar «argumentadas». En otros términos, los motivos que han llevado al médico a formular una opinión de aptitud para el trabajo, o de inaptitud absoluta o relativa, permanecen protegidos taxativamente por el secreto profesional médi-

co, quedando los médicos sujetos a lo establecido al respecto por la norma ética²⁶ y la estatutaria²⁷.

Notas

1. Decreto de 21 de agosto de 1956.
2. Orden Ministerial de 22 de diciembre de 1956.
3. Decreto 1036/1959 de 10 de junio.
4. Orden Ministerial de 21 de noviembre de 1959.
5. Los médicos de empresa desempeñarían funciones en los campos de la higiene del trabajo, higiene de los trabajadores, accidentes de trabajo y enfermedades profesionales, educación higiénico-preventiva de los trabajadores, aumento del rendimiento individual, control del trabajo de mujeres, menores y disminuidos psíquicos, intervención en los jurados de empresa y comités de seguridad e higiene del trabajo, asesoramiento a direcciones, gerencias de las empresas y a los obreros, colaboración con el Instituto de Medicina y Seguridad del Trabajo, colaboración con la Escuela Nacional de Medicina del Trabajo, colaboración con los seguros sociales, colaboración con la Dirección General de Trabajo y, finalmente, colaboración con otras autoridades y organismos oficiales.
6. Orden Ministerial de 21 de noviembre de 1959 del Ministerio de Trabajo, Reglamento de los Servicios Médicos de Empresa, p. 1566 y 1568.
7. Orden Ministerial de 12 de enero de 1963.
8. Orden Ministerial de 15 de diciembre de 1965.
9. Decreto 907/1966 de 21 de abril de 1966.
10. Decreto 2065/1974 de 30 de mayo.
11. Real Decreto Legislativo 1/1994 de 20 de junio
12. Hevia-Campomanes Calderon, E., Miranda Rivas, F., Vicanco Bustos, M.C., Gómez Campoy, F. *Los accidentes de trabajo y las enfermedades profesionales*, Madrid: ed. Colex; p. 35-73.
13. Ley 8/1980 de 10 de marzo.
14. Directiva 89/391/CEE.
15. Directiva 91/383CEE.
16. Directiva 94/33/CE.
17. Ley 31/1995 de 8 de noviembre.
18. Ley 31/1995, artículo 22: 1) El empresario garantizará a los trabajadores a su servicio la vigilancia periódica de su estado de salud en función de los riesgos inherentes al trabajo. Esta vigilancia sólo podrá llevarse a cabo cuando el trabajador preste su consentimiento. De este carácter voluntario sólo se exceptuarán, previo informe de los representantes de los trabajadores, los supuestos en los que la realización de los reconocimientos sea imprescindible para evaluar los efectos de las condiciones del trabajo sobre la salud de los trabajadores o para verificar si el estado de salud del trabajador puede constituir un peligro para él mismo, para los demás trabajadores o para otras personas relacionadas con la empresa o cuando así esté establecido en una disposición legal en relación con la protección de riesgos específicos y actividades de especial peligrosidad. En todo caso se deberá optar por la realización de aquellos reconocimientos o pruebas que causen las menores molestias al trabajador y sean proporcionales al riesgo. 2) Las medidas de vigilancia y control de la salud de los trabajadores se llevarán a cabo respetando siempre el derecho a la intimidad y a la dignidad de la persona del trabajador y la confidencialidad de toda la información relacionada con su estado de salud. 3) Los resultados de la vigilancia a que se refiere el apartado anterior serán comunicados a los trabajadores afectados. 4) Los datos relativos a la vigilancia de la salud de los trabajadores no podrán ser usados con fines discriminatorios ni en perjuicio del trabajador. El acceso a la información médica de carácter personal se limitará al personal médico y a las autoridades sanitarias que llevan a cabo la vigilancia de la salud de los trabajadores, sin que pueda facilitarse al empresario o a otras personas sin consentimiento expreso del trabajador. No obstante lo anterior, el empresario y las personas u órganos con responsabilidades en materia de prevención serán informados de las conclusio-

nes que se deriven de los reconocimientos efectuados en relación con la aptitud del trabajador para el desempeño del puesto de trabajo o con la necesidad de introducir o mejorar las medidas de protección y prevención, a fin de que puedan desarrollar correctamente sus funciones en materia preventiva. 5) En los supuestos en que la naturaleza de los riesgos inherentes al trabajo lo haga necesario, el derecho de los trabajadores a la vigilancia periódica de su estado de salud deberá ser prolongado más allá de la finalización de la relación laboral, en los términos que reglamentariamente se determinen. 6) Las medidas de vigilancia y control de la salud de los trabajadores se llevarán a cabo por personal sanitario con competencia técnica, formación y capacidad acreditada.

19. Real Decreto 1300/1995 de 21 de julio.
20. Real Decreto 1993/1995 de 7 de diciembre.
21. Real Decreto 576/1997 de 18 de abril.
22. Real Decreto 39/1997 de 17 de enero.
23. Ley Orgánica 5/1992 de 29 de octubre.
24. Real Decreto 575/1997 de 18 de abril.
25. Código Penal de 1995, que entró en vigor el 24 de mayo de 1996.
26. Código de Ética y Deontología Médica de 1990.
27. Estatutos Generales de la Organización Médica Colegial de 1980.

Bibliografía

4.1. Legislación

- Decreto de 21 de agosto de 1956 del Ministerio de Trabajo. Organización de los Servicios Médicos de Empresa. En: Aranzadi. *Repertorio Cronológico de Legislación 1956*, 1.ª edición, p. 1386-1387 (R. 1423), Pamplona, 1956.
- Orden Ministerial de 22 de diciembre de 1956 del Ministerio de Trabajo. Reglamento de los Servicios Médicos de Empresa. En: Aranzadi. *Repertorio Cronológico de Legislación 1956*, 1.ª edición, p. 1811-1815 (R. 880), Pamplona, 1959.
- Decreto 1036/1959 de 10 de junio del Ministerio de Trabajo, Reorganiza los Servicios Médicos de Empresa. En: Aranzadi. *Repertorio Cronológico de Legislación 1959*, 1.ª edición, p. 849-851 (R. 880), Pamplona, 1959.
- Orden Ministerial de 21 de noviembre de 1959 del Ministerio de Trabajo. Reglamento de los Servicios Médicos de Empresa. En: Aranzadi. *Repertorio Cronológico de Legislación 1959*, 1.ª edición, p. 1562-1639 (R. 1638), Pamplona, 1959.
- Orden Ministerial de 12 de enero de 1963 del Ministerio de Trabajo. Normas médicas para el reconocimiento, diagnóstico y calificación de enfermedades profesionales. En: Aranzadi. *Repertorio Cronológico de Legislación 1963*, 1.ª edición, p. 528-537 (R. 552), Pamplona, 1963.
- Orden Ministerial de 15 de diciembre de 1965 del Ministerio de Trabajo. Normas médicas reglamentarias para reconocimientos, diagnósticos y calificación de enfermedades profesionales. En: Aranzadi. *Repertorio Cronológico de Legislación 1966*, 1.ª edición, p. 111-123 (R. 69), Pamplona, 1966.
- Decreto 907/1966, de 21 de abril de 1966, por el que se aprueba el texto articulado primero de la Ley de Bases de la Seguridad Social. En: Aranzadi. *Repertorio Cronológico de Legislación 1966*, 1.ª edición, p. 707-741 (R. 734), Pamplona, 1966.
- Decreto 2065/1974, de 30 de mayo, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley General de la Seguridad Social. En: *Legislación Social Básica*, 8.ª edición, Madrid: ed. Civitas, 1989, p. 375-470.
- Directiva 89/391/CEE del Consejo de las Comunidades Europeas. *Diario Oficial de las Comunidades Europeas*, N° L 183/1 a 183/8 de 29 de junio de 1989.
- Directiva 91/383/CEE del Consejo de las Comunidades Europeas. *Diario Oficial de las Comunidades Europeas*, N° L 206/19 a 206/21 de 29 de julio de 1991.
- Ley Orgánica 5/1992, de 29 de octubre, de Regulación del tratamiento automatizado de los datos de carácter personal. En: Aranzadi. *Repertorio Cronológico de Legislación 1992*, 1.ª edición, vol. IV, p. 8927-8939 (R. 2347), Pamplona, 1992.

- Real Decreto Legislativo 1/1994, de 20 de junio, aprueba la Ley General de la Seguridad Social. En: Aranzadi. *Repertorio Cronológico de Legislación 1994*, 1.ª edición, volumen II, p. 5453-5508 (R. 1825), Pamplona, 1994.
- Directiva 94/33/CE del Consejo de la Unión Europea. *Diario Oficial de las Comunidades Europeas*, Nº L 216/12 a 216/18 de 20 de agosto de 1994.
- Real Decreto 1300/1995, de 21 de julio, por el que se desarrolla, en materia de incapacidades laborales del sistema de la Seguridad Social, la Ley 42/1994, de 30 de diciembre, de medidas fiscales, administrativas y de orden social. En: BOE, núm. 198, p. 25856-25860, Madrid, 19 de agosto de 1995.
- Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales. En: BOE, núm. 269, p. 32590-32611, Madrid, 10 de noviembre de 1995.
- Real Decreto 1993/1995, de 7 de diciembre, por el que se aprueba el Reglamento sobre colaboración de las Mutuas de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social. En: BOE, núm. 296, p. 35584-35613, Madrid, 12 de diciembre de 1995.
- Real Decreto 576/1997, de 18 de abril, por el que se modifica el Reglamento General sobre colaboración en la gestión de las Mutuas de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales de la Seguridad Social, aprobado por Real Decreto 1993/1995, de 7 de diciembre. En: BOE, núm. 98, p. 13136-13143, Madrid, 24 de abril de 1997.
- Real Decreto 39/1997, de 17 de enero, por el que se aprueba el Reglamento de los Servicios de Prevención. En: BOE, núm. 27, p. 3031-3045, Madrid, 31 de enero de 1997.
- Real Decreto 575/1997, de 18 de abril, por el que se regulan determinados aspectos de la gestión y control de la prestación económica de la Seguridad Social por incapacidad temporal. En: BOE, núm. 98, p. 13132-13135, Madrid, 24 de abril de 1997.
- Código Penal aprobado por la Ley Orgánica 10/1995 de 23 de noviembre. *Boletín de Información del Ministerio de Justicia*, 1.ª ed. Madrid: Secretaria General Técnica del Ministerio de Justicia, 1996.

4.2. Monografías

- Andlauer, P. *«El ejercicio de la medicina del trabajo»*. 1.ª ed. Barcelona: ed. Científico-Médica, 1980.
- Código de Ética y Deontología Médica*, 1.ª ed. Madrid: Consejo General de Colegios Médicos de España, 1990.
- Estatuto de los Trabajadores (Ley 8/1980 de 10 de marzo)*, 3.ª ed. Madrid: ed. Tecnos, 1986.
- Estatutos Generales de la Organización Médica Colegial (Real Decreto 1018/1980 de 19 de mayo) y Estatutos del Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos*. 1.ª ed. Madrid: Consejo General de los Colegios Oficiales de Médicos, 1980.
- González Ortega, S., Aparicio Tovar, J. *«Comentarios a la Ley 31/1995 de Prevención de Riesgos Laborales»*. 1.ª ed. Madrid: ed. Trotta, 1996.
- Hevia-Campomanes Calderón, E., Miranda Rivas, F., Vicanco Bustos, M.C., Gómez Campoy, F., *«Los accidentes de trabajo y las enfermedades profesionales»*. 1.ª ed. Madrid: ed. Colex, 1990.

**Estudio comparativo
del alcohol etílico
postmortem en sangre
y humor vítreo**

Dr. S. Vicente
Dr. J. Salvat
Dr. C. Muñiz
Prof. R. Muñoz

Departament de Medicina Legal
Facultat de Medicina. Universitat de Salamanca

INTRODUCCIÓN

La determinación *postmortem* de alcohol etílico es uno de los análisis más solicitados a los laboratorios de toxicología forense. De ordinario, la sangre es el fluido analizado cuando se desea relacionar la concentración de alcohol con el grado de intoxicación. Sin embargo, no siempre es posible obtener una muestra apropiada de sangre (putrefacción o calcinación, sangre contaminada). En estas ocasiones es necesario utilizar otros fluidos y tejidos corporales. El humor vítreo es una muestra muy apropiada para el análisis medicolegal. Las ventajas de utilizar el humor vítreo para las determinaciones de alcohol son varias. Por una parte, es fácil de obtener en condiciones adecuadas para el análisis. Además, debido a su situación anatómica, es mucho menos susceptible de contaminación o cambios debidos a la putrefacción que la sangre.

Desde el trabajo de Naumann en 1959¹, se han publicado numerosos trabajos en los que se relaciona la concentración de alcohol etílico en humor vítreo y sangre de humanos. En algunos casos, se trata de una sencilla relación entre ambas concentraciones²⁻⁷; en otros, se realiza un análisis de regresión lineal y se proporciona la ecuación de la recta de regresión que liga ambas variables^{8,9}. El objetivo es poder utilizar la concentración de alcohol en humor vítreo para estimar la concentración de alcohol en sangre. La revisión bibliográfica realizada pone de manifiesto que el valor predictivo de la concentración de alcohol en humor vítreo es motivo de controversia.

En nuestro trabajo se han considerado las concentraciones de alcohol etílico en sangre y humor vítreo en 30 casos de autopsia y mediante el análisis de regresión lineal se ha obtenido la ecuación de regresión y el intervalo de predicción para estimar la concentración de alcohol en sangre (CAS) a partir de la concentración de alcohol en humor vítreo (CAHV). Se comparan nuestros resultados con otros publicados y se discute la utilización de este tipo de cálculo en la práctica medicolegal.

MATERIALES Y METODOS

Toma de muestra

Para llevar a cabo esta investigación se tomaron muestras *postmortem* de sangre y de humor vítreo de cada uno de los 56 sujetos autopsiados desde el 1.1.1992 hasta el 31.12.1996 en los partidos judiciales de Ciudad Rodrigo y Vitigudino (Salamanca). El humor vítreo fue obtenido de ambos ojos por punción lateral usando una aguja hipodérmica estéril (21Gx40 mm) y una jeringa estéril de un solo uso (10 ml). El fluido se transfirió después a un tubo de plástico esterilizado. Las muestras recogidas de esta forma son incoloras y transparentes. Los volúmenes recogidos oscilaron entre 1,5 y 4 ml. La sangre fue tomada de la vena femoral (aproximadamente 5 ml) y se añadió NaF como conservante. Todas las muestras recogidas fueron almacenadas a 4°C durante el transporte y hasta el momento del análisis, periodo que no superó los 7 días en ningún caso.

Determinación de alcohol

El análisis de las muestras fue realizado mediante cromatografía de gases. El método seguido está basado en el descrito por Gupta¹⁰, en el que las proteínas de la muestra son separadas por precipitación con ácido tricloroacético y se utiliza isopropanol como patrón interno. Las condiciones instrumentales de operación fueron las siguientes:

- Cromatógrafo de gases KONIK 2000 C (Konik Instruments), equipado con detector de ionización de llama
- Columna de vidrio Chromosorb 102, 80/100 mesh, de 6 ft de longitud y 0,25 in de diámetro interno.
- Temperatura de columna 150 °C
- Temperatura del inyector y detector 180 °C
- Gas portador N₂, con un flujo de 25 ml/min

Los análisis fueron realizados por duplicado y para el estudio estadístico se utilizaron los valores medios.

Mediante el análisis de regresión lineal simple se ha establecido la relación entre la concentración de alcohol en humor vítreo (variable independiente CAHV) y la concentración de alcohol en sangre (variable dependiente CAS). Se ha calculado el intervalo de predicción para la estimación de CAS a partir de una medida de CAHV.

El método para obtener los intervalos de confianza para una predicción puntual a través de la recta de regresión es presentado en algunos textos de estadística¹¹. Esta forma de los intervalos de predicción ha sido particularmente adaptada a nuestro objetivo. Así, el intervalo de confianza para el valor pronosticado CAS para un cierto valor CAHV viene dado por:

$$CAS \pm t_{\alpha} S_{yx} \sqrt{1 + \frac{1}{n} + \frac{(CAHV - \overline{CAHV})^2}{(n-1)S_x^2}}$$

donde:

CAS = valor pronosticado de la variable dependiente a partir de la recta de regresión

t_{α} = valor de la distribución t para el nivel de confianza deseado con $n-2$ grados de libertad

S_{yx} = error estándar para la regresión de CAS sobre CAHV

n = tamaño de la muestra

\overline{CAHV} = valor conocido de la variable independiente

\overline{CAHV} = valor medio de los valores de la muestra

S_x^2 = varianza de la muestra de los valores de la variable CAHV

Los cálculos han sido realizados utilizando el software StatView 4.0 y Excel 3.0.

RESULTADOS

De las 56 muestras *postmortem* estudiadas, en 33 de ellas las concentraciones de alcohol etílico fueron cuantificables. Tres de estos casos de alcoholemia positiva fueron excluidos de nuestro estudio por consumo probable de alcohol 30 minutos antes de la muerte (la muerte ocurrió, por tanto, en fase de absorción). En la tabla 1 se detallan las concentraciones de alcohol etílico halladas en sangre y humor vítreo para cada uno de los 30 casos considerados.

A partir de los valores de CAHV y CAS para estos 30 casos se ha establecido la recta de regresión, cuyos parámetros más importantes para un nivel de confianza del 95 % son los siguientes:

Ecuación de regresión e		
intervalo de predicción	$CAS=0,009+0,75 \cdot CAHV \pm 0,455 \sqrt{1,033 + \frac{(CAHV-2,43)^2}{23,55}}$	
Error estándar de la estimación	$S_{yx}=0,222$	
Coefficiente de correlación lineal	$r=0,952$	
Coefficiente de determinación	$r^2=0,902$	
Error estándar de CAHV	$S_x=0,901$	
Error estándar de la pendiente	0,046	
Intervalo de confianza	0,656 - 0,843	
Error estándar de la ordenada en el origen	0,118	
Intervalo de confianza para la ordenada en el origen	-0,233 - 0,251	
Valor máximo de CAHV	4,30	
Valor mínimo de CAHV	0,98	
Valor medio de CAHV	2,43	

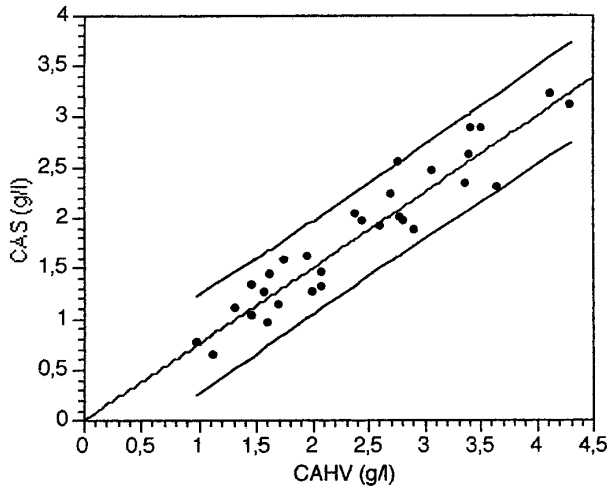


Figura 1. Recta de regresión e intervalos de confianza para una predicción de CAS para un valor dado de CAHV

TABLA 1. CONCENTRACIONES DE ALCOHOL ETÍLICO (g/l) OBTENIDAS EN LAS MUESTRAS DE LOS 30 CASOS CONSIDERADOS Y RELACIÓN ENTRE AMBAS

<i>Núm. de caso</i>	<i>Sangre (CAS)</i>	<i>Humor vítreo (CAHV)</i>	<i>CAS/CAHV</i>
1	1,57	1,75	0,90
2	1,02	1,46	0,70
3	2,02	2,38	0,85
4	2,88	3,50	0,82
5	1,09	1,31	0,83
6	1,32	1,46	0,90
7	1,25	1,56	0,80
8	1,25	2,00	0,62
9	1,95	2,44	0,80
10	1,90	2,60	0,73
11	2,22	2,70	0,82
12	1,42	1,62	0,88
13	2,53	2,76	0,92
14	1,12	1,69	0,66
15	2,45	3,06	0,80
16	0,95	1,60	0,59
17	3,10	4,30	0,72
18	1,60	1,95	0,82
19	1,95	2,80	0,70
20	2,30	3,65	0,63
21	2,60	3,40	0,76
22	1,86	2,90	0,64
23	1,45	2,08	0,70
24	2,00	2,78	0,72
25	0,63	1,13	0,56
26	3,20	4,12	0,78
27	1,30	2,08	0,62
28	2,32	3,36	0,69
29	0,75	0,98	0,77
30	2,88	3,41	0,84

Por aplicación de la ecuación de regresión se han obtenido los valores pronosticados de CAS a partir de los valores observados de CAHV, y junto a los correspondientes intervalos de predicción se presentan en la tabla 2

En la figura 1 se representa la nube de puntos para los datos de la tabla 1, la recta de regresión estimada y los intervalos de predicción para los pronósticos.

DISCUSIÓN

Asumiendo que el alcohol etílico, una vez absorbido, se distribuye por el organismo de acuerdo con su contenido en agua, es posible determinar la relación teórica entre las concentraciones de alcohol etílico en sangre y humor vítreo. En la literatura científica se han publicado numerosos artículos referidos al estudio

de esta relación. En algunos de ellos se propone la utilización de un factor de conversión para calcular la concentración de alcohol en sangre a partir de la concentración en humor vítreo²⁻⁷. Es preciso señalar que existen diferencias notables entre los factores de conversión propuestos en estos trabajos. Estas discrepancias pueden ser explicadas, al menos en parte, por la diferente sensibilidad y precisión de los métodos analíticos empleados. Por otra parte hay que tener en cuenta que la relación entre concentraciones de sangre y humor vítreo en cualquier estudio depende de la inclusión en el mismo de casos en los que la muerte del sujeto se produce cuando aún no se ha alcanzado el equilibrio de difusión. Yip y Shum⁸ sugieren que cuando la relación de concentraciones sangre:humor vítreo es $> 0,95$, la muerte del sujeto ha ocurrido durante la fase de absorción. En nuestro trabajo, los 3 casos excluidos del estudio de acuerdo con la información disponible sobre las circunstancias de la muerte presentaban una relación superior a 0,95.

Aunque estos factores de conversión han sido muy utilizados en la práctica forense, en la actualidad su empleo no está justificado.

TABLA 2. VALORES PRONOSTICADOS DE CAS E INTERVALOS DE PREDICCIÓN ($\alpha = 0,05$) a partir de CAHV

<i>CAHV observado</i>	<i>CAS pronosticado</i>	<i>Intervalo de predicción</i>
1,75	1,32	0,85 - 1,79
1,46	1,10	0,63 - 1,58
2,38	1,79	1,33 - 2,26
3,50	2,63	2,16 - 3,11
1,31	0,99	0,52 - 1,47
1,46	1,10	0,63 - 1,58
1,56	1,18	0,71 - 1,65
2,00	1,51	1,04 - 1,97
2,44	1,84	1,38 - 2,30
2,60	1,96	1,50 - 2,42
2,70	2,03	1,57 - 2,50
1,62	1,22	0,76 - 1,69
2,76	2,08	1,61 - 2,54
1,69	1,28	0,81 - 1,74
3,06	2,30	1,84 - 2,77
1,60	1,21	0,74 - 1,68
4,30	3,23	2,74 - 3,73
1,95	1,47	1,01 - 1,94
2,80	2,11	1,64 - 2,57
3,65	2,75	2,27 - 3,22
3,40	2,56	2,09 - 3,03
2,90	2,18	1,72 - 2,65
2,08	1,57	1,11 - 2,03
2,78	2,09	1,63 - 2,56
1,13	0,86	0,38 - 1,34
4,12	3,10	2,61 - 3,59
2,08	1,57	1,11 - 2,03
3,36	2,53	2,06 - 3,00
0,98	0,74	0,26 - 1,23
3,41	2,57	2,09 - 3,04

La información proporcionada por los peritos expertos a los tribunales de justicia debe ir acompañada del grado de certeza con que esa opinión es formulada. En este caso, cualquier estimación de CAS a partir de CAHV en un caso individual debe proporcionar el intervalo de predicción y el grado de certeza con el que el valor verdadero cae dentro de ese rango. La mejor estimación de CAS a partir de CAHV debe estar basada en el análisis de regresión y el cálculo del intervalo de predicción a un nivel de confianza del 95 %.

El análisis de regresión es un procedimiento estadístico por el que se determina la dependencia de una variable (variable dependiente y) con respecto a otra variable (variable independiente x). La regresión es una herramienta poderosa para establecer un modelo y poder realizar predicciones. Como otros datos biológicos, las medidas de la concentración de alcohol en humor vítreo y sangre están sujetas a una gran variabilidad. Sin embargo, es posible establecer los límites de esta variabilidad y el intervalo de confianza alrededor de la línea de regresión y usar estos límites con fines predictivos. Los límites de variabilidad deben ser apropiados para la práctica medicoforense.

El error estándar de la regresión es una medida de la variabilidad de los datos alrededor de la recta de regresión, o desajuste experimental del modelo lineal.

En este caso, el valor pronosticado de la variable dependiente (CAS) de acuerdo a un valor dado de la variable independiente (CAHV) es:

$$\text{CAS} = 0,009 + 0,75 \text{ CAHV}$$

Pero es más apropiado obtener un intervalo de valores posibles a un determinado nivel de confianza. Los intervalos de confianza para predicciones a partir de ecuaciones de regresión no son bandas paralelas a uno y otro lado de la línea de regresión, sino que son los brazos de una hipérbola ya que la mayor confianza existe en el valor medio de ambas variables, es decir, la seguridad de la predicción es mayor cerca del valor medio de la distribución y menor en cada extremo.

Es evidente que la amplitud de los intervalos de predicción debe ser la adecuada para los propósitos medicolegales que se persiguen.

Los intervalos de predicción que hemos obtenido (tabla 2) son demasiado amplios y son muy parecidos a los que obtuvieron Pounder y Kuroda en un estudio realizado sobre una muestra de 345 autopsias medicolegales⁹. Nuestra opinión coincide con la formulada por estos autores y es que estos intervalos de predicción tienen un valor limitado con fines cuantitativos en la mayoría de las circunstancias.

En su trabajo Pounder y Kuroda intentaron mejorar estos intervalos modificando el rango de CAHV pero no obtuvieron buenos resultados. Los intervalos de predicción tampoco son mejorados apreciablemente aumentando el número de casos estudiados⁹.

Una forma adecuada para mejorar la estimación de la CAS es medir más variables relacionadas con ella. De esta forma disminuye la varianza alrededor de la línea de regresión. Por tanto, midiendo también la concentración de alcohol en otros fluidos sería posible estrechar los intervalos de predicción.

A la vista de estos resultados podría parecer que la determinación de alcohol en humor vítreo carece de valor medicolegal, pero ello no es cierto. La determinación rutinaria de alcohol en humor vítreo junto a la determinación en sangre constituye un buen método para certificar un valor de alcohol en sangre ya conocido. En algunas ocasiones se cuestiona en los tribunales la validez de un valor elevado de alcohol en sangre sobre la base de la posible contaminación de la muestra. En estos casos es muy útil la determinación de alcohol en humor vítreo.

CONCLUSIONES

1. El análisis de regresión permite establecer un modelo para pronosticar la concentración de alcohol en sangre a partir de un valor específico de alcohol en humor vítreo.
2. Los intervalos de predicción obtenidos son demasiado amplios para realizar un pronóstico válido en la mayoría de los casos.
3. La estimación de la concentración de alcohol en sangre puede mejorarse midiendo además la concentración de alcohol en otros fluidos biológicos.
4. La determinación rutinaria de alcohol en humor vítreo constituye un buen método para ratificar el valor de alcohol en sangre ya determinado.
5. La determinación de alcohol en humor vítreo resulta de gran utilidad en los casos en los que se sospecha contaminación de la sangre.
6. El análisis de alcohol en humor vítreo es importante cuando es preciso distinguir el alcohol procedente de una intoxicación del producido *postmortem*.

Bibliografía

1. Nauman H.N. «Postmortem chemistry of the vitreous body in man». *Am. Med. Assoc. Arch. Ophthalmol.* (1959), 62; p. 356-363.
2. Sturner W.Q., Coumbis R.J. «The quantitation of ethyl alcohol in vitreous humor and blood by gas chromatography». *Am. J. Clin. Pathol.* (1966), 46; p.349-351.
3. Leahy M.S., Farber E.R., Meadows T.R. «Quantitation of ethyl alcohol in the postmortem vitreous humor». *J. Forensic Sci.* (1968), 13; p. 498-502.
4. Felby S., Olsen J. «Comparative studies of postmortem ethyl alcohol in vitreous humor, blood, and muscle». *J. Forensic Sci.* (1969), 14; p. 93-101.
5. Coe J.I., Sherman R.E. «Comparative study of postmortem vitreous humor and blood alcohol». *J. Forensic Sci.* (1970), 15; p. 185-190.
6. Backer R.C., Pisano R.V., Sopher I.M. «The comparison of alcohol concentrations in postmortem fluids and tissues». *J. Forensic Sci.* (1980), 25; p. 327-331.
7. Jollymore B.D., Fraser A.D., Moss M.A., Perry R.A. «Comparative study of ethyl alcohol in blood and vitreous humor». *Can. Soc. Forensic Sci. J.* (1984), 17; p. 50-54.
8. Yip D.C. Shum B.S. «A study on the correlation of blood and vitreous humor alcohol levels in the late absorption and elimination phases». *Med. Sci. Law* (1990), 30; p. 29-33.
9. Pounder D.J. Kuroda N. «Vitreous alcohol is of limited value in predicting blood alcohol». *Forensic Sci. Int.* (1994), 65, p. 73-80.
10. Gupta R.N., Galdenzi S., Keane P.M. «The determination of plasma ethanol by gas liquid chromatography using trichloroacetic acid as the protein precipitant». *J. Forensic Sci.* (1972), 17(3); p. 453-455.
11. Martín Andrés A., Luna del Castillo J.D. *Bioestadística para las ciencias de la salud*. 2.ª ed., Madrid: Ediciones Norma, 1989; p. 614.

Mort traumàtica *versus* mort per intoxicació

Dra. M. Eulàlia Trias Capella
Dr. Gabriel Font Valsechi

Jutjats de primera instància i instrucció de Sant
Boi de Llobregat

Dr. Albert Vingut López
Dr. Juan Carlos Borondo Alcázar
Dr. Juan Luís Valverde Villarreal

Institut Nacional de Toxicologia de Barcelona

INTRODUCCIÓ

Presentem un cas que pot ser d'interès, atesa la relativa freqüència amb què un metge forense es pot trobar amb un quadre amb les característiques que descriurem a continuació, que poden originar dubtes sobre la causa de la mort a l'hora de fer l'aixecament del cadàver.

CAS QUE S'ESTUDIA

Antecedents

Dona de 32 anys amb antecedents de diversos ingressos a l'Hospital Psiquiàtric de Sant Boi de Llobregat a causa de la dependència a l'alcohol i les depressions, que es va trobar morta al seu domicili, on vivia amb la seva família, integrada per un fill, el marit, un germà d'aquest i un home d'edat avançada, que no n'era parent, però que vivia amb ells.

La dona havia rebut l'alta mèdica de l'últim ingrés psiquiàtric vint dies abans de la mort.

Aixecament del cadàver

En el moment de l'aixecament del cadàver (a les 14 h d'un 1 de desembre), la dona estava en el seu llit, vestida i amortallada. Al matí, la família havia avisat el metge de capçalera perquè signés el certificat de defunció, cosa que no va fer.

La rigidesa estava en fase d'estat i les livideses eren a la regió dorsal. En despullar-la completament, es van observar múltiples hematomes al coll, la cara i les extremitats inferiors i superiors, força evidents als canells. Així mateix, cridava l'atenció la presència de diverses erosions a la galta dreta i a l'orella esquerra, com també unes petèquies al costat dret del coll.

Al domicili es van trobar pastilles i caixes buides de diversos medicaments: Valium 5, Rohipnol, Brinal, Dobupal 75, aspirines, Poli ABE, Distraneurine...

Després de preguntar al marit l'origen dels hematomes, va negar reiteradament que se n'hagués assabentat i va manifestar que ell havia arribat a dos quarts de vuit del vespre del dia abans i que com que la seva dona no s'aguantava dempeus, la va dur al llit a coll i va veure que a la nit no es trobava gaire bé.

DADES DE L'AUTÒPSIA

A. Examen extern

1. Fenòmens cadavèrics: livideses cadavèriques a la regió dorsal del cos i rigidesa cadavèrica en fase d'estat. Absència de signes externs de putrefacció cadavèrica.

2. Congestió intensa a les parts acres (llit unguial). Lleu acoloriment violaci a les regions nasogeniana i perilabial. Alguna petèquia conjuntival.
3. Múltiples hematomes de diversa cronologia al coll, la cara i les extremitats inferiors i superiors.
4. Cara i coll: hematoma de característiques vitals i recent a la regió frontal dreta (a la intersecció del cuir cabellut). Hematoma de les mateixes característiques que l'anterior a la regió mandibular dreta, de 4 x 2,5 cm. Sis erosions a la galta dreta (regió submalar), la majoria de les quals són d'1,5 cm de longitud, de color groguenc i aspecte apergaminat. Erosió a l'orella esquerra, de 2 mm de diàmetre. Petèquies al costat dret del coll.
5. Extremitats superiors: hematoma de 6 x 3 cm, de característiques vitals i recent, a la regió cubital (o interna) del canell esquerre, amb una erosió que es projecta cap a l'avantbraç. Hematoma per pressió, a la regió lateral interna de la mà esquerra (metatars), de 4 x 1 cm. Erosió recent al colze esquerre, de 5 mm de diàmetre. Erosions recents al terç mitjà del tercer dit i a la regió dorsal de la mà dreta. Hematoma més lleu a la regió externa del canell dret.
6. Extremitats inferiors: hematoma de 3 x 3 cm i erosió de color obscur, d'1,5 x 1 cm, de característiques vitals i recent, a la regió pretibial de la cama esquerra. Un altre hematoma força recent a la regió externa del peu esquerre, de 4,5 x 4 cm.

A la resta de les extremitats inferiors, diversos hematomes que cronològicament tenien una antiguitat que es pot enquadrar dins les 24 hores aproximadament; tres hematomes a la regió superior de la cuixa esquerra: un, sota del maluc, d'1 cm de diàmetre; un altre, per sota i més evident, de 3,5 cm de diàmetre, i un tercer, encara més avall, de 2,5 cm de diàmetre; se'n observava un altre a la regió lateral interna del genoll esquerre, de 5 x 2 cm, i cinc hematomes petits a la cama dreta, des del genoll fins a la regió del terç mitjà pretibial, el més gran dels quals era d'1,5 cm de diàmetre.

B. Toracotomia

1. Cor

De mida normal. Absència de malformacions congènites a la musculatura cardíaca, l'aparell valvular i els grans vasos coronaris.

Líquid pericardíac de característiques morfològiques i quantitat normals.

Superfície epicàrdica amb hemorràgies petequials a la cara posterior del ventricle dret (una, de mida més gran, i diverses, de més petites).

Hemorràgies petequials a la cara interna de l'artèria pulmonar i a la cara externa de l'artèria aorta (regió basal).

Absència d'alteracions macroscòpiques a les vàlvules cardíques, llevat d'algunes plaques ateromatoses a la vàlvula aòrtica. Absència d'alteracions macroscòpiques a les artèries coronàries.

Flüidesa sanguínia amb sang de color obscur, en els grans vasos. Escassos coàguls a les cavitats cardíques.

Tot l'òrgan, submergit en formol, es va trametre a l'INT per fer-ne l'estudi histològic.

2. Pulmons

Molt augmentats de mida i de pes. Antracosi pleural bilateral moderada.

Adherències pleurals en el lòbul inferior del pulmó esquerre.

Lesions petequials a la superfície pleural del lòbul esquerre i del lòbul superior dret, com també una de mida més gran en el lòbul mitjà.

En tallar i pressionar els òrgans esmentats, exsudaven líquid vermellós i espumós, on s'evidenciava un edema agut de pulmó.

Parènquima molt congestiu en ambdós pulmons.

En l'obertura de la tràquea i el bronquis, es va observar un contingut discret amb aspecte de «saliva batuda», tant en la bifurcació com en tots dos bronquis. Mucosa lleugerament congestiva.

Una part de la sang es va trametre a l'INT per fer-ne l'estudi quimicotoxicològic.

C. Laparotomia

1. Fetge

Hepatomegàlia congestiva.

Superfície hepàtica llisa, una mica desllustrada i de color terrós.

En tallar-lo, parènquima molt congestiu i lleugerament groguenc (esteatosi hepàtica).

La vesícula biliar i un fragment de teixit hepàtic es van trametre a l'INT per fer-ne l'estudi quimicotoxicològic.

2. Melsa, ronyons i pàncrees

Congestió visceral.

3. Estómac

En l'obertura gàstrica, es va observar un contingut alimentari abundant, amb líquid de color marró obscur i fragments sòlids (compatibles amb taronja o mandarina) i sense una olor característica.

La mucosa gàstrica presentava un important puntejat hemorràgic i una hiperèmia generalitzada.

L'estómac i el seu contingut es van trametre a l'INT per fer-ne l'estudi quimicotoxicològic.

4. Altres

La resta d'òrgans no tenien alteracions macroscòpiques.

D. Coll

No es van observar esquinçaments de la musculatura i del paquet vasculonerviós del coll. Tampoc es van observar trencaments cartilaginosis. La trà-

quea estava lliure i no es van apreciar lesions macroscòpiques a les mucoses traqueal i esofàgica.

E. Craniotomia

1. Cuir cabellut amb un hematoma frontal dret que, en fer la desinserció cutània, es corresponia amb l'examen extern que s'ha descrit. Així mateix, se'n van observar dos més de mida menor (al voltant de 0,5 cm de diàmetre), a la regió més central.

2. Os cranial sense alteracions macroscòpiques.

3. Edema cerebral i congestió meningoencefàlica.

DADES DE L'INT

Quatre dies més tard, ens va arribar l'informe químic sobre els resultats de les mostres que s'havien enviat a l'INT: sang, bilis i contingut gàstric. En les mostres de sang i estómac es va detectar alcohol metílic. La concentració a la sang era de 2,7 g/l, suficient per provocar-ne la mort.

Davant d'aquesta informació es va examinar de nou el domicili i s'hi va trobar una ampolla amb el tòxic esmentat, a la qual faltava el volum d'un got de vi (75 -100 cc).

Uns dies més tard, va arribar també l'informe histopatològic del cor, on es confirmaven les dades macroscòpiques descrites a l'autòpsia en què es manifestava l'absència de dades microscòpiques d'interès.

CONSIDERACIONS SOBRE L'ALCOHOL METÍLIC

L'alcohol metílic, metanol o «alcohol de cremar» s'obté de la destil·lació de la fusta.

És un líquid poc acolorit, volàtil i amb un pes molecular de 32. Es mescla bé amb l'aigua i té una olor característica que pot desaparèixer en cas que hi hagi impureses durant el procés d'obtenció.

S'utilitza tant pel seu poder dissolvent com per la seva capacitat anticongelant.

Apareix incorporat en pintures, vernissos i acetones. L'alcohol de cremar pot comprar-se a les drogueries.

Patogènia

L'absorció es pot produir per tres vies: gastrointestinal, cutània i respiratòria. La via gastrointestinal és molt freqüent en les intoxicacions criminals i suïcides; també es coneixen casos d'intoxicació accidental pel consum de begudes

alcohòliques adulterades. L'absorció per les vies cutània i respiratòria és important, en tant que poden ser involucrades en les intoxicacions domèstiques i laborals.

La distribució en l'organisme es fa de manera similar a la de l'alcohol etílic. Es poden registrar concentracions altes a l'humor vitri i al nervi òptic. Tot i això, les concentracions més grans són al fetge i al ronyó, mentre que les menors són observades en el teixit cerebral i musculoesquelètic.

L'acció tòxica del metanol depèn de la quantitat de metabolits (aldehid fòrmic i àcid fòrmic) que es formen. El que mostra un poder agressiu més gran és l'àcid fòrmic, que té una gran capacitat per impedir la respiració mitocondrial. Per altra banda, l'alcohol metílic mostra una acció intrínseca depressora del sistema nerviós central, de la qual resulta una simptomatologia que s'assembla a la intoxicació per alcohol etílic.

La dosi letal mínima es fixa en 30 ml quan s'absorbeix per ingestió, però no s'hi ha observat intoxicacions mortals en dosis menors.

Clínica

El quadre clínic pot manifestar-se fins a 72 hores després de la ingestió, per la qual cosa és convenient mantenir aquest període d'expectació quan hi ha antecedents de contacte amb el tòxic.



Foto 1: erosions facials

El quadre clínic es deu a l'afectació del sistema nerviós central i solen produir-se cefalees, vertígens i sensació de somnolència, que en els casos greus desencadena un coma convulsiu. L'acció del metanol és menys euforitzant que la de l'etanol.

Ocasionalment pot presentar-se un *parkinsonisme* definitiu després de la intoxicació.

Quant als símptomes oculars, la major part de les persones intoxicades es queixen d'una visió borrosa, fotofòbia i una percepció visual especial, que s'ha anomenat de *paisatge nevat*. En l'exploració hi ha un edema retinià, pupil·les dilatades arreactives i disminució dels perímetres dels camps visuals. La iniciació precoç del tractament pot evitar la instauració definitiva de les alteracions oculars, tot i que se solen establir en un 25 % dels afectats per intoxicació.

L'acció irritativa sobre la mucosa gastrointestinal origina amb freqüència nàusees, vòmits i altres alteracions d'aquest tipus, com la pancreatitis. No obstant això, que no n'hi hagi, no ha de fer pensar que la infecció no sigui greu.

En aquesta intoxicació és imprescindible la vigilància de la funció renal, ja que pot presentar-se un fracàs renal agut. Afortunadament, en la majoria de casos es cura sense deixar seqüeles.

De les dades del laboratori, la que sobresurt més és l'acidosis metabòlica, a conseqüència de l'excés de formiats i a una mancança de bicarbonats, amb disminució de l'osmolaritat. Es produeix, així mateix, una macroeritrocitèmia inicial, que segueix després de leucocitosi i anèmia.

Anatomia patològica

En l'autòpsia es troben sovint els llavis d'un color blau obscur: també les llibreses cadavèriques solen tenir aquest tint pronunciat. En obrir el cadàver, es pot apreciar de vegades l'olor a alcohol metílic impur. Les vísceres estan molt congestives, la qual cosa s'acusa més a l'encèfal i les meninges; la sang que emana en seccionar els parènquimes és molt obscura. És freqüent comprovar lesions de broncopneumònia i edema pulmonar. L'esòfag, la mucosa gàstrica, la tràquea i els bronquis estan molt congestionats.

CONCLUSIONS MEDICOLEGALS

L'autòpsia va orientar, en un principi, cap a un quadre de síndrome asfíctica i com a causa de la mort es va informar que va ser causada per una insuficiència cardiorespiratòria aguda, en comprovar-se un edema agut pulmonar, en espera dels resultats químicotoxicològics.

Aquests resultats ens van proporcionar la informació de la intoxicació per metanol, la concentració de la qual a la sang era de 2,7 g/l, la qual cosa ens va donar l'explicació de tot el quadre traumàtic extern que presentava la dona i que en un principi ens va fer sospitar d'alguna intervenció dels familiars.

Els símptomes oculars que hi ha en les persones intoxicades, amb visió borrosa, fotobòbia i alteració de la percepció visual, fins i tot ceguesa, van explicar

les múltiples contusions que s'havien produït (en colpejar-se contra els mobles o en ensopegar i caure). Així mateix, està descrit que el mateix malestar i les epigastràlgies poden provocar un estat d'alteració, amb moviments exagerats, que explicarien les esgarrapades a la cara (Foto 1).

L'autòpsia, malgrat la inespecificitat dels signes, que només indicaven que es tractava d'un quadre d'anòxia, va posar de manifest algunes característiques de la intoxicació esmentada, encara que no específiques, com van ser la hiperèmia de la mucosa gàstrica i les hemorràgies petequials a la cara interna de l'artèria pulmonar i a la cara externa de l'artèria aorta (regió basal).

Bibliografia

- Gisbert Calabuig, J. A. *Medicina legal y toxicología*. 5.^a ed. Barcelona: Masson, 1998.
- Perper, Joshua A. *Sudden, Unexpected Death in Alcoholics*.
- Durlacher, Stanley H. *et col. Sudden Death Due to Pulmonary Fat embolism in Chronic Alcoholics with Fatty Livers*.

Valoración legal de la intoxicación alcohólica en el cadáver y su incidencia en el proceso

Il·lma. Sra. M. Rosa Navarro Sánchez

Jutgessa del jutjats de Vilafranca del Penedès

Sra. Ana M. Solé Ramón

Advocada fiscal de Vilanova i la Geltrú

Dr. Xavier Bernal Martí

Metge forense dels jutjats de l'Hospitalet de Llobregat

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Con la presente ponencia se pretende poner de relieve la necesidad de realizar las pruebas de alcohol en sangre a fallecidos a consecuencia de accidentes de tráfico, debido a la repercusión directa que dicha prueba puede tener en la calificación jurídico-penal del hecho.

La incidencia del alcohol en los conductores fallecidos en accidentes de circulación es una realidad escasamente contrastada científicamente. En pocas ocasiones se toman muestras a los fallecidos para su análisis.

La presencia del alcohol en el conductor fallecido se configura como un elemento más a tener en cuenta en un proceso con importantes consecuencias también en el ámbito de la responsabilidad civil. De ahí la importancia de interpretar correctamente los resultados obtenidos en las muestras.

2. INTRODUCCIÓN. EL CONSUMO DE ALCOHOL Y SU INCIDENCIA EN LOS ACCIDENTES DE TRAFICO

La repercusión del alcohol en los conductores fallecidos en siniestros de circulación es una realidad poco contrastada científicamente. Hasta ahora, los análisis y controles de alcoholemia se realizan a las personas que sobreviven al accidente y en pocas ocasiones se toman muestras para su remisión al Instituto Nacional de Toxicología (INT).

Ya con el Proyecto DETOL puesto en marcha por el INT, médicos forenses de Cataluña y el Instituto Catalán de Seguridad Vial se hizo una primera aproximación, mediante la detección de alcohol en la sangre de los fallecidos en accidente de tráfico cuya autopsia se efectuase en el Instituto Anatómico Forense de Barcelona y los resultados del mismo, entre los meses de marzo de 1993 y febrero de 1994, ya dejan entrever la importancia de dichas pruebas, puesto que se detectó la presencia de alcohol en sangre en un número significativo de casos, hasta un 57,13 % en edades comprendidas entre 18 y 44 años en un estudio realizado a 105 personas.

Recientemente y a raíz del Convenio firmado el 28 de julio de 1997 entre el Ministerio de Justicia, el Plan Nacional sobre Drogas y la Dirección General de Tráfico, para llevar a cabo un informe toxicológico que determine la presencia de alcohol y otras drogas en las víctimas de accidentes de circulación, se prevé que en los Institutos de Toxicología de Madrid, Barcelona y Sevilla, se efectúen prácticas forenses a los conductores y peatones que fallezcan de modo inmediato o en las 24 horas siguientes al accidente, siendo el resultado de dicha investigación muy importante a los efectos de adoptar medidas legales que ayuden a reducir los siniestros.

La influencia o efectos que la ingestión de alcohol puede tener en la circulación debiera ser la razón o motivo fundamental, a nuestro entender, de la modificación de la tasa de alcoholemia, que se prevé reducir de 0,8 gramos de alcohol por litro de sangre a 0,5 gramos/litro como infracción penal, amén de la necesidad de unificar esta materia en el ámbito de la legislación de los países de la Unión Europea.

Se han determinado los siguientes efectos de la ingestión de alcohol sobre la conducción:

<i>Alcoholemia (gr/l)</i>	<i>Efectos acumulativos</i>	<i>Riesgo multiplicado por</i>
De 0,20 a 0,50	Disminución de reflejos Falsa apreciación distancias Subestimación de velocidad Perturbación de movimientos	De 1,2 a 2
De 0,50 a 0,80	Euforia Incremento tiempo reacción Perturbación del comportamiento	De 3 a 4,5
De 0,80 a 1,20	Fuerte cansancio	9
De 1,20 a 1,50	Alteraciones de la visión	16
De 1,50 a 2,50	Embriaguez notoria	30
Más de 2,50	Riesgo de intoxicación grave	75 o más

Fuente: Instituto Catalán de Seguridad Viaria 1992. *El llibre blanc de la seguretat viària a Catalunya*.

3. LA PRUEBA DE ALCOHOLEMIA EN EL CONDUCTOR FALLECIDO, COMO INTEGRANTE DE LAS IMPRUDENCIAS PENALES. CONFORMIDAD CONSTITUCIONAL Y LEGAL DE LA PRUEBA. INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS Y CONSECUENCIAS EN EL PROCESO PENAL

3.1. Conformidad constitucional y legal de la prueba

La toma de muestras en el cadáver, con independencia de que se realice en la autopsia o no, no puede considerarse *strictu sensu* como una medida de intervención corporal similar a la extracción de sangre para el análisis de los índices de alcohol en vivos, lo cual ha planteado algunos conflictos constitucionales entre derechos fundamentales y el interés social/público, tratado en diversas sentencias del Tribunal Constitucional.

Difícilmente la autopsia, y dentro de ella, la toma de muestras, puede vulnerar derecho fundamental alguno y la actuación del médico forense que la practique y la del juez que la ordene se incardina dentro de las facultades establecidas por la Ley de Enjuiciamiento Criminal (LECr) artículos 343 y 785.8 y concordantes respecto de los primeros y el artículo 334 LECr., que sugiere al juez instructor el recoger en los primeros momentos las armas, instrumentos o efectos de cualquier clase que puedan tener relación con el delito y se hallen en el lugar en que éste se cometió o en sus inmediaciones, o en poder del reo o en otra parte conocida.

De necesaria mención es la Orden del Ministerio de Justicia de 8 de noviembre de 1996 (BOE 23 de diciembre de 1996) por la que se aprueban las nor-

mas para la preparación y remisión de muestras objeto de análisis por el INT, que deroga la Orden 30 de junio de 1987 y por la que debe solicitarse la determinación del alcohol etílico junto con la de drogas en todos los conductores de vehículos fallecidos en accidentes de tráfico, así como en los fallecidos por atropello de vehículos a motor.

Podemos concluir que en la toma de muestras en la autopsia se cumplen los requisitos de:

- Legalidad, ya que existe una causa prevista en la ley que justifica la adopción de la medida.
- Necesidad, ya que es indispensable para alcanzar a determinar lo ocurrido.
- Constitucionalidad, pues no conculca ningún derecho fundamental. Plantear en relación a estas pruebas un hipotético conflicto con el derecho al honor del conductor fallecido que trascienda a sus familiares directos no es de recibo en tanto que prevalece el interés de la sociedad que aconseja dotar a los órganos del Estado de los medios necesarios para lograr su fin último: el descubrimiento del delito cometido; y todo ello sin perjuicio de que la práctica de la prueba se realice con el debido respeto al fallecido.

Los problemas que se plantean en relación a la toma de muestras son de otra índole, encontrando a faltar en esta materia una regulación general que abarcara, además, la generalización de la práctica de estas pruebas a todos los conductores y peatones –fallecidos o no– implicados en un accidente de circulación; ley que debiera tener el rango de ley orgánica (artículo 81 de la Constitución española) por afectar a derechos fundamentales, y que regulase estas intervenciones corporales, quedando vinculadas a su aplicación tanto las autoridades judiciales como administrativas, y que estableciera quién puede ordenar estas pericias, quién las puede practicar y cómo debieran realizarse técnica y jurídicamente para que no resultara vulnerado ningún derecho constitucional.

Son posibles tres situaciones distintas:

- Que el conductor fallezca en el acto.
- Que el conductor fallezca de forma no inmediata.
- Que esté lesionado.

a) Que el conductor implicado en el siniestro haya fallecido

La primera cuestión que se plantea, y a la luz de la normativa existente, es que, tanto la práctica de la toma de muestras por el médico forense o quién haga sus veces, como la posibilidad de ordenarla por el Juez, tiene cobertura al amparo del artículo 785, regla 8.^a E de la Ley de Enjuiciamiento Criminal, que señala que «El juez podrá acordar, cuando lo 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, acreditándose en las diligencias su remisión al laboratorio correspondiente, que en un plazo no superior a cinco días enviará el resultado».

La referencia a «otro perito» o a «quién haga las veces de médico forense», a que aluden los puntos e y f de este precepto, debe entenderse referido al médico del centro hospitalario, para aquellos supuestos de fallecidos en accidente de circulación en cuyo levantamiento de cadáver no haya intervenido directamente el médico forense.

En este primer punto cabe aludir a los siguientes extremos:

- Necesidad de nueva regulación legal

Si existiera una ley orgánica que regulara la toma de muestras, así como convenios de colaboración entre las distintas administraciones afectadas (institutos de medicina legal, INT, Administración de Justicia y Sanidad) y conciertos con los centros médicos y hospitales en los que ingresarán los fallecidos en accidente de circulación se solucionarían los problemas planteados en la práctica.

- Intervención del médico forense y del personal hospitalario

Entra dentro de las funciones del médico forense la labor tanatológica, con los problemas materiales no resueltos del envío de muestras al INT para los análisis toxicológicos o biológicos, así como del lugar dónde se realiza la autopsia o la toma de muestras.

Ya la forma de tomar las muestras y su remisión para su análisis al INT ha sido regulada en la Orden del Ministerio de Justicia de 8 de noviembre de 1996 (BOE 23 de diciembre de 1996), señalando expresamente que tribunales, juzgados o médicos forenses comunicarán al INT el envío efectuado, expresando la fecha de la expedición, procedimiento utilizado, nombre del transportista y breve descripción del paquete precintado; así como regula de forma expresa el embalaje, tipos de recipientes recomendados, etiquetado y precintado, y también los requisitos de la documentación por la que se remiten las muestras.

Esta exhaustividad tiene como fin el rodear esta prueba de las máximas garantías de fiabilidad, dada la imposibilidad de su reproducción en el juicio oral.

Cabe poner de manifiesto la falta de medios materiales de los que se dispone, siendo altamente interesante la posibilidad de centralizar la toma de muestras y las autopsias en los institutos de medicina legal, regionales y provinciales, prevista en la Ley Orgánica del Poder Judicial de 1 de julio de 1985, sin perjuicio de que en aquellos casos en los que no fuera posible el traslado del cadáver, se aceptase, como principio, que la toma de muestras se efectuara en el hospital más próximo al lugar de los hechos o respecto del cual hubiera un concierto de colaboración.

Pero, en todo caso, nada obstaría a que la toma de muestras en el cadáver pudiera ser realizada por el personal del centro médico dónde hubiese sido trasladado el fallecido, lo cual sería de gran utilidad en aquellos casos en los que el médico forense no acudiera al levantamiento del cadáver y con independencia de que con posterioridad se realice la autopsia en el plazo establecido. Y todo ello teniendo en cuenta que lo esencial es que la toma de muestras se realice

lo más rápidamente posible para que no desaparecieran los efectos del posible alcohol ingerido.

Debería, asimismo, precisarse la intervención del personal sanitario en esta materia, ya que la normativa reglamentaria existente, y contenida en el Reglamento de la Circulación plantea problemas constitucionales.

b) Que el conductor no fallezca inmediatamente

También deberían regularse los casos en que los conductores implicados en un accidente de tráfico no estén en condiciones de prestar su consentimiento a las pruebas hematológicas, así como todos aquellos supuestos en los que el fallecimiento no se produzca de forma inmediata.

La cuestión que se plantea en estos supuestos es si queda legitimada la intervención del personal sanitario cuando, además de no tener el afectado la posibilidad de prestar su consentimiento a la toma de muestras para determinar la supuesta tasa de alcoholemia, la finalidad directa de la analítica no sea su curación sino que implique la posibilidad de verse inmerso en un proceso penal si sobrevive al accidente.

c) Que el conductor resulte lesionado

Es en este punto y respecto de aquellos conductores lesionados que se niegan a la práctica de la prueba hematológica, donde también se echa de menos una ley orgánica que regule estas materias. Son tres las posturas doctrinales al respecto:

- 1a. La realización de la prueba de alcoholemia es una facultad y no una obligación para el conductor lesionado, si bien, la negativa a someterse a la realización de la prueba puede ser constitutivo del delito de desobediencia grave previsto en el artículo 380, en relación al artículo 596, del Código Penal actual.
- 2a. Es una obligación jurídica pero no imponible contra la voluntad del obligado, necesitándose para ello una previa habilitación legal.
- 3a. Es una obligación imponible mediante coacción física.*

* El cuerpo humano como medio de prueba: en especial las intervenciones corporales. Varela Agrelo, J. A. plantea la posibilidad de aplicar al proceso penal la doctrina del Tribunal Constitucional contenida en la Sentencia 7/94, al amparo de un auto judicial motivado, que acuerde la intervención corporal siempre que se cumplan determinados requisitos.

3.2. Interpretación de los resultados obtenidos y consecuencias en el proceso penal

Desde el punto de vista legal y práctico deben abordarse las siguientes cuestiones:

1. Cuándo la ingesta de alcohol comportará una simple sanción administrativa o determinará la apertura de un proceso penal. En qué medida el consumo de alcohol y la tasa de alcoholemia incidirá en que el hecho sea calificado como delito o como falta.
2. Diferenciación entre el Código Penal de 1973 y el nuevo Código Penal en la regulación de las imprudencias.
3. En qué medida la conducción bajo la influencia de bebidas alcohólicas influye en la responsabilidad civil.

3.2.1. Sanción administrativa o sanción penal

De acuerdo con la Ley 5/1997 de 24 de marzo de Reforma del Texto Articulado de la Ley sobre Tráfico, Circulación de Vehículos a motor y Seguridad Vial, tanto la conducción bajo la ingestión de bebidas alcohólicas con tasas superiores a las reglamentarias y, en todo caso, la conducción bajo los efectos de estupefacientes, psicotrópicos y cualquier otra sustancia análoga, es calificada como infracción administrativa muy grave.

En todo caso, la imposición de dicha sanción queda en suspenso cuando se inicia o se sigue un proceso penal, y sólo en el caso de una sentencia absoluta o sobreseimiento de la causa quedaría abierta la vía administrativa sancionadora, y todo ello en virtud del principio *non bis in idem*.

Reglamentariamente, de conformidad con el artículo 20 del Reglamento General de la Circulación, Real Decreto 3/1992, de 17 de enero, las tasas de alcoholemia se cifran de la siguiente manera:

- a) para conductores de vehículos no puede ser superior a 0,8 gramos de alcohol por litro de sangre o a 0,4 miligramos de alcohol por litro de aire espirado;
- b) para conductores de vehículos destinados al transporte de mercancías, con peso máximo autorizado superior a 3.500 kilogramos, no puede ser superior a 0,5 gramos por litro de sangre o a 0,25 miligramos por litro de aire aspirado;
- c) para conductores de vehículos destinados al transporte de viajeros de más de 9 plazas o de servicio público, al transporte escolar y de menores, al de mercancías peligrosas, o de servicio de urgencia (ambulancias), o de transportes especiales, la tasa de alcohol no puede ser superior a 0,3 gramos por litro de sangre o de 0,15 miligramos de alcohol por litro de aire aspirado.

Puede observarse la equivalencia entre las unidades de alcohol/gramos y las unidades de alcohol en aire espirado, dado que la medición de las primeras por los alcoholímetros expresan el resultado en gramos de alcohol por litro de sangre, y la medición de los segundos a través del etilómetro, expresa el resultado en miligramos de alcohol por litro de aire espirado.

<i>gramos de alcohol/litro sangre</i>		<i>miligramos de alcohol/litro aire espirado</i>
0,3	equivale a	0,15
0,5	«	0,3
0,8	«	0,4
1	«	0,5
1,5	«	0,75
2	«	1
3	«	1,5

Métodos de control de la alcoholemia. Memoria de la Fiscalía de Barcelona 1994

Por tanto, y respecto de los resultados obtenidos en las muestras tomadas, interesa llegar a determinar lo más aproximadamente posible el índice de alcohol existente en el momento del siniestro, puesto que el nivel de exigencia no va a ser el mismo en cada uno de los supuestos citados.

En todo caso, y por aplicación de la doctrina constitucional en sentencias de 28 y 30 de octubre de 1985, entre otras, lo que debe determinarse en un proceso penal no es la tasa de alcohol en sangre sino la influencia de las bebidas alcohólicas en la conducción.

El juez deberá comprobar si en el caso concreto el conductor fallecido se encontraba afectado por el alcohol ingerido, ponderando para ello todos los medios de prueba que puedan reunirse –testigos que acrediten los síntomas externos en el momento de la conducción, entre otros–.

Conocer el dato de la conducción bajo los efectos del alcohol puede ser determinante para calificar el hecho como constitutivo de infracción penal.

El Tribunal Constitucional ha declarado en Sentencia de 14 febrero de 1992 y el Tribunal Supremo en Sentencia de 14 de julio de 1993 que la existencia de este delito «no precisa como condición *sine qua non* la previa práctica de una prueba de alcoholemia que acredite un determinado grado de alcohol en sangre, previamente ratificada por los agentes que la realizaron. Así pues, la impregnación alcohólica constituye el medio más idóneo para acreditar una determinada concentración de alcohol en la sangre del conductor del vehículo, que pueda dar lugar, tras ser valorada conjuntamente con otras pruebas, a la condena del mismo, pero ni es la única prueba que puede producir esta condena ni es una prueba imprescindible para su existencia», pero sí que es una prueba muy importante.

El consumo de alcohol influye en la calificación de un hecho delictivo cometido por imprudencia grave o leve.

A partir de 0,8 % gramos de alcohol en sangre es indicio suficiente como para que sea calificada como grave la imprudencia, en función del resultado podrá ser constitutivo de delito o falta, pero no sólo se tiene en cuenta el resultado, sino también los demás elementos que han intervenido en el siniestro, como puede ser la imprudencia por el otro conductor siniestrado.

El grado de alcohol en sangre en personas vivas es importante pero no el único elemento a tener en cuenta para calificar el hecho como delito o falta.

Si el fallecido ha ingerido bebidas alcohólicas debe tenerse presente que a éste no se le podrá exigir responsabilidad penal alguna, puesto que ésta se extingue por la muerte del imputado (art. 130.1 Código Penal), pero sí que ese nivel de alcohol puede tener incidencia en el proceso penal cuando intervengan como acusados otros conductores en el siniestro. Así como también tendrá incidencia en la responsabilidad civil.

En el supuesto de que el único causante del accidente sea el conductor fallecido que, a su vez, ha provocado el accidente, con una tasa de alcohol en sangre considerable, provocaría el archivo de las actuaciones penales, en virtud de la extinción de la responsabilidad penal (art. 130.1 CP), o si se prueba este hecho en el acto del juicio la absolución del otro conductor, supuesto en el que puede solicitarse a instancia de parte el inicio de un procedimiento civil siendo ésta la única responsabilidad exigible.

En todo caso, el alcohol se configura como un factor más a tener en cuenta dentro de un proceso penal, pero no el único.

3.2.2. Delito o falta. Diferenciación entre el Código Penal de 1973 y el nuevo Código Penal en la regulación de las imprudencias

El consumo de alcohol influye en la calificación jurídica de un hecho, y puede determinar que, además de encontrarnos ante un delito contra la seguridad del tráfico, regulado en los artículos 379 o 380 del Código Penal, estemos ante una imprudencia penal.

El Código Penal de 1973 acogía el sistema de *numerus apertus* en la regulación de la imprudencia; así, cualquier hecho delictivo en principio era susceptible de ser cometido imprudentemente bajo la fórmula general del artículo 565 que regulaba el delito de imprudencia temeraria, mientras que la imprudencia simple, con o sin infracción de reglamentos, constituía la falta prevista en el artículo 586 bis del Código Penal.

El nuevo Código Penal ha introducido una modificación significativa en esta materia, ya que el concepto de imprudencia sólo será de aplicación en relación a aquellos delitos o faltas expresamente contemplados como imprudentes en el Código.

En la actualidad la imprudencia puede ser grave o leve. La imprudencia grave será delito o falta en función del resultado; sólo podrá ser falta (art. 621.1) en el supuesto de lesiones que se incluyan en el art. 147.2, es decir, cuando se produzcan lesiones que requieran para su sanidad además de una primera asistencia, tratamiento médico o quirúrgico y además deberá atenderse a la menor gravedad del medio empleado o del resultado producido.

Si el hecho es cometido por imprudencia leve siempre estaremos ante una falta independientemente del resultado lesivo, a tenor de lo dispuesto en los apartados 2.º y 3.º del art. 621.

3.2.3. La responsabilidad civil

En el tema de la *responsabilidad civil* las compañías aseguradoras suelen establecer una cláusula en sus contratos que excluye de la cobertura del seguro voluntario los daños causados por un conductor que estuviera bajo la influencia de bebidas alcohólicas. Para la validez de estas cláusulas la jurisprudencia señala la necesidad de que se cumplan los siguientes requisitos formales (sentencias de 26 de diciembre de 1986, 18 de julio de 1987, 6 de abril de 1988, 10, 27 y 31 de mayo de 1988 y 6 de junio de 1988):

- las cláusulas limitativas de la cobertura deben constar en la póliza o en los pactos adicionales;
- su validez depende de que el tomador acepte tales cláusulas de manera específica y expresa.

De no concurrir estos requisitos la compañía de seguros estará obligada a la indemnización y podrá dirigirse contra ella la acción directa del artículo 76 de la Ley del Contrato de Seguro de 1980.

En cuanto al seguro obligatorio, la doctrina no mantenía una tesis unánime; había autores que entendían que en base al artículo 8^d del Real Decreto Legislativo 1301 de 28 de junio de 1986 quedaban excluidos de la cobertura obligatoria los supuestos de siniestros derivados de la conducción en estado de embriaguez. El artículo 17^d del Real Decreto 2641/1986, de 30 de diciembre, que regula el Reglamento del Seguro de Responsabilidad Civil derivada del uso y circulación de vehículos de motor de suscripción obligatoria establece la cobertura por el Consorcio de Compensación de Seguros de los supuestos no cubiertos por el seguro obligatorio. Por lo que, esta posición doctrinal entendía que, la entidad encargada de asumir la responsabilidad civil era el Consorcio de Compensación de Seguros, siendo la indemnización que éste sufragaba a las víctimas, y atendiendo al momento en el que se produjo el accidente, la siguiente:

- RD 2641/1986, de 30 de diciembre, los límites son de 2.000.000 pts. por víctima para daños corporales y 500.000 pts. por siniestro para daños materiales.
- RD 1313/1988, de 30 de octubre, con efectos desde 31 de diciembre de 1988, siendo los límites de 8.000.000 pts. por víctima para daños corporales y 2.200.000 pts. por siniestro por daños materiales, cualquiera que sea el número de víctimas.
- RD 1559/1992, de 18 de diciembre con efectos desde 31 de diciembre de 1992, cuyos límites son 16.000.000 pts. por víctima y 4.500.000 pts. para daños materiales por siniestro, cualquiera que sea el número de víctimas.
- Ley 30/1995, de 8 de noviembre, con efectos desde 1 de enero de 1996, con los límites de 56.000.000 pts. por víctima daños a las personas y 16.000.000 pts. para daños en los bienes por siniestro, cualquiera que sea el número de víctimas.

Por otro lado, la mayoría de la doctrina se inclinaba por entender que aunque la conducción en estado de embriaguez o bajo la influencia de drogas, tóxicos o estupefacientes, fuera una causa de exclusión por razón de las circunstancias de la conducción¹, esta exclusión no era oponible al tercero perjudicado, debiendo la compañía indemnizarle, sin perjuicio del derecho de repetición que ésta tuviera contra el conductor, contra el propietario del vehículo causante y contra el asegurado². La base legal de la inoponibilidad de esta causa de exclusión al tercero perjudicado se encuentra en el art. 3.5 del TR.

El derecho de repetición contra el conductor, el propietario del vehículo causante y el asegurado debía ejercitarse por los cauces del procedimiento ordinario que correspondiera según la cuantía de la reclamación.

Con la entrada en vigor de la Ley 30/1995, que recoge en este sentido la interpretación de la doctrina mayoritaria, se configura como una exclusión inoponible a terceros perjudicados la conducción bajo la influencia de bebidas alcohólicas, drogas tóxicas o estupefacientes, con lo que las víctimas de los accidentes de tráfico ocasionados por conductores embriagados o que condujeran bajo la influencia de sustancias estupefacientes no quedan en ningún momento desprotegidas.

Existe otro tema conflictivo, ya que en muchas ocasiones las compañías de seguros contratan con sus asegurados, además de la cobertura de responsabilidad civil, la de defensa jurídica. En el supuesto que nos ocupa, si se demuestra la conducción bajo la influencia de bebidas alcohólicas del asegurado se produce una colisión de intereses entre éste y la compañía, dado que si el conductor es condenado por conducción etílica el asegurador queda exonerado de responsabilidad, o de la mayor parte, siendo, por tanto, de interés para el asegurador la condena de su asegurado³.

ALGUNAS CUESTIONES CON INCIDENCIA PRÁCTICA EN ORDEN A LA EFICACIA DE LA TOMA DE MUESTRAS

1. La eficacia de los resultados de las muestras únicamente afectaría al ámbito del proceso civil cuando el hecho fuera calificable como falta, y no se presentara la correspondiente denuncia en un plazo de seis meses. Podría prescribir la falta si transcurren más de seis meses estando paralizado el procedimiento, lo que plantearía la necesidad de evitar que el INT quedara colapsado por la remisión de muestras.

1. Artículos 3.4 del Texto Refundido de la Ley de Uso y Circulación de Vehículos de Motor y 12.3 b del Reglamento del Seguro Obligatorio de Vehículos de Motor.
2. Artículos 7 del Texto Refundido de la Ley de Uso y Circulación de Vehículos de Motor y 16 del Reglamento del Seguro Obligatorio de Vehículos de Motor.
3. El delito de la conducción bajo los efectos del alcohol. Castresana Fernández, C. *Alcohol, conducció i judicis ràpids*.

2. Se considera imprescindible que la toma de muestras se realice en el período de tiempo más próximo posible al fallecimiento, al haberse de conjugar parámetros tan diversos como el proceso metabólico del alcohol, el tiempo distante entre el siniestro, la muerte, la autopsia –en su caso–, la toma de muestras y la remisión de las mismas al INT; circunstancias que debieran ponerse de manifiesto en el informe de la autopsia o en el historial clínico del fallecido cuando no se hubiese practicado aquélla, o bien en un informe que se realizara en el centro hospitalario y donde se recogieran todas estas circunstancias.
3. Sería preciso que el médico forense interpretara por vía de informe las analíticas de toxicología, debiendo ser éstas lo más precisas posibles en orden a la determinación del grado de alcohol o de otras sustancias en la muestra, así como que se citara al médico forense en el acto del juicio oral como un elemento probatorio más de los que se disponga, como es la testifical, para confirmar los signos externos de la intoxicación del conductor o peatón, o la ratificación de los atestados por los agentes de tráfico, entre otros.

CONCLUSIONES

Llegar a implantar la prueba de la detección de la intoxicación alcohólica en el conductor o peatón fallecido, o incluso extenderla a todos los conductores implicados en un accidente de circulación e incluso en el ámbito de los accidentes laborales, como un método más de investigación contribuiría notablemente a la derivación de la verdad material dentro del proceso penal; encontrándose a faltar en esta materia una regulación legal específica que conjugase el derecho de las víctimas, así como el interés público, con los derechos constitucionales en juego, y que sentase las bases para una colaboración, tanto jurídica como material, entre los distintos sectores afectados, y todo ello en aras a la reducción de los siniestros.

Bibliografía

- Dolz Lago, M.J. «Alcoholemias y juicios rápidos». *Revista Jurídica Española La Ley*. 2/1994.
- Romero Coloma, A.M. «La alcoholemia en los delitos contra la seguridad del tráfico». *Revista de Responsabilidad Civil, Circulación y Seguro* (diciembre 1995). ed. INESE.
- Villanueva Cañadas, E. *Estudio toxicológico y medicolegal del alcohol*.
- El llibre blanc de la seguretat viària a Catalunya*. Instituto Catalán de Seguridad Viaria. 1992. «Alcohol, conducció i judicis ràpids» (jornada 14 de desembre de 1993).
- El Proyecto DETOL. Instituto Nacional de Toxicología, Médicos Forenses de Catalunya, Institut Català de Seguretat Viària. 1993/1994. «Alcohol, conducció i judicis ràpids» (jornada 14 de desembre de 1993).
- Castresana Fernández, C. El delito de la conducción bajo los efectos del alcohol. 1992. «Alcohol, conducció i judicis ràpids» (jornada 14 de desembre de 1993).
- Ganzenmüller, C. y otros. «El nuevo delito de negativa a someterse a la prueba de alcoholemia, considerado como desobediencia grave a la autoridad». *Boletín de Información*. Ministerio de Justicia e Interior (juny 1997), 1799.

- Memoria de la Fiscalía General del Estado del año 1993. Sobre el delito de conducción bajo la influencia de bebidas alcohólicas.* Noviembre 1994. ed. INESE.
- Memoria de la Fiscalía de Barcelona año 1994. Métodos de control de la alcoholemia.*
- Circular 2/86 de la Fiscalía General del Estado. La prueba de la alcoholemia como integradora del tipo definido en el artículo 340 bis a) del Código Penal.
- López San Narciso, M.C. «Las medidas de intervención corporal como medio de prueba en el proceso penal». *Revista de Estudios del Ministerio Fiscal* [Madrid] (1995), 2.
- Varela Agrelo, J.A. «El cuerpo humano como medio de prueba: en especial las intervenciones corporales». *Boletín de Información.* Ministerio de Justicia e Interior (15 de abril de 1996), 1772.
- Blasco Nuñez, E. «La entidad aseguradora en los proceso por conducción en estado de embriaguez y en los de omisión del deber de socorro: cláusulas limitativas». *Derecho de la Circulación.* 1994. *Cuadernos de Derecho Judicial del Consejo General del Poder Judicial.*
- Font Serra, E. «Algunos problemas actuales de la intervención del asegurador en el proceso penal». *Revista de responsabilidad civil, circulación y seguro* (febrero 1997). ed. INESE.
- González de Frutos, P. «El seguro de responsabilidad civil y sus exclusiones». *Automóvil, derecho y circunstancia.* 1r. trimestre 1996.
- Morillas Jarillo, M. J. *El seguro del automóvil: el aseguramiento obligatorio de la responsabilidad civil automovilística.*



COMUNICACIONS LLIURES

PATOLOGIA FORENSE

Catástrofe de Biescas (Huesca). Algunas soluciones prácticas

Dr. J. M. Arredondo
Dr. J. Corrons
Dr. S. Baena
Dr. P. Querol
Dra. M. L. Tomás
Dr. E. Cantón
Dra. B. Martínez

Clínica Medicoforense. Jutjats d'instrucció d'Aragó.
Càtedra de Medicina Legal.
Universitat de Saragossa.

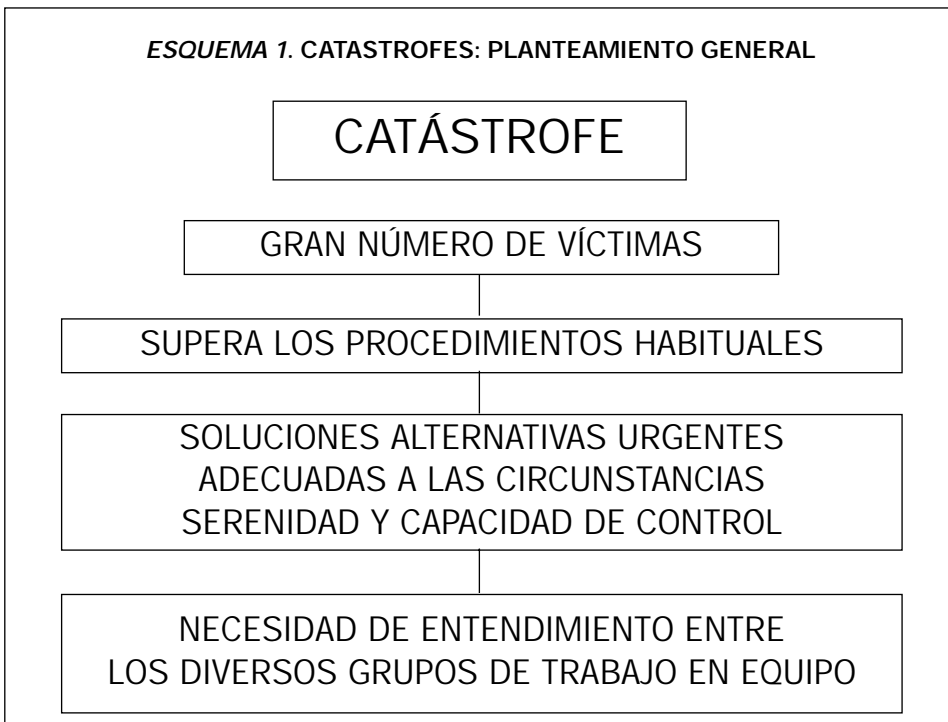
RESUMEN

Cada vez existen más situaciones en las que en un mismo lugar se congregan gran número de personas (conciertos, autobuses, campos de fútbol, etc.). Esta situación determina que cuando ocurre un accidente el número de víctimas supera con mucho la actividad medicoforense habitual.

A los problemas de la práctica de autopsia a un número elevado de cadáveres se añaden otras actuaciones de gran importancia como trabajo conjunto con otras instituciones (p. e. Guardia Civil), ubicación, identificación y conservación de las víctimas, etc.

Se presenta el trabajo de campo y las diversas soluciones adoptadas en la catástrofe de Biescas (Huesca) en la que murieron 86 personas.

Las catástrofes son situaciones en las que por el número de víctimas que se ocasionan se superan todos los procedimientos habituales de actuación. Ante esta situación se hace necesario dar soluciones alternativas urgentes y adecuadas a las circunstancias. Estas deben tomarse, no obstante, con serenidad y de forma razonada (debe existir control de la situación).



La presente comunicación trata de exponer los problemas que tuvo el grupo de médicos forenses de Aragón y las soluciones que adoptaron durante su actuación en la catástrofe de Biescas, intentando destacar aquellos aspectos generales que puedan ser de utilidad en otras situaciones de catástrofe.

El primer punto a tener en cuenta, y posiblemente el fundamental, desde nues-

tro punto de vista, es el entendimiento entre los distintos grupos de trabajo. En otras palabras, se ha de trabajar de forma coordinada y en equipo. Esto asegura poder crear turnos de trabajo, lo que evita la fatiga y garantiza la eficacia.

COORDINACIÓN

En el caso de Biescas la coordinación en el tanatorio comenzó con una puesta en común entre los cuatro grandes grupos de personas que debían trabajar (juzgado, Guardia Civil, voluntarios y médicos forenses). El trabajo se coordinó de la siguiente forma:

El juzgado tomó todas las decisiones de carácter judicial y se encargó de la realización de las actas de identificación mediante la Comisión Judicial.

La Guardia Civil realizó el cotejo de huellas, el fotografiado de los cadáveres, la ficha de Interpol y la toma de datos aportados por los familiares de los fallecidos, así como la identificación preliminar de las víctimas.

Los médicos forenses quedaron encargados de la realización de la autopsia, la toma de muestras para identificación y la valoración de signos físicos de carácter médico (cicatrices, anomalías, etc.) que pudieran contribuir a la identificación.

El grupo de voluntarios se encargó del lavado inicial de los cadáveres, de la higiene y limpieza del lugar de trabajo, de solucionar las necesidades de los otros grupos (buscando material, realizando encargos, etc.). Realizaron desde



el trabajo físico del desplazamiento de los cadáveres hasta el desempeño de actos especializados (se contó, entre otros, con la colaboración de dos especialistas en medicina legal, una profesora de la cátedra de medicina legal de Zaragoza y un dentista).

CONDICIONES DEL LOCAL

De la experiencia vivida consideramos que las características de mayor interés a la hora de elegir un tanatorio improvisado en el caso de una catástrofe son las siguientes:

Debe ser una zona amplia donde puedan trabajar cómodamente todos los profesionales que deben intervenir (Guardia Civil, juzgado, médicos forenses, etc.).

Debe estar bien iluminada para poder trabajar de forma ininterrumpida (día y noche).

Debe existir posibilidad de limpieza tanto para poder limpiar los cadáveres para su identificación (en nuestro caso los cadáveres se encontraban completamente manchados de barro), como para poder realizar un adecuado mantenimiento del local. Debe disponer de agua.

A ser posible debe ser un lugar refrigerado para conseguir un retardo en la putrefacción. (Inicialmente se utilizó un lugar amplio con sistema de aire acondicionado, posteriormente se trasladaron los cadáveres a una pista de hielo, el Palacio de Hielo de Jaca).

En el local debe existir la posibilidad de tomas de corriente eléctrica, para la utilización de distintos instrumentos de trabajo (ordenadores, fax, sistemas de iluminación...) y toma de teléfono, necesario para poder tener comunicación con otras zonas de trabajo y para la utilización de un fax (necesario para la Guardia Civil para el cotejo de huellas). El cotejo de huellas en el tanatorio agilizó el trabajo de identificación.

Deben existir zonas reservadas o delimitada con biombos que permitan dar una cierta privacidad a ciertos actos (paso de familiares, actas de identificación de cadáveres, etc.) mientras continúa la dinámica general del tanatorio.

DINÁMICA DE TRABAJO

Uno de los primeros problemas que se presenta en el tanatorio tras una catástrofe es el peregrinar de todo tipo de personas (familiares, periodistas, voluntarios...), lo que limita y dificulta el trabajo. Para que esto no ocurra se debe limitar el acceso al tanatorio a aquellas personas que tienen una función en el mismo. En Biescas se colocaron efectivos de las fuerzas de seguridad del Estado en las zonas de acceso al tanatorio. Como sistema de identificación se utilizaron las propias que cada grupo de especialistas tenía, y en aquellos que no disponían de identificación (p. e. voluntarios, médicos forenses...) se utilizaron etiquetas adhesivas donde constaba el nombre y la función (p. e. voluntario).

Los cadáveres se colocaron de forma individual en mesas o similares; depositar los cadáveres en el suelo dificulta mucho cualquier tipo de intervención.



Aspecto del Palacio de Hielo de Jaca utilizado como tanatorio (fotografía cedida por el periódico *Heraldo de Aragón*).

Las mesas se encontraban cubiertas con un plástico y perfectamente numeradas. Este número se utilizó tanto como sistema de indentificación preliminar, como para mantener el orden dentro del tanatorio. Una vez colocados los cadáveres se cubrieron con un plástico. Sobre éstos se colocaba una etiqueta con el mismo número de la mesa, el sexo y la edad aproximada.

En la identificación de los cadáveres observamos que la gran angustia de los familiares de los fallecidos y el deseo de recuperar los cuerpos de sus personas queridas les llevaba a cometer errores en la identificación directa (*de visu*) en el tanatorio, por este motivo se estableció un protocolo de identificación que consistió en lo siguiente:

Inicialmente se realizaba por los equipos de policía judicial de la Guardia Civil un interrogatorio en el que se recogían todos los datos que pudieran servir como sistema de identificación de una determinada persona.

Posteriormente, se enseñaba a los familiares un album fotográfico, elaborado por la policía judicial, para realizar una primera identificación.

Una vez que existía un reconocimiento fotográfico, se comprobaban los datos de identificación aportados por los familiares y se realizaba el cotejo de huellas, se pasaba con el familiar al tanatorio para el reconocimiento de un cadáver concreto. Éste se hacía en presencia de la Comisión Judicial, compuesta por el juez y/o funcionario habilitado del juzgado al que acompañaban el médico forense y un voluntario con funciones de apoyo moral y acompañamiento del familiar que debía pasar por tan duro trance. Si el resultado era positivo, el juzgado realizaba el acta de reconocimiento del cadáver. (Esquema 3)

El gran número de víctimas imposibilitó la realización de autopsias regladas, por lo que se determinó que, salvo que se viera necesario otro tipo de actuación, se recurriría a una autopsia externa dirigida a valorar los datos que pudieran tanto establecer la causa de la muerte como descartar otra causa de muerte y a la toma de muestras que pudieran servir para la identificación de aquellas víctimas que, por ser menores de edad y/o extranjeros, no dispusieran de un documento donde constar sus huellas dactilares; en estos casos, se tomó sangre por punción directa de la vena subclavia y una pequeña porción de músculo pectoral. Estas muestras tenían como objeto el posible estudio de ADN en el caso de que se suscitara algún problema de identificación. Adicionalmente se recogieron todos aquellos datos que pudieran servir para la identificación de un cadáver; se utilizó el protocolo de reconocimiento de Interpol para la identificación de cadáveres que aportó la Guardia Civil (al existir extranjeros se hacía necesario rellenar este protocolo).

Los informes de autopsia se firmaron, previa autorización judicial, utilizando la fórmula de «comisión de médicos forenses», este sistema permitió realizar un trabajo conjunto, a la vez que permitía llevar a cabo relevos de equipos de médicos forenses en el momento que era necesario (durante los cuatro días que duró la actuación forense se crearon turnos para cubrir las 24 horas del día).

La fórmula que se utilizó fue la siguiente:

Ante S.S^a..., comparece la **COMISIÓN JUDICIAL DE MÉDICOS FORENSES** que actúa en el presente procedimiento.....

Que en el día de la fecha han practicado la **AUTOPSIA - RECONOCIMIENTO** del cadáver (-sin identificar con número- -identificado como-):

La primera conservación de los cadáveres fue manteniéndolos en el tanatorio inicial, que era un salón de actos con refrigeración trabajando a máximo rendimiento; posteriormente los cadáveres se trasladaron dentro de sus ataúdes y en un camión frigorífico al Palacio de Hielo de Jaca. En éste, contrariamente a lo que se pueda creer, los cadáveres no fueron colocados en contacto directo con el suelo sino que se mantuvieron en las mismas mesas que se habían utilizado en el tanatorio inicial. La razón de esta actuación, además de lo ya expuesto, es que si los cuerpos, con una temperatura superior a la del hielo, se colocan sobre éste inicialmente lo derriten y posteriormente se quedan adheridos, lo que origina una gran dificultad para separarlos. Algunos cadáveres fueron recuperados tardíamente, por lo que presentaban claros signos de putrefacción. En estos casos, tras realizar las actuaciones judiciales correspondientes (levantamiento de cadáver), se procedía a la toma de datos necesarios para la identificación y al lavado del cadáver. Una vez realizado esto el cadáver se introducía en una camilla en el interior de un camión frigorífico a 30° grados bajo cero, que se encontraba en el exterior, donde se mantenía durante un período de tiempo aproximado de una hora; una vez transcurrido este tiempo el cadáver se trasladaba al interior del Palacio de Hielo donde se colocaba en su mesa correspon-

ESQUEMA 3. COORDINACIÓN EN EL TANATORIO

IDENTIFICACIÓN

INTERROGATORIO
DATOS DE IDENTIFICACIÓN
GUARDIA CIVIL

RECONOCIMIENTO FOTOGRÁFICO
GUARDIA CIVIL

VALORAC. DATOS DE IDENTIFICACIÓN
MÉDICO FORENSE

COTEJO DE HUELLAS
GUARDIA CIVIL

PASO AL TANATORIO
RECONOC. DE UN CADÁVER CONCRETO
COMISIÓN JUDICIAL (juez y/o funcionario habilitado
del juzgado, médico forense y voluntario)

diente. Este procedimiento permitió detener temporalmente la putrefacción. Posteriormente se realizaron actuaciones de tanatopraxia por médicos de sanidad al estarles prohibidas a los médicos forenses.

Como **resumen** de todo lo expuesto, consideramos que ante una catástrofe se debe tener en cuenta lo siguiente:

Se debe tener serenidad y tomar las decisiones de forma razonada y sin prisas.

Debe existir coordinación y entendimiento entre los distintos grupos de trabajo (trabajo en equipo).

Se debe sistematizar el trabajo, lo que permite el relevo de equipos de trabajo.

Debe mantenerse en todo momento limpieza y orden en el tanatorio.

Los cadáveres deben ser correctamente numerados y ordenados.

El reconocimiento directo de cadáveres en el tanatorio no da buen resultado; recomendamos realizar previamente la identificación inicial con fotografía, la comprobación de los posibles signos físicos aportados por los familiares y el cotejo de huellas.

Debe limitarse el acceso al tanatorio a toda persona que no tenga una función concreta.

Se debe contar con la ayuda de voluntarios, sin los que gran número de situaciones no pueden resolverse al menos de una forma sencilla.

Necesidad de un protocolo de actuación medicoforense ante un desastre de masas en Cataluña

Dr. J. Arimany Manso
Dr. J. Medallo Muñiz

Metges forenses de Santa Coloma de Gramenet

Dr. A. Pujol Robinat

Metge forense de Barcelona

Dra. M. Luna Descalzo
Prof. E. Huget Ramia

Càtedra de Medicina Legal de la Universitat
de Barcelona

INTRODUCCIÓN

El médico forense es una de las personas que intervendrá de forma primordial en un desastre de masas. Ante una gran catástrofe, con número de víctimas elevado, la gran mayoría de instituciones y servicios quedan desbordados. La complejidad de la situación conlleva a la necesidad de un protocolo de actuación lo más exhaustivo posible. Para ello se requiere tener conocimiento de todo lo que pueda estar relacionado con la zona donde se ha producido el siniestro. Por tanto, la existencia de una pauta de actuación en nuestra Comunidad Autónoma podría ser de gran interés, para no dejar a merced de la improvisación la actuación medicoforense, en caso de que se produjera una catástrofe con múltiples víctimas¹.

CONCEPTO Y TIPOS DE DESASTRES DE MASAS

Existen varias definiciones sobre el desastre de masas. El patólogo Bernard Knight considera un desastre de masas todo evento en que fallecen más de 12 personas². Otros autores como Glenn N. Wagner y Richard C. Froede lo definen como todo incidente en que hay más de ocho víctimas³. El Real Colegio de Patólogos de Londres lo define como «incidente con múltiples fallecimientos, de tal magnitud que requiere disposiciones especiales para ser resuelto»⁴.

El profesor R. Noto realiza una clasificación sobre los desastres de masas o catástrofes, distinguiendo⁵:

- a) Catástrofes naturales: aquellas en que interviene la energía liberada por elementos naturales: agua, tierra, fuego, terremotos, erupciones volcánicas, tempestades, borrascas y huracanes. En este tipo de catástrofes estarían incluidas las inundaciones.
- b) Catástrofes tecnológicas: complejos industriales, accidentes aéreos, accidentes terrestres.
- c) Catástrofes sociológicas: que abarcan todos los accidentes colectivos no incluidos entre los accidentes industriales o de tráfico. Atentados terroristas. Accidentes por multitudes.

Realizaremos una breve descripción de algunos tipos de catástrofe y su interés medicoforense.

1. Siniestros naturales: en general no suelen presentar grandes traumatismos, por lo que pueden ser fácilmente reconocibles. En algunos casos los afectados no suelen llevar la documentación dado que están en su domicilio.
2. Naufragios marítimos: los cadáveres presentan grandes mutilaciones. No suele existir documentación. Generalmente el método más eficaz es la identificación por parte del odontólogo forense⁶.
3. Incendios: existe en los incendios gran dificultad de identificación, excepto que hayan fallecido por asfixia. En los casos de grandes quemadu-

ras (carbonización) existen grandes dificultades en la identificación de cadáveres. Se realizará en los cadáveres carbonizados el protocolo habitual, radiología general, intervención del odontólogo forense y antropólogo, además de los estudios complementarios, como examen químico toxicológico, serogenéticos e histopatológicos^{7,8,9,10}.

Es interesante destacar la clasificación de los autores Crow y Glassman¹¹, que proponen una estandarización en casos de cadáveres con quemaduras. Proponen la escala de Crow-Glassman, que la dividen en cinco niveles. (Tabla I)

Tabla I. Escala de Crow-Glassman	
Nivel 1	Muerte por asfixia, despegamiento epidermis, identificación posible.
Nivel 2	Mayor destrucción corporal. Destrucción de partes periféricas (manos, pies). Identificación posible, colaboración del médico forense y odontólogo forense.
Nivel 3	Faltan extremidades, cabeza presente pero irreconocible. Identificación con la colaboración del médico forense, odontólogo forense y antropólogo forense.
Nivel 4	Gran destrucción, cráneo fragmentado y separado del cuerpo, miembros desarticulados. Estudios de restos por antropólogo forense.
Nivel 5	Cuerpo totalmente quemado. No existen restos de tejidos, cenizas y restos dispersos. Identificación muy difícil. Imprescindible la colaboración del odontólogo forense y antropólogo forense.

4. Accidentes aéreos: existe gran dificultad en la identificación. Los cuerpos se encuentran mutilados, con múltiples amputaciones y traumatismos. Son importantes los antecedentes *antemortem* de las personas que viajaban en el avión. Se realizará una numeración sistemática de los restos y objetos; asimismo como medida inmediata se realizará una cuadrícula de la zona de la catástrofe¹².
5. atentados terroristas: si ha sido debido a los efectos de un artefacto explosivo, existirán en el cadáver grandes destrucciones. Existirán múltiples dificultades en la identificación.
6. Accidentes industriales y nucleares: no suelen existir destrucciones en el cadáver en caso de intoxicaciones químicas. El médico forense debe informarse del tipo de tóxico que ha intervenido en el accidente para tener precauciones de contaminación química. Se solicitará la colaboración de las fuerzas armadas, con equipos especiales de protección (NBO)¹³.

REVISIÓN HISTÓRICA EN CATALUÑA

Se ha realizado una revisión histórica de los desastres de masas ocurridos en Cataluña en los últimos cuarenta años. (Tabla II)

Tabla II			
<i>Lugar</i>	<i>Día</i>	<i>Muertos</i>	<i>Tipo</i>
Terrassa	25.9.62	700	Inundación
Montseny (<i>foto 1a,1b</i>)	4.7.70	126	Accidente aéreo
Alfacs (<i>foto 2</i>)	11.7.78	180	Explosión
Lloret Verd (<i>foto 3</i>)	7.8.79	21	Incendio forestal
Barcelona	19.6.87	23	Atentado terrorista
Vic (<i>foto 4a, 4b</i>)	29.5.91	11	Atentado terrorista



Foto 1a. Montseny



Foto 1b. Montseny



Foto 2. Alfacs



Foto 3. Lloret Verd



Foto 4a. Vic



Foto 4b. Vic

LEGISLACIÓN ACTUAL

El enfoque que debe darse ante un desastre de masas con múltiples víctimas, desde la perspectiva forense, es multidisciplinario, con la colaboración de un equipo experto o conocedor de la planificación en este tipo de situaciones. Se ha de tener en cuenta que ante una catástrofe intervienen distintos estamentos e instituciones públicas (asistencia sanitaria, bomberos, policía, fuerzas armadas, autoridades civiles) y que en la mayoría de ocasiones ignoran la actuación de los médicos forenses, primordial en la identificación de víctimas y en el estudio necrópsico¹⁴. (Tabla III)

Tabla III. Desastres de masas. Intervención de múltiples estamentos
Comisión judicial (juez instructor, fiscal, secretario judicial y médico forense)
Gobierno Civil
Protección civil
Fuerzas de seguridad del Estado
Servicios sanitarios
Cruz Roja
Voluntarios
Fuerzas armadas
Servicios funerarios

La regulación legal española para los desastres de masas se contempla en la Ley 2/1985, de 21 de enero, de protección civil y en el Real Decreto 1378/1985, de 1 de agosto, sobre medidas provisionales para la actuación en situaciones de emergencia en los casos de grave riesgo de catástrofe o de calamidad pública^{15,16}. También la Ley de Enjuiciamiento Criminal hace referencia en sus art. 340, 341, 342, 343 a la identificación de las víctimas¹⁷. En la Comunidad Autónoma de Cataluña existe la Ley 4/1997, de 20 de mayo, de protección civil de Cataluña, que regula los diversos instrumentos de planificación de protección civil, de tal manera que, por su tipología, por su contenido y por su estructura y también por los mecanismos y procedimientos básicos de elaboración, de aprobación y homologación, garanticen la compatibilidad y la integración de los planes que elaboren las diversas administraciones de la Generalitat de Catalunya¹⁸. Existen además a nivel nacional múltiples normativas específicas sobre situación de riesgo y regulación preventiva a realizar (Plan de actuación en accidentes de transportes peligrosos, energía nuclear, inundaciones, transporte de ferrocarril, Plan básico de emergencia nuclear PLABEN, Plan especial del sector químico, Ley de prevención de riesgos laborales).

En la mayoría de los planes de emergencias está bien detallado los estamentos que intervienen: asistencia sanitaria, bomberos, policía, fuerzas armadas, autoridades civiles, etc. Y en la mayoría de ocasiones ignoran la actuación de los médicos forenses, primordial en la identificación de las víctimas, en el estudio necrópsico y en ocasiones en la investigación de las circunstancias del suceso. En caso de un desastre de masas con múltiples víctimas, en el lugar del suce-

so se personará la comisión judicial encabezada por el juez instructor, acompañado por el médico forense. En estos momentos debería aplicarse el protocolo de actuación que esté establecido en la Comunidad Autónoma.

ACTUACIÓN DEL MÉDICO FORENSE

Ante una catástrofe con múltiples víctimas, existen siempre una serie de circunstancias: 1) desorganización inicial; 2) gran afluencia de voluntarios y múltiples estamentos; 3) repercusión social importante y presión para la resolución inmediata, concretamente en el campo forense, se solicita la identificación en gran premura de tiempo; 4) gran cantidad de cadáveres, con diversos traumatismos y destrozos; 5) dificultades de identificación. Toda esta serie de hechos se dan en un desastre de masas y han de tenerse en cuenta^{1,2,19}.

La primera actuación del médico forense será integrando la comisión judicial en la diligencia de levantamiento de cadáver. Realizará una valoración inmediata del tipo de siniestro, informando al juez de las necesidades prioritarias que tiene. La primera actuación será un cuadrícula de la zona, una vez hayan intervenido las brigadas de salvamento de heridos y evacuación de los mismos a los centros hospitalarios de la zona. Es importante la existencia de un testigo (barra metálica o una bandera) que sirva de orientación sobre el terreno. Es imprescindible organizar y planificar el rastreo, fotografiar la zona, si es posible realizar fotografías aéreas. Los hallazgos se han de acotar por medio de etiquetas, con número y anotarlos en el mapa cuadrículado. Debe recogerse todo tipo de objetos y clasificarlos con etiquetas. La recogida de restos humanos ha de ser planificada y ordenada. Todos los restos de humanos se han de clasificar sobre el terreno, etiquetarlos y anotarlos en la cuadrícula.

Sería conveniente la existencia de un médico forense responsable de la investigación (jefe de equipo). Se establecerá un depósito temporal si existen dificultades de acceder a la zona, hasta poder trasladar los cadáveres al depósito definitivo. En ocasiones se ha usado como depósito temporal un camión refrigerado. El depósito definitivo se instalará en un hangar, pabellón, que tenga una estructura segura y donde hayan unos servicios básicos. Tiene que realizarse una estructuración de la zona, acotándola por las fuerzas de seguridad del Estado, una única puerta de entrada, con servicio de registro único. Identificación exclusiva de todo el personal que colabora en la identificación forense y práctica de autopsias judiciales. Los servicios de protección civil realizarán la instalación de servicios administrativos forenses, en que se instalarán líneas telefónicas, servicio de informática y secretaría administrativa.

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN FORENSE

El primer objetivo es la recuperación de cadáveres, que es una tarea del personal de rescate, fuerzas de orden público y fuerzas armadas, siempre con la supervisión del equipo forense. Como se ha mencionado anteriormente, todo cuerpo o fragmento cadavérico tiene que estar convenientemente etiquetado, nu-

merado e incluido en el mapa de la cuadrícula. Las fuerzas de seguridad del Estado colaborarán con los médicos forenses en cuanto a la recogida de objetos personales (anillos, ropas). Una vez en el depósito, el médico forense deberá realizar una descripción de las ropas del cadáver. Las ropas de los cadáveres deben envasarse en bolsas de papel grueso para evitar la proliferación de hongos. Es imprescindible etiquetarlo todo en forma inventarial.

Se procederá a la identificación de los cadáveres, siendo conveniente realizar una fotografía de todos los cuerpos (colaboración de la policía científica), además se realizará un examen de documentos y prendas personales. Si el cadáver está completo se utilizarán medios de dactiloscopia, y si no es posible se realizará un estudio odontológico forense (autopsia bucal)²⁰ y un estudio antropológico. Se practicará estudio histológico, toxicológico (imprescindible según el tipo de evento, por ejemplo accidente aéreo, en los pilotos) y estudio seroheмоgenético (ADN)².

Se realizarán todas o algunas autopsias, valorando el tipo de siniestro, siendo conveniente realizar un minucioso examen externo y una autopsia exhaustiva (en caso de accidente aéreo, es imprescindible realizar la autopsia a los pilotos)²².

Se buscarán evidencias de la causa del desastre a través del examen de autopsia.

CONSIDERACIONES FINALES

Es necesaria en nuestro país la existencia de protocolos de actuación medicoforense en casos de catástrofes con múltiples víctimas. La mayoría de protocolos de protección civil no tienen en cuenta la actuación del médico forense. Además es necesario adecuar la actuación del médico forense a las características de cada zona.

El protocolo determinará según el tipo de siniestro el plan de actuación a realizar y la previsión de médicos forenses que intervendrán, además de otros facultativos especialistas y personal auxiliar. El plan además determinará la coordinación con otros organismos (autoridades civiles, protección civil, fuerzas y cuerpos de policía, policía científica), planificación del levantamiento de cadáveres, las autopsias judiciales, exploraciones complementarias y la consiguiente identificación de las víctimas.

Bibliografía

1. Arimany J. «Aspectos médico-forenses en grandes catástrofes. Organización y funciones del médico forense». Curso de Criminalística Forense, Centre d'Estudis Jurídics i Formació Especialitzada. Departament de Justícia. Generalitat de Catalunya. Barcelona 17 i 18 de maig de 1996.
2. Wagner G.N.; Froede R.C. Medicolegal investigation of mass disasters. En: *Medicolegal Investigation of death*. Springfield, Illinois: Edited Werner U. Spitz, 1993.
3. Knight B. *Forensic Pathology*. London: Edward Arnold, 1991.

4. Busuttil A., Jones J.S.P. *The Royal College of Pathologist. Deaths in major disasters. The pathologist's role*, 1989.
5. Noto R., Huguenard P., Larcan A. *Manual de medicina de catástrofe*. Barcelona: Masson, 1989.
6. Güerri Ripol F. «Consideraciones de interés medicoforense en odontología». *Terceres jornades catalanes d'actualització en medicina forense*. 1a ed. Barcelona: Departament de Justícia, 1997; p. 77-85.
7. Arimany J., Lucena J., Cuquerella A., Medallo J., Pujol A., Jiménez Jiménez A.J. «Protocolo médico forense ante un cadáver carbonizado». *Segones jornades catalanes en medicina forense*. Departament de Justícia de la Generalitat de Catalunya i Associació Catalana de Metges Forenses, 1993; p. 245-250.
8. Arimany J. «Aplicación de la odontoestomatología en la necroidentificación: descripción de casos prácticos». I Jornadas Aragonesas de Odontoestomatología Legal y Forense. Zaragoza, 21 de junio de 1996.
9. Arimany Manso J., López-Palafox J., Prieto Solla L., Martínez Ibáñez M. «Importancia de la endodoncia en la identificación de cadáveres carbonizados: a propósito de un caso». *Terceres jornades catalanes d'actualització en medicina forense*. Departament de Justícia. Generalitat de Catalunya. 1a ed. Barcelona: 1997; p. 215-223.
10. López-Palafox J. «Identificación en grandes quemados». *Tribuna Médica* (Marzo 1993).
11. Glassman D.M., Crow R.M. «Standardization Model for Describing the Extent of Burn Injury to Humans Remains». *J. Forensic Sci.* (enero 1996), 41 (1); p. 152-154.
12. Gilliland M.C.F., Mc Donough E.T., Fossum R.M. «Disaster planning for air crashes. A retrospective analysis of Delta Airlines flight 1991». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* (1986), 7; p. 308-316.
13. Álvarez Leiva C., Chuliá Campos V., Hernando Lorenzo A. *Manual de asistencia sanitaria en las catástrofes*. Madrid: Editorial Grupo Aran, 1992.
14. Sánchez Sánchez J.A. «Desastres de masas: legislación y tipos de accidentes». *Rev. Esp. Med. Leg.* (1997), XXI (78-79); p. 51-56.
15. Ley 2/1985, de 21 de enero, de Protección Civil. BOE de 25 de enero de 1985.
16. Real Decreto 1378/1985, de 1 de agosto, sobre medidas provisionales para la actuación en situaciones de emergencia en los casos de grave riesgo, catástrofe o calamidad pública. BOE de 10 de agosto de 1985
17. *Ley de Enjuiciamiento Criminal*. Madrid: Editorial Civitas, 1991.
18. Llei 4/1997, de 20 de maig, de protecció civil de Catalunya.
19. Cerón Vivancos J.A., López-Palafox, J. «Identificación de víctimas en siniestros». *Revista de Policía Española*. (Set.-Oct. 1992).
20. Ferreira J., Ortega A., Ávila A., Leedertz R., Barrios F. «Oral Autopsy of Unidentified Burned Humans Remains. A New Procedure». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* (1997), 18 (3); p. 306-311.
21. Arimany J., López Palafox J. «Rol del odontoestomatólogo y del médico forense en los desastres en masa». I Jornadas Aragonesas de Odontoestomatología Legal y Forense. Zaragoza, 21 de junio de 1996.
22. Shkrum M.J., Hurbult D.J., Young J.G. «Fatal Light Aircraft Accidents in Ontario: A five year study». *J. Forensic Sci.* (1996), 41 (2) p. 252-263.

La pancreatitis aguda com a troballa a l'autòpsia medicolegal: una fal·làcia?

Dr. Àngel Cuquerella Fuentes
Dra. Mercè Subirana Domènech

Metges forenses dels jutjats de primera
instància i instrucció núm. 3 i 4 i núm. 1 i 2,
respectivament, de Cornellà de Llobregat

Dr. J. C. Borondo Alcázar

Facultatiu de la Secció d'Histopatologia de
l'Institut de Toxicologia (departament de
Barcelona)

ABSTRACT

Introducció: la pancreatitis aguda (PA) pot definir-se com una inflamació sobtada desenvolupada sobre una glàndula prèviament sana. El percentatge de mortalitat associat és del 10-15 % globalment, i es pot arribar fins a un 50 % si és una forma necrohemorràgica (100 % si no es duu a terme un drenatge). Si bé el pronòstic sol ser favorable en la majoria de casos, queda un percentatge estimat de l'1 % on només es diagnostica durant l'autòpsia, secundari a morts naturals per processos o complicacions com la fallida multiorgànica o infeccioses –autòpsies clíniques– (Hirsch i Adams parlen d'una excepcional forma hiperaguda o fulminant que ràpidament evoluciona cap a la mort –11 a 44 %– després d'un sever xoc metabòlic), o morts violentes/sospitoses de criminalitat (intoxicacions, absència de tractaments adequats o posthipotèrmia –autòpsies medicolegals–).

Metodologia: en aquesta comunicació presentem casos anatomopatològics (fonamentalment macroscòpics) on es pot distingir, d'una banda, excepcionals pancreatitis necrohemorràgiques agudes no filiades clínicament i diagnosticades a l'autòpsia medicolegal (ML), en contraposició a aquelles «aparentment vitals», sovint mal diagnosticades en l'estudi necròpsic. Es mostren una sèrie de preparacions on histològicament es conclou tan sols autòlisi pancreàtica en diferents estadis d'evolució (recordem que és un òrgan –fins i tot abans que les suprarenals– primerenc quant a l'autodestrucció), o bé necrosi pancreàtica postmortal (per l'alliberament enzimàtic extracel·lular).

1. ANATOMIA I FISIOLOGIA DEL PÀNCREES

El pàncrees és un òrgan retroperitoneal integrant del sistema digestiu, que es localitza a la part posterior de la zona alta de l'abdomen, medeix una mitjana de 15 cm de llargada i pesa de 60 a 100 g. Les relacions anatòmiques macroscòpiques inclouen duodè, l'ampul·la de Vater, colèdoc, artèria mesentèrica superior, vena porta, melsa i vasos, estómac, còlon transvers, lòbul esquerre hepàtic i transcavitat dels epiplons.¹

Macroscòpicament presenta nombrosos conductes que s'anastomitzen a un conducte excretor principal anomenat conducte de Wirsung, originaris del pàncrees dorsal; alguns cops persisteix l'anomenat conducte accessori de Santorini (localitzat al cap del pàncrees), secundari a l'origen embrionari ventral de l'òrgan. En un 60 % el conducte de Wirsung desemboca al colèdoc, molt a prop de l'ampul·la de Vater, creant una via comú distal entre el drenatge pancreàtic i el biliar. Microscòpicament el pàncrees està format per nombrosos lòbuls finament tabicats per teixit connectiu lax, que alhora envolta la glàndula; el component exocrí està format pels acins secretors, molt junts, que drenen cap a un sistema de conductes molt ramificat (d'epiteli cúbic simple –els més fins, responsables de la secreció bicarbonatada–, i estratificat –distals–). Els teixits endocrins formen els illots de Langerhans, distribuïts entre el teixit exocrí. El conducte principal s'envolta de musculatura llisa.²

Des d'un punt de vista funcional, el pàncrees té una doble funció secretora exocrina i endocrina. La funció exocrina comprèn la formació d'enzims proteolí-

tics (que se segreguen en una forma inactiva dins de la glàndula per evitar la autodigestió i els efectes tòxics locals) com la tripsina, quimiotripsina, elastasa o la carboxipeptidasa; enzims lipolítics –lipasa, fosfolipasa A i colipasa– i la amilasa pancreàtica. La funció endocrina regula la producció de glucagó, insulina i somatostatina per les cèl·lules alfa, beta i delta respectivament dels illots de Langerhans. El control neurohormonal es realitza a través d'agents com la secretina, colecistoquinina, gastrina, glucagó entèric i el PIV, i el neumogàstric.

2. PANCREATITIS AGUDA (I): CONCEPTE, ETIOLOGIA, INCIDÈNCIA I ASPECTES CLINICOPATOLÒGICS

La PA pot definir-se com una inflamació sobtada desenvolupada sobre una glàndula pancreàtica prèviament sana, que sol seguir-se –si el malalt sobreviu– amb una recuperació sense ròssecs.³ Clínicament es caracteritza per un dolor abdominal agut acompanyat d'augment dels enzims pancreàtics a la sang, l'orina i/o a altres fluids biològics.⁴

Els factors etiològics principals són l'alcoholisme, la litiasi biliar –80 % colesterol– i les causes idiopàtiques (85-95 %); són secundaris altres factors com la hiperlipèmia, colangiopancreatografia retrògrada endoscòpica, postoperatoris, alteracions estructurals duodenals i biliopancreàtiques, hiperparatiroidisme, factors hereditaris o d'altres (vasculitis, infeccions, paràsits o embaràs). Hi ha fàrmacs que són inductors de PA, com l'azatioprina, la clorotiazida, els estrògens, la furosemida, les sulfamides o les tetraciclines. Des d'un punt de vista medicolegal cal esmentar les PA posthipotèrmia i les postraumàtiques –2-12 % dels traumatismes abdominals–.⁵

La incidència clínica de la malaltia oscil·la entre les fonts consultades, especialment pels criteris diagnòstics utilitzats i les variacions geogràfiques pròpies: des de 45-200/milió/any⁴ fins a 100-1000/milió/any.⁶ En una extensa revisió⁷ s'estableix una mitjana al nostre país de 350 casos/milió/any i una mitjana d'edat de 55 anys, especialment en persones obeses; tanmateix la proporció oscil·la per sexes a causa de l'agent etiològic predominant: la PA litiàsica és superior en el sexe femení (4:1) i la PA alcohòlica en el masculí (5:1); la mitjana 2:1 és superior als homes globalment. Sol aparèixer entre els 40-50 anys, fonamentalment en persones obeses.

Els símptomes i signes principals són: dolor abdominal –epigàstric en el 50 % dels casos– que pot irradiar a hipocondris, esquena, meso/hipogastri, o la disposició constrictiva típica en cinturó; vòmits –80 %–, defensa i absència de sorolls abdominals, febrícula, icterícia i rubeosi facial per alliberament de pèptids vasoactius –30 %–, taquicàrdia, hipotensió-taquipnea-oligúria o estat confusional en casos greus, o equimosi abdominal periumbilical (signe de Cullen) o a flancs (Gray-Turner) –3 %–.⁴ Clínicament es pot distingir una *forma lleu*, amb vòmit i algies irradiades a l'esquena; una *forma greu*, amb dolor greu, vòmits persistents, peritonitis (ili paralític, distensió abdominal, nansa centinel·la radiològica) i possibles vessaments pleurals, que es poden complicar amb un pseudoquist pancreàtic fonamentalment en alcohòlics. La tercera forma clínica o PA fulminant és secundària a una destrucció massiva del parènquima pel enzims i xoc sistèmic

(insuficiència respiratòria, renal i/o cardíaca, hipotensió), acidosi diabètica, tetània (hipocalcèmia), i els signes de Gray-Turner i Cullen entre d'altres.⁶

El diagnòstic diferencial caldrà fer-lo amb quadres d'hiperamilasèmia i dolors còlics abdominals: ulcus pèptic, colecistitis aguda, infart mesentèric, ruptura aneurisma aòrtic, apendicitis aguda, obstrucció intestinal, ruptura embaràs ectòpic, pancreatitis crònica o neoplàsia pancreàtica; o d'hiperamilasèmia sense còlics: parotiditis epidèmica, opiacis, alcoholisme agut, colangiografia retrògrada, insuficiència renal, hepatitis aguda, cetoacidosis diabètica o neoplàsies –pulmonars o d'ovari–.⁴

3. PANCREATITIS AGUDA (II): CORRELACIÓ ENTRE FENÒMENS BIOQUÍMICS I ANATOMOPATOLÒGICS

Des d'un punt de vista clínic diferenciàvem unes formes lleus i unes formes greus (fins i tot fulminants), que traduïdes al context fisiopatològic i anatomopatològic es corresponen inicialment amb una successió de fenòmens locals intrapancreàtics i peripancreàtics –edema intersticial i necrosi grassa peripancreàtica–, a conseqüència dels quals la glàndula augmenta de tamany i disminueix de consistència; és l'anomenada forma **edematosa o intersticial** (PAE). En una segona fase, i si la reacció inflamatòria inicialment defensiva perdura, poden aparèixer complicacions locals com la **necrosi parenquimatosa hemorràgica** (PANH), amb una resposta inflamatòria sistèmica, sepsis i fallida multiorgànica; la freqüència oscil·la al voltant del 6,5 % de totes les PA.

3.1 PAE: fisiopatològicament, la forma edematosa per resposta inflamatòria local –RIL– consta de tres fases⁸: (1) augment de la permeabilitat de la microcirculació i edema localitzat; (2) activació de les cèl·lules inflamatòries, i (3) reparació de teixits malmesos. Aquesta resposta està desencadenada per l'alliberament de mitjancers de les cèl·lules malmeses, mastòcits i plaquetes: amines vasoactives (histamina, serotonina), enzims activats pancreàtics (tripsina, calicreïna), cinines, metabolits del àcid araquidònic (prostaglandines), lipoperòxids i radicals lliures d'oxigen. Es desencadenen en cascada els sistemes del complement, coagulació, fibrinòlisi, i calicreïna/cinines, i es generen alhora potents agents biològics com les anafilotoxines C3a, C4a i C5a, quimiotàctics PMN com LTB₄, PAF, lipoperòxids, f-MLP), adenosina, trombina, o òxid nítric. Posteriorment, els fibroblastes i els mononuclears segreguen citocines (IL-1, IL-2, IFN-gamma, TNF) i factors estimulants del creixement (col·lagen, fibronectina i mucopolisacàrids) que reorganitzen el teixit malmès.

S'ha correlacionat fins i tot el grau d'infiltració dels teixits per cèl·lules immunes amb la intensitat del dolor de la PA⁹, o fins i tot del dolor amb l'expressió de la proteïna GAP-43, responsable del creixement de fibres nervioses pancreàtiques; les reaccions inflamatòries locals augmenten el GAP-43.

3.2 PANH: en la forma lleu/moderada, la RIL contribueix a la recuperació *ad integrum* lesional. Els episodis clínics greus s'associen a una persistent i intensa inflamació pancreàtica –IIP– i retroperitoneal amb àrees, focals o extenses, de necrosi intrapancreàtica i peripancreàtica. S'alliberen enzims acivats pan-

creàtics al pàncrees i les cavitats peritoneal i retroperitoneal. Els enzims proteolítics, compostos vasoactius, complement, endotoxines –LPS–, fosfolipasa-A, elastasa-PMN, entre d'altres, s'alliberen a la circulació general per pas directe a la circulació portal i al conducte toràcic (vessament peripancreàtic i retroperitoneal). Els fenòmens bioquímics i fisiopatològics són, doncs: (a) necrosi pancreàtica extensa –per IIP–; (b) infecció de la necrosi, i (c) translocació intestinal de endotoxines –LPS– i/o microorganismes amb depressió del SRE –sistema reticuloendotelial. La sepsi i la disfunció multiorgànica són ja una conseqüència previsible d'aquests canvis.

4. ASPECTES MEDICOLEGALS DE LA PANCREATITIS AGUDA (I): LETALITAT I INCIDÈNCIA NECRÒPSICA

Globalment podríem situar la mortalitat per PA al voltant d'un 1 % de totes les morts al nostre continent.⁴

Un 80-90 % de les pancreatitis correponen a les formes lleus o PAE –que es resolen totalment–; un 10-20 % del total són complicades o greus. Globalment se situa la mortalitat de les PA entre el 3-15 % de totes les PA^{3,4,10,11,12}; si apareix un pseudoquist la letalitat és aproximadament del 15 %; del 25-50 % a les PANH; 60 % als abscessos; i fins i tot pot ser del 100 % si no es duu a terme un drenatge quirúrgic.⁷ Armbruster¹³ parla d'una mortalitat del 0 % amb PAE i del 16 % amb la PANH. Quant a la morbimortalitat, Jaakkola¹⁴ parla d'un decrement de la mitjana de la mortalitat per PA a països com Finlàndia del 5,9 al 2,6 % en vint anys, amb un augment paral·lel de la incidència clínica de les complicacions en homes (1.134/milió/any).

A les necròpsies clíniques apareix amb una freqüència del 0,35-0,5 %¹⁵ (3,15); Mann *et al.*, i Banerjee^{9,12} estimen en un 12 % i 15 %, respectivament, els diagnòstics *postmortem* de PA.

Des d'un punt de vista medicolegal, la possibilitat de PA letal considerada com a mort inesperada de l'adult –0-24 h d'interval– és remota¹⁶; Simonin la xifra en un 1 % de les autòpsies d'adults amb mort *sobtada o sospitosa* –SMSA¹⁷. No obstant això, és possible en pacients amb bona tolerància al dolor, en malalts crònics mal atesos mèdicament, o gent que viu sola –diabètics, gent gran¹⁸. Quant a les PA postraumàtiques (2-12 % dels traumatismes abdominals –penetrants o tancats–), la mortalitat global és del 21 %, i la deguda exclusivament a la lesió pancreàtica sense complicacions és del 5-9 %¹⁹. Altres causes de mort violenta amb lesions pancreàtiques concomitants són la hipotèrmia, les intoxicacions o l'ofegament.

5. ASPECTES MEDICOLEGALS DE LA PANCREATITIS AGUDA (II): AUTÒLISI VERSUS PANCREATITIS AGUDA NECROHEMORRÀGICA VITAL

Si bé com esmentàvem abans tan sols un 1 % del SMSA, o un 0,5 % de les necròpsies clíniques, objectiven una Pancreatitis aguda necrohemorràgica (PANH). Es diagnostica sovint un alt percentatge de PANH vitals *de visu*, que realment no

ho són, malgrat que macroscòpicament les troballes puguin ser similars. Aquest és, doncs, el moll de l'os de la present comunicació, i com a tal és necessari que desenvolupem una sèrie de conceptes bàsics.

Dins dels fenòmens bioquímics postmortals immediats al cadàver es descriu l'autòlisi, que és la traducció microscòpica de la citòlisi cel·lular. Quant al pàncrees, Gisbert Calabuig²⁰ el defineix com «l'òrgan glandular on més acusades són aquestes transformacions: focus aïllats inicialment blac-grisosos –a més de la coloració rojenca corresponent a l'hemòlisi concomitant– que són confosos i diagnòsticats pels pèrits inexperts com a necrosi grassa pancreàtica vital, quan realment es tracta d'un fenomen postmortal per autodigestió cel·lular».

Microscòpicament podem descriure l'autòlisi per l'existència d'*adipòcits amb hidròlisi grassa* –acúmuls intracitoplasmàtics i desaparició del nucli– i àrees de difusió passiva eritrocitària localitzades. Posteriorment els acins pancreàtics es desestructuren des del parènquima cap a la superfície, els vasos es col·lapsen, i apareixen els pigments cadavèrics –també anomenats cossos o corpúsculs de putrefacció. Finalment el greix s'ha saponificat totalment, el parènquima està totalment desestructurat, difús, i la impregnació hemàtica és total.

Des d'un punt de vista bioquímic, enzims com la amilasa pancreàtica poden augmentar dins de les 48 hores *postmortem* fins a 3-4 vegades el valor vital amb la consegüent necrosi *postmortem*. Altrament, la mort sobtada accelera l'autòlisi, mentre que l'agonia prolongada la minva.

Ja fa 80 anys Lecha-Marzo²¹ parlava de la ràpida autòlisi pancreàtica –AP–, abans fins i tot que a les glàndules suprarrenals, amb necrosi completa a les poques hores de la mort en alguns cadàvers. Situava els canvis histològics primerencs al teixit epitelial, que després s'estenen fins al teixit connectiu intersticial i les parets dels vasos.

Histològicament¹, les lesions vitals necrohemorràgiques secundàries a la necrosi proteolítica i lipolítica, i a les alteracions inflamàtores locals i sistèmiques, es concreten en un edema intersiticial inicial que posteriorment es transforma en necrosi focal, amb cèl·lules d'aspecte vitri i tèrbol; posteriorment experimenten una necrosi granular de coagulació (proteòlisi) i infiltració d'eritròcits, que esdevindrà una gran massa hemorràgica en els casos greus. La necrosi grassa hidrolitza els greixos en glicerina, que es reabsorbeix, i àcids grassos que es saponifiquen formant un contorn nebulós de membranes cel·lulars amb un dipòsit opac, granular i rosaci, d'aspecte blanc-guixenc; pot haver-hi un precipitat basòfil amorf càlcic visible al focus necròtic. El component inflamatori és el que orientarà cap a la vitalitat del quadre, encara que com s'ha vist participa de forma secundària en la fisiopatologia de la PA anatomopatològica.

En una revisió duta a terme per J. C. Borondo d'unes 4.000 autòpsies rebudes els últims deu anys a l'INT-Barcelona no s'ha objectivat cap pancreatitis primària –relació causa/efecte directa amb la mort– i sí sis casos de PANH: tres secundaris a sèpsia, i tres a politraumatismes.

Macroscòpicament el metge forense podrà descriure un aspecte bigarrat, geogràfic del pàncrees, amb zones d'hemorràgia blavosa-negra i àrees de reblaniment necròtic blanc-grisós, alternades amb àrees de necrosi adiposa blanc-grogenca i aspecte guixós. Al peritoneu podem trobar líquid serós anomenat «suc de pollastre», així com focus aïllats de necrosi adiposa mesentè-

rica en «gotes de cera o esquitxats de cal». Són compatibles alhora les troballes relatives al xoc multiorgànic característic de les formes greus o fulminants de les PA.

6. CONCLUSIONS

Atesa l'ínfima proporció de pancreatitis necrohemorràgiques diagnosticades *de visu* a les autòpsies clíniques (3-5 ‰) és prudent pensar que el metge forense sobrediagnostica *de visu* PANH pels fenòmens agònics i postmortalment enzimàtics i autolítics que ràpidament s'instauren al cadàver. Cal doncs, malgrat que l'evidència sembli inapel·lable, trametre la víscera pancreàtica i els òrgans annexos a l'Institut Nacional de Toxicologia per tal que objectivi lesions inflamatòries –o autolítiques majoritàriament– que orientin cap a la vitalitat o no de les troballes, evitant un gran nombre de falsos positius mal diagnosticats.

7. AGRAÏMENTS

Cal agrair a l'Institut Nacional de Toxicologia (departament de Barcelona), i especialment als facultatius J. L. Valverde Villarreal (director) i J. C. Borondo Alcàzar (histopatòleg) la col·laboració quant a les preparacions macroscòpiques i microscòpiques cedides per a aquesta comunicació.

Bibliografia

1. Robbins S.L., Cotran R.S. «Patología Estructural y Funcional». *Interamericana* (1984), 22; p. 1012-1021.
2. Wheeler P., Burkitt H.G., Daniels V.G. *Histología funcional*. Barcelona: Jims, 1980; p. 199-200.
3. Navarro Colás S., Guarner Aguilar L. «Enfermedades del páncreas». A: Farreras-Rozman: *Principios de medicina interna*. Barcelona: Doyma, 1992; vol 1 (12 ed); p. 207-213.
4. Miño Fugarolas G., Jaramillo Esteban J.L., Costan Rodero G. «Pancreatitis Aguda». *Medicine* 1988, 5a ed. Maig; 11 (X); p. 516-28.
5. Escudero Almazán L.E., Armengol Carrasco M., Oller Sales B., De Castro Gutiérrez J., Salvà Lacombe J.A. «Traumatismos pancreáticos». A: Salvà Lacombe J.A., Guardia Massó J. *Urgencias Médico-quirúrgicas-8*. Bellaterra: Uriach, SA, 1989. Cap. 22; p. 277-291.
6. Spiro H.M., Atterbury C.E., Barwick K.W. *et al.* «Enfermedades inflamatorias». A: Rigas B., Spiro H. *Manual de gastroenterología clínica* (ed. espanyola). 4a ed. Madrid: McGraw Hill-Interamericana de España, 1995; 45; p. 453-471.
7. Carballo F. «Epidemiología de la Pancreatitis Aguda». A: Chantar C., Rodés J. *Actualidades en gastroenterología y hepatología*. Barcelona: J.R. Prous ed. 1993; 14; p. 11-19.
8. Viedma Contreras J.A. «La Respuesta Inflamatoria en la Pancreatitis Aguda». A: Chantar C., Rodés J. *Actualidades en gastroenterología y hepatología*. Barcelona: J.R. Prous ed., 1993; 14; p. 21-33.
9. Adler G., Schmidt R.M. «Chronic pancreatitis: Still Puzzling?». *Gastroenterology* (1997), 112; p. 1762-1765.
10. Mann D.J., Hersmann M.J., Hittinger R., Glazer G. «Multicentre Audit of Death from Acute Pancreatitis». *Br. J. Surg.* (1994), 81; p. 890-893.

11. Talamini *et al.* «Risk of death from acute pancreatitis». *Int. J. Pancreatol.* (1996), 19 (1); p. 15-24.
12. Banerjee A.K., Kaul A., Bache E., Doran J., Nicholson M.L. «Multicentre Audit of Death Acute Pancreatitis». *Br. J. Surg.* (1994), 81; p. 1541-1548.
13. Armbruster C., Kriwanek. «Multicentre Audit of Death from Acute Pancreatitis». *Br. J. Surg.* (1994), 81; p. 1693-1700.
14. Jaakkola M., Nordback I. «Pancreatitis in Finland between 1970-89». *Gut* (1993 Sep), 34 (9); p. 1255-1260.
15. Sandritter W., Thomas C. *Macropatología*. Barcelona: Reverté 1981; p. 174-175.
16. Hirsch C.S., Adams V.I. «Sudden and Unexpected Death from Natural Causes in Adults». A: Spitz, W.U. *Medicolegal Investigation of Death*. Springfield: Charles C. Thomas Publisher, 1990, V; p. 137-174.
17. Simonin C. *Medicina legal judicial*. Barcelona: Jims, 1966; p. 751-752.
18. Garfia A., Borondo J.C. *Muerte súbita en patología forense*. *Rev. Esp. Med. Leg.* (1989), 58-59; p.31-43.
19. Escudero Almazán L.E., Armengol Carrasco M., Oller Sales B., De Castro Gutiérrez J., Salvà Lacombe J.A. «Traumatismos pancreáticos». A: Salvà Lacombe J.A., Guardia Massó J. *Urgencias Médico-quirúrgicas*. Bellaterra: UAB, 1989; 22; p. 277-291.
20. Gisbert Calabuig J.A., Villanueva Cañadas E. «Procesos Destructores del Cadáver». A: Gisbert Calabuig J.A. *Medicina legal y toxicología*, 4a ed. Barcelona: Salvat, 1991; p. 159-171.
21. Lecha-Marzo A. «Tratado de Autopsias y Embalsamientos». *Los progresos de la Clínica*, (1917), 36; p. 298-299.

A propósito de un caso de muerte por tétanos inoculado tras la explosión de un petardo en la mano

Dra. T. Marrón Moya
Dra. A. Arroyo Fernández

Metgesses forenses de l'Hospitalet de Llobregat

Dra. M. J. E. Leal Bazán

Metgessa de serveis penitenciaris (Barcelona)

Dr. J. C. Borondo Alcázar
Dr. J. L. Valverde Villarreal

Institut de Toxicologia (Barcelona)

INTRODUCCIÓN

El tétanos es una enfermedad aguda, inducida por una exotoxina producida por el *Clostridium tetani*, que prolifera en medios anaerobios en el sitio de la lesión o puerta de entrada.

La profilaxis antitetánica en los pacientes con heridas se basa en la evaluación cuidadosa para determinar si la herida es limpia o está contaminada, el estado inmunitario o de vacunación de la persona, el empleo adecuado del toxoide tetánico, de la inmunoglobulina tetánica o de ambos, la limpieza de la herida, y en situaciones que lo requieran, el desbridamiento quirúrgico y el empleo adecuado de antibióticos.

La tasa de mortalidad del tétanos es muy elevada. La letalidad continúa oscilando entre el 20 % y el 50 %. El pronóstico difiere según el período de incubación. Cuando dura de 24 horas a 5 días, casi siempre es letal; si es de 6 a 10 días, se trata de formas graves; y sólo cuando dura más de 10 días resulta eficaz la terapéutica enérgica. La muerte se produce a veces por combinaciones de complicaciones no mortales. La atelectasia pulmonar o la aspiración es posible que se compliquen con una neumonía. Las crisis convulsivas pueden dar lugar a fracturas vertebrales por compresión. La asfixia por espasmo de los músculos respiratorios o laríngeos, o por aspiración de secreciones, del vómito o del alimento, constituye a veces una causa de muerte inmediata. Es posible que aparezca una coagulopatía, así como un embolismo pulmonar fatal.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

En la presente comunicación analizamos un caso de muerte por tétanos ocurrida en la ciudad de l'Hospitalet de Llobregat en 1994. Recientemente se ha condenado, por una falta de imprudencia leve, al primer ATS que atendió al paciente.

1. CUADRO CLÍNICO

Se trata de un varón de 41 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés, que sufre una explosión accidental de un petardo en la mano izquierda. Acude al ambulatorio, en el que es atendido por un ATS (22 h y 45 m del 21.6.94), a quien el paciente le manifiesta que la herida ha sido producida por la explosión de un petardo. El ATS califica la lesión como una herida «limpia» («diversas heridas incisas en mano I por explosión de petardo») y no consulta con el médico de guardia. Como tratamiento efectúa «cura tópica con steri-strip + vacunación antitetánica 1.ª dosis + vendaje de la mano, y deriva al paciente al médico de cabecera.

Dos días mas tarde (23.6.94) acude nuevamente al servicio de urgencias del ambulatorio, donde es atendido por otro ATS, quien refiere que presenta «Quemadura por petardo en mano izquierda», le efectúa una cura con suero fisioló-

gico + Betadine® + Silvederma®, y le recomienda cura diaria y que acuda el lunes al médico de cabecera».

Al día siguiente (24.6.94) acude al ambulatorio presentando mano dolorosa, hinchada y cianótica; el ATS le deriva al médico de urgencias, quien evidenciando el aspecto que tenía la mano decide remitirle de inmediato al Hospital de Bellvitge.

En el Hospital de Bellvitge (23 h y 02 m del 24.6.94) ingresa en el servicio de cirugía plástica por absceso palmar de mano izquierda. Al ingreso presentaba: «heridas en mano izquierda cara volar, con supuración a nivel de herida tenar y herida en medio palmar. Mano celulítica hasta muñeca con edema ++». Se efectúa desbridamiento (25.6.97) bajo anestesia troncular y se inicia antibioterapia. La herida se deja al aire para que se oxigene. El día 27.6.94 «la herida está limpia a excepción de la región tenar donde se encuentran restos externos de petardo». El paciente se mantiene clínicamente bien hasta la madrugada del día 27.6.94 que inicia una clínica sugestiva de tétanos por lo que se ingresa en UCI. Se confirma el diagnóstico de tétanos tipo III (proceso de incubación de unos 6 días). Se hace un nuevo desbridamiento de la puerta de entrada, se administra gammaglobulina antitetánica y antibioterapia con penicilina G sódica. Posteriormente hace un *shock* séptico por *Enterobacter cloacae*, evolucionado a insuficiencia renal tributaria de hemodiálisis y trastornos de la coagulación (diátesis hemorrágica por trombopenia) que precisó politransfusiones de plaquetas y hematíes. Se agrava la insuficiencia renal, se incrementan las hemorragias y aparece una neumonía derecha. Finalmente se produce la muerte por fallo multiorgánico el 15.7.94.

2.- AUTOPSIA JUDICIAL

2.1. En el examen externo del cadáver se evidencia:

- En la mano izquierda:

- * Herida incisa limpia postoperatoria oval de unos 6 cm (largo) x 1,7 cm (ancho) que deja al descubierto planos musculares y tendinosos; sita en región de segundo metacarpiano de dorso de mano izquierda.
 - * Herida limpia postoperatoria oval de unos 2,5 cm (largo) x 0,4 cm (ancho); sita en región de primer metacarpiano de dorso de mano izquierda.
 - * Herida irregular limpia postquirúrgica: *Friederich* de piel y planos musculares que afecta parcialmente a la palma de mano izquierda.
 - * Amputación antigua de tercer y cuarto dígito de mano izquierda a nivel de falange proximal.
- Flictenas en brazos.
- Piqueteado hemorrágico en región tóraco-abdominal y axilar.
- Epistaxis y salida de sangre por orificio de traqueotomía.

2.2. Examen interno:

- Hidrotórax amarillo-rojizo.
- Bronconeumonía.
- Hipertrofia cardíaca.
- Restos de sangre mezclado con heces en intestino delgado y grueso.
- Hepatomegalia (2520 g). Congestión hepática.
- Riñones achocolatados.
- Bazo de sepsis. Esplenomegalia.

2.3. Se solicitan análisis microbiológico e histopatológico, que confirman el diagnóstico.

2.4. Conclusiones medicolegales del estudio necrópsico:

- Se trata de una muerte violenta a consecuencia de una insuficiencia respiratoria aguda por bronconeumonía aguda necrotizante, *shock* séptico y fracaso multiorgánico secundario a infección por anaerobio esporulado (tétanos).
- Que todo parece indicar que la presunta inoculación del *Clostridium tetani* fue accidental.

DISCUSIÓN DEL CASO

I. ASPECTOS MEDICOLEGALES: se efectúa en relación a los siguientes extremos:

I.a. AGENTE CAUSAL: desde el principio, la herida de la mano izquierda se atribuyó a una explosión por petardo.

I.b. TIPIFICACIÓN CONCEPTUAL DE UNA HERIDA POR EXPLOSIÓN DE PETARDO

Desde un punto de vista conceptual, una herida por explosión de petardo debe encuadrarse dentro de las heridas que no pueden limpiarse completamente o son difícilmente limpiables, que potencialmente pueden retener cuerpos extraños por la explosión y fragmentación de materiales, como de hecho se hallaron restos de petardo en la herida, según consta en la historia clínica del Hospital de Bellvitge. Una herida por petardo, en principio, es una herida sucia y potencialmente tetanígena.

Este hecho teórico, se constata en el caso valorado por la primera doctora que ve al paciente en el Hospital de Bellvitge. En su declaración describe la herida como «contusa, infectada, anfractuosa y de bordes irregulares»; así mismo, el cirujano plástico que explora la herida después del primer desbridamiento observó que se trataba de una herida contusa, anfractuosa y sucia.

Un hecho de escasa divulgación médica y profana es el conocimiento de que algunos petardos tienen en su composición tierra, hecho que no se ha podido demostrar en el petardo causante de las lesiones del ya fallecido, dado que

desconocemos el tipo de petardo. De ser cierto explicaría con mayor exactitud la evolución de una herida en la que directamente se hubieran inoculado abundantes esporas de *Clostridium tetani*.

I.c. TRATAMIENTO DE LA HERIDA

La herida, en la primera cura, se trató como una herida limpia, con tiras de aproximación, cura tópica y vendaje. En la segunda cura como una herida por quemadura, con suero fisiológico, antiséptico y Silvederma®.

Teóricamente, el tratamiento de una herida sucia y potencialmente tetanígena debería haber sido: proceder a la limpieza de la herida minuciosamente, eliminando cuerpos extraños, elementos contaminantes y tejidos desvitalizados. En este caso estaría contraindicada la sutura primaria (con puntos de sutura o tiras de aproximación). Sería conveniente drenaje, colocación de la zona elevada e inmovilización y antibioterapia.

Lo que presuntamente ocurrió en la herida de la mano izquierda es que por el tipo de cura practicada, con aproximación de bordes, limpieza no quirúrgica y cuerpos extraños en su interior, vendaje e infección posterior, esta herida previamente contaminada con esporas del *Clostridium tetani* al concurrir circunstancias locales de anaerobiosis, se favoreció la germinación de las esporas de *Clostridium tetani*.

I.d. INMUNIZACIÓN

El ATS que hizo la primera cura, tuvo presente la necesidad de administración de toxoide tetánico y le administró vacuna antitetánica.

Se desconocía documentalmente la inmunización previa del paciente, por lo que en los casos de una herida «no limpiable» si la vacunación era dudosa e incierta se debería haber administrado VAT y en nuestra opinión también GAT.

I.e. RELACIÓN CAUSA-EFECTO: existe relación causal entre la herida sufrida por explosión de petardo en la mano izquierda, el tétanos y la muerte del sujeto.

I.f. VALORACIÓN GLOBAL: se trata de una mala tipificación de una herida y en consecuencia de un tratamiento inadecuado, ante una lesión no habitual, con una desgraciada, fatal, inusual e infrecuentísima evolución, en la que lo más efectivo hubiese sido un correcto tratamiento quirúrgico de la puerta de entrada, y la asociación de antibioterapia, VAT y GAT. No se puede aseverar si la enfermedad hubiese sido o no mortal a pesar de todas las medidas terapéuticas anteriormente citadas.

II. ASPECTOS RELATIVOS A LA SENTENCIA JUDICIAL

Los hechos declarados probados son constitutivos de una falta leve con resultado de muerte, previstos y penados en el artículo 621, número 2 del CP vigente.

La imprudencia leve supone «la omisión de la atención normal o debida» o «la omisión de diligencia media o acostumbrada en la esfera en la que se desarrolle la actividad de que se trate» o se corresponde con una menor previsibilidad del evento. Se enlazan el análisis concreto de autos, basándose en los informes medicoforenses.

La calificación de «imprudencia leve» resulta del hecho incontrovertido de que la herida causada en la víctima fue «por explosión de petardo», esto es, herida propia de estallido, «potencialmente tetanígena», que requiere a la vista de la declaración de los médicos forenses una «minuciosa limpieza», debe contarse que puedan existir partículas en su interior, esto contrarrestado por el hecho de que el aspecto de esta herida fuese «limpio», «incisa», es decir, como si fuera un corte, en el sentido de calificar la imprudencia como «leve», habida cuenta de que en su inicio, su aspecto no era el propio de una herida anfractuosa. Ahora bien, ello no excusa las medidas que debieron acompañar a la vacunación del tétanos:

- 1.º Queda probado que no hay total certeza del proceso de vacunación que siguió a lo largo de su vida la víctima.
- 2.º Respecto al tema de administración de la gammaglobulina, dice la sentencia «no ha quedado constancia clara y unánime de que sea la solución médica idónea e infalible para evitar el tétanos, pero, sabiendo que el profesional sanitario no tiene la obligación de asegurar el resultado exitoso de la curación, sino que debe poner los medios a su alcance para lograrlo, conforme a la *lex artis*, resulta que ello sí hubiera potenciado las defensas del paciente si se administra dentro de las 24 horas siguientes al suceso de la herida. Según los médicos forenses, esta administración cubre el período en que la vacunación antitetánica aun no hace su efecto inmunizador. La gammaglobulina procede cuando la herida es «sucia» y teóricamente no hay ninguna herida por estallido que no lo sea «independientemente de su aspecto, requiere de manera inexcusable tratamiento quirúrgico para limpiar». Ello requiere una anestesia y conocimientos más especializados, e incluso «es necesario llegar a tejido sangrante y limpio requiriendo cirugía menor».

La gammaglobulina hubiera sido totalmente correcta atendiendo a que el paciente presentaba una herida potencialmente tetanígena y que el paciente estaba dentro del grupo «no está vacunado o no lo sabe».

La imprudencia leve no está fundamentada en esta actuación, que hubiese sido plenamente correcta y preventiva, sino en la omisión del deber de proceder a una limpieza minuciosa y avisar al médico de guardia, porque, lo que está claro y no puede discutirse es que una herida provocada por una explosión es «po-

tencialmente tetanígena» y exige inexcusablemente un tratamiento quirúrgico para su profunda limpieza.

3.º El ATS colocó steri-strip en las heridas, no quedando asomo de duda en que «la sutura está contraindicada en este tipo de heridas» «ya que cuando se aproximan los bordes el tejido se necrotiza y las bacterias aerobias consumen el oxígeno».

Por tanto el ATS actuó con imprudencia, si quiera que debe calificarse como leve, habida cuenta de que suturó y no limpió sino superficialmente, en consonancia con el tipo de herida que el calificó de «limpia», y ha quedado probado, que independientemente de su aspecto, no hay herida por explosión de petardo que sea «limpia».

4.º El ATS no puso los medios a su alcance para curar al enfermo, no proporcionó el correcto tratamiento o comportamiento profesional. La puerta de entrada debió tratarse como procede en heridas tetanígenas: «limpieza minuciosa sobre la herida, eliminado cuerpos extraños, elementos contaminantes y tejidos desvitalizados. Está contraindicada la sutura primaria, lo que favoreció la germinación de esporas de *Clostridium tetani*, porque la herida estaba previamente contaminada con estas esporas y por no haberse hecho una limpieza quirúrgica».

Sabiendo que sí le administró la dosis de vacuna antitetánica, la imprudencia es leve pues, de otro modo, habría que haberla calificado como «grave» (antes temeraria), lo que en absoluto es en este caso.

Sigue considerándose en la sentencia que el ATS omitió el elemental deber de información a aquél relativo a que no debía utilizar la mano herida para evitar procesos infecciosos. No debió vendarle la herida para no restar oxígeno a la misma.

5.º Se concluye determinando que hay relación causa-efecto entre la explosión del petardo, el tétanos, la muerte producida y la imprudente actuación del ATS.

Bibliografía

- «El control de las enfermedades transmisibles en el hombre». Organización de la Salud. Decimoquinta edición. Informe Oficial de la Asociación Estadounidense de Salud Pública. Abram S. Benenson, Editor, 1992.
- Salva J.A., Rius X. «Infecciones por clostridios. Gangrena gaseosa y tétanos». En: Balibrea Cantero J.C. *Tratado de cirugía*. Barcelona: ed. Marban, SL, 1994.
- Farreras Rozman. *Medicina interna*. 11.ª ed. Barcelona: ed. Doyma, SA, 1988.
- Verger Garau G. «Tétanos y Botulismo». En: *Enfermedades infecciosas*. Barcelona: ed. Doyma SA, 1989.
- Pechère y col. *Las infecciones*. Barcelona: ed. Médica y Técnica SA, 1982.
- Wesley Furste, Ian M. Baird, Thom E. Lobe. «Tétanos». En: *Infecciones quirúrgicas*. Barcelona: Salvat Editores SA, 1984.
- Verger Garau G., Net Castel A., Nolla Panadés R. «Tétanos». En: Pi-Figueras *Práctica quirúrgica*. Salvat Editores SA, 1984.

- Cisterna R., Fernández de Aranguiz A. «Inmunoprofilaxis». En: Perea J., *Enfermedades infecciosas y microbiología clínica*. Barcelona: ed. Doyma, 1992.
- Sáenz González M.C., Rodrigo Sánchez N. «Enfermedades transmitidas por contacto: Tétanos». En: Piedrola Gil y col. *Medicina preventiva y salud pública*. Barcelona: Masson, Salvat, 1991.
- Suárez A. «Estudio general de los traumatismos». En: Balibrea Cantero J.C. *Tratado de cirugía*. ed. Marban SL, 1994.
- Gerald L. Mandell, Gordon Douglas Jr. R.M.D., Bennett J.E. M.D. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. A Wiley Medical Publication, 1979.
- Cronbrerrg S., Dytout J., Rey M. *Maladies Infectieuses*. Masson, 1988.
- De la Plaza R. «Quemaduras». En: Balibrea Cantero J.C. *Tratado de cirugía*. ed. Marban SL, 1994.
- Salva J.A., Rius X., Fernández-Llamazares J. «Infección general. Abscesos y flemones. Infección hospitalaria». En: Balibrea Cantero J.C. *Tratado de cirugía*. ed. Marban SL, 1994.
- Cotran, Kumar, Robbins. *Patología estructural y funcional*. 4.ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España SA, 1990.

Muerte por inhibición: a propósito de una observación

Dra. Lluïsel·la Puig i Bausili
Dr. Amadeo Pujol i Robinat

Metges forenses de Barcelona
Institut Anatòmic Forense de Barcelona

Uno de los problemas más frecuentes en la práctica diaria de la patología forense es el de la muerte súbita (MS). Hay un tipo infrecuente de muerte que se presenta como una MS, que es la muerte por inhibición, que constituye una de las situaciones más complejas de la práctica medicoforense. Recientemente hemos tenido ocasión de evaluar un caso con toda su problemática del diagnóstico medicolegal.

CASO CLÍNICO-PATOLÓGICO

Se trataba de un varón de 33 años, bebedor valorable ocasional, sin antecedentes patológicos de interés, que una noche tras una discusión verbal en un bar recibió un único puñetazo en el cuello, cayó inmediatamente fulminado al suelo y falleció muy poco tiempo después. En el levantamiento del cadáver no se hallaron lesiones externas y la data de la muerte coincidía con la expresada por los testigos.

HALLAZGOS AUTÓPSICOS

En el examen externo del cadáver no se objetivó ninguna lesión y la exploración del cuello fue normal. Cavity craneal sin lesiones. Plano músculo-aponeurótico del cuello y palpación del esqueleto cartilaginoso laríngeo sin anomalías. Cavity torácica: congestión pulmonar. Pericardio y arteria pulmonar libres. El corazón pesaba 316 g con parámetros y morfología dentro de la normalidad. En las arterias coronarias destacaba una arteriosclerosis en algún segmento de la descendente anterior con estenosis luminal de hasta un 60 % de la porción distal. En la cavity abdominal y en extremidades no existían lesiones de interés.

En el análisis histopatológico de las muestras remitidas al Instituto Nacional de Toxicología destacaba un edema pulmonar agudo con focos de hemorragia intraalveolar y descamación de células alveolares. Fibrosis intersticial cicatricial a nivel subpleural. Congestión vascular marcada en fragmentos cerebrales, pulmón, hígado, bazo y riñón. En el análisis toxicológico se demostró una alcoholemia de 1,73 g/L y no se hallaron otros tóxicos.

Inicialmente los testigos silenciaron ante la comisión judicial el golpe en el cuello y parecía una muerte súbita en un varón de 33 años con hallazgos autópsicos inespecíficos.

A los pocos días hasta tres testigos declararon haber visto el golpe en el cuello y la caída fulminante del fallecido con muerte inmediata. Ante dichas manifestaciones se decidió exhumar el cadáver para revisar de nuevo todo el cuello y mandar múltiples muestras para análisis histológico que no demostraron macro ni microscópicamente lesiones o infiltrados inflamatorios.

DISCUSIÓN

Podríamos definir la muerte por inhibición como aquélla que sobreviene brusca o rápidamente tras una excitación periférica realizada sobre distintas partes del cuerpo, siendo la autopsia inespecífica, compatible con una «autopsia blanca». La etiología medicolegal puede ser un accidente, aunque a veces puede plantearse el homicidio. Como circunstancias precipitantes se han descrito la aplicación de una fuerza constrictiva sobre el cuello, la presencia de cuerpos extraños en las vías respiratorias, inmersión repentina en agua fría (hidrocución), maniobras terapéuticas (punción pleural, sondaje uretral), golpes en laringe, tórax, abdomen o genitales y finalmente la distensión de órganos huecos durante maniobras abortivas. Estos estímulos pueden causar de forma refleja un paro cardíaco y la muerte. El diagnóstico medicolegal es complejo, pero es fundamental conocer las circunstancias de la muerte, la existencia de un factor precipitante conocido y la autopsia debe ser muy minuciosa para descartar con seguridad cualquier proceso patológico que explique la muerte. Según Knight hay factores como el miedo, la aprensión y el alcohol que pueden actuar como sensibilizantes del mecanismo reflejo inhibitorio. Sólo ante un caso con autopsia blanca clara y la presencia documentada, como en el presente caso, de un estímulo sensorial nos puede confirmar el diagnóstico de muerte por inhibición.

CONSIDERACIONES JURÍDICO-PENALES

Se realizó el juicio en la Audiencia Provincial y el sujeto que golpeó a la víctima en el cuello fue condenado por un delito de homicidio; también fueron condenados por la omisión del deber de poner en conocimiento de la autoridad determinados delitos los dos sujetos que ocultaron los hechos. Se realizó un recurso de casación al Tribunal Supremo por quebrantamiento de forma e infracción de ley, que finalmente anuló la sentencia y consideró que se trataba de una imprudencia con resultado de muerte.

Agradecimientos: al Dr. Mariano Perea Folgueras, médico forense y anatomopatólogo del Instituto Anatómico Forense de Madrid por el estudio histológico minucioso del caso y a la sección de Barcelona del Instituto Nacional de Toxicología.

Bibliografía

- Gisbert Calabuig J.A. *Medicina legal y toxicología*. 5.ª ed. Barcelona: Masson, 1998.
- Gordon I., Shapiro H.A., Berson S.D. *Forensic Medicine: A guide to principles*. 3.ª ed. New York: ed. Churchill-Livingstone, 1988; p. 150-158.
- DiMaio D.J., DiMaio V.J.M. *Forensic Pathology*. New York: ed. Elsevier, 1989.
- Knight B. *Forensic Pathology*. 2.ª ed. London: ed. Arnold, 1996.
- Spitz W.U., Fisher R.S. *Medicolegal investigation of death. Guidelines for the application of pathology to crime investigation*. 3.ª ed. ed. Charles C. Thomas, 1993.

Origen común de ambas arterias coronarias en el seno aórtico derecho como causa de muerte súbita: a propósito de una observación y revisión de la literatura

Dra. Lluïsa Puig i Bausili
Dr. Amadeo Pujol i Robinat

Metges forenses de Barcelona
Institut Anatòmic Forense de Barcelona

Dr. Ricard Pàmies García
Dr. Juan Luis Valverde Villarreal

Departament de Barcelona de l'Institut
de Toxicologia

La muerte súbita (MS) es una de las situaciones frecuentes que se presenta ante el médico forense en la práctica diaria. Dentro de las causas de la MS destacan por su frecuencia las enfermedades cardíacas, fundamentalmente la arteriosclerosis coronaria. Uno de los procesos que infrecuentemente pueden causar la MS son las anomalías congénitas de las arterias coronarias (1-4). Recientemente hemos tenido la ocasión de observar un caso de MS por el nacimiento anómalo de la arteria coronaria izquierda a partir del seno de Valsalva derecho. El motivo de nuestro trabajo es presentar una observación de esta infrecuente patología, realizar una breve revisión de la literatura e indicar al médico forense los pasos para llegar a su diagnóstico.

CASO CLÍNICO-PATOLÓGICO

Se trataba de una mujer de 40 años con antecedentes de asma bronquial leve, que de madrugada y mientras bailaba en una sala de fiestas sufrió una pérdida brusca de conciencia con paro cardiorespiratorio inmediato. En la diligencia de inspección ocular y levantamiento del cadáver no se observaron datos de interés. Al practicar la autopsia judicial no se hallaron lesiones en el examen externo.

En la cavidad craneal no se objetivaron alteraciones. Al abrir la cavidad torácica destacaban unos pulmones algo congestivos y el corazón pesaba 300 g y tenía una moderada ateromatosis aórtica y leve lipomatosis del ventrículo derecho. Inspeccionando el inicio de la arteria aorta, se observó el origen común de ambas arterias coronarias principales en el seno aórtico derecho, en clara situación ectópica del ostium izquierdo que presentaba un ostium común con la arteria coronaria derecha, situándose por encima de la unión sino-tubular aórtica. Válvulas, cavidades, resto del trayecto de las coronarias y músculo cardíaco sin lesiones. Cavidad abdominal con múltiples adherencias, congestión visceral y riñón derecho de pequeño tamaño.

ANÁLISIS TOXICOLÓGICO

En sangre, orina y contenido del estómago se encontró cafeína y teofilina.

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DE LAS MUESTRAS REMITIDAS

Riñón «enano unilateral» por esclerosis pielonefrítica crónica con necrosis del vértice de las papilas e hidronefrosis. Congestión aguda hepática. Origen común de ambas arterias coronarias en seno aórtico derecho con trayecto de la izquierda entre la arteria pulmonar y la aorta. Resto de vísceras analizadas sin alteraciones de interés.

DISCUSIÓN

Existen distintas anomalías congénitas de las arterias coronarias que se han asociado a MS tanto en niños como en adultos (5-9). Hay cuatro tipos de alteraciones con relevancia en la población adulta: 1) Origen de una arteria coronaria en la arteria pulmonar; 2) Origen de las dos arterias coronarias en el seno derecho de Valsalva; 3) Origen de ambas arterias coronarias en el seno izquierdo de Valsalva, y 4) Fístula arteriovenosa coronaria¹⁰. Estas anomalías constituyen una causa infrecuente de muerte súbita, pero cuando ésta se produce suele presentarse especialmente durante el esfuerzo, siendo la segunda causa más frecuente de MS en deportistas jóvenes¹¹. La alteración coronaria que se asocia con mayor frecuencia a MS es el nacimiento anómalo de la arteria coronaria izquierda desde el seno de Valsalva derecho, como en nuestro caso. La incidencia arteriográfica de anomalía congénita de las arterias coronarias se sitúa entre el 0,2-1,4 % de las coronariografías practicadas en un hospital general¹². Asimismo, la incidencia arteriográfica del origen de la coronaria izquierda en el seno aórtico derecho es del 0,05-0,19 % y la incidencia en series autópsicas es del 0,02 %^{13,14}. La situación ectópica del ostium izquierdo en el seno aórtico derecho puede presentar las siguientes variantes: ostium común con la arteria coronaria derecha, que se sitúa habitualmente por encima de la unión sino-tubular aórtica; o bien, ostium independiente, en situación anterior o posterior, al ostium de la arteria coronaria derecha¹⁵. El ostium izquierdo ectópico, que suele presentar un diámetro mayor vertical, origina la arteria coronaria izquierda, la cual emerge formando un ángulo con la pared aórtica de unos 180 grados en el plano transversal¹⁶. A partir de su origen anómalo puede seguir varios trayectos: anterior, por delante del infundíbulo ventricular derecho; retroaórtico; interarterial, entre la aorta y la arteria pulmonar, y finalmente transeptal, a través de la crista supraventricularis y el tabique interventricular^{5,6,17}. En la mayoría de los casos descritos, la arteria coronaria izquierda transcurre anterior al infundíbulo pulmonar, o bien entre la aorta y la arteria pulmonar.

Clínicamente estos pacientes a menudo presentan síncope, mareo o angina de esfuerzo, aunque como es conocido, otras enfermedades como la estenosis aórtica o la miocardiopatía hipertrófica pueden presentar síntomas similares. El diagnóstico clínico es muy difícil y a veces se presenta como un infarto agudo de miocardio en un sujeto joven. En la necropsia se detecta la anomalía y puede observarse un infarto agudo de miocardio o cicatrices miocárdicas antiguas¹⁸.

El mecanismo fisiopatológico de la MS se relaciona o bien con la compresión de la arteria entre la aorta y la pulmonar muy distendidas durante el esfuerzo, por la gran angulación de salida del tronco de la coronaria o bien por el estrechamiento del ostium anómalo en forma de hendidura por dilatación de la aorta durante el esfuerzo^{1,18}. Hay autores que recomiendan el considerar la cirugía en aquellos raros pacientes en que puede ser diagnosticada en vida dicha anomalía¹⁹.

En casos de muerte súbita de causa no clara, sobre todo en sujetos jóvenes tras esfuerzos, es fundamental realizar una disección cardíaca cuidadosa, bus-

cando la situación de los ostium coronarios y seguir el trayecto de las arterias coronarias, para la detección de estos infrecuentes casos.

Bibliografía

1. Gisbert-Calabuig J.A. *Medicina legal y toxicología*. 5.^a ed. ed. Masson, 1998.
2. Hirsch C.S., Adams V.I. «Sudden and unexpected death from natural causes in adults». En: Spitz and Fisher ed., *Medicolegal investigation of death. Guidelines for the application of pathology to crime investigation*. 3.^a ed. Springfield, Charles C. Thomas, 1993; p. 137-174.
3. Pujol A., Puig L. «Muerte súbita de origen cardiaco». *Rev. Esp. Med. Leg.* (1992), 70-71; p.87-101.
4. Virmani R., Roberts W.C. «Sudden cardiac death». *Hum. Pathol.* (1987), 18; p. 485-492.
5. Petit Guinovart M., Reig i Villalonga J. *Arterias coronarias: aspectos anatomo-clínicos*. Ed. Masson- Salvat Medicina.
6. Lauridson J.R. «Sudden death and anomalous origin of the coronary arteries from the aorta». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* (1988), 9; p. 236-240.
7. Lalu K., Karhunen P.J., Rautiainen P. «Sudden and unexpected death of a 6-month-old baby with silent heart failure due to anomalous origin of the left coronary artery from the pulmonary artery». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* (1992), 13; p. 196-198.
8. Ohshima T., Lin Z., Sato Y. «Unexpected sudden death of a 12-year-old male with congenital single coronary artery». *Forensic Sci. Int.* (1996), 82; p. 177-181.
9. Garfía A., Rodríguez M., Chavarría H., Garrido M. «Sudden cardiac death during exercise due to an isolated multiple anomaly of the left coronary artery in a 12-year-old girl: Clinicopathologic findings». *J. Forensic Sci.* (1994), 39; p. 246-252.
10. Braunwald E. *Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine*. 3.^a ed. Philadelphia: Saunders, 1989.
11. Maron B.J., Epstein S.E., Roberts W.C. «Causes of sudden death in competitive athletes». *J. Am. Coll. Cardiol.* (1986), 7; p. 204.
12. Íñiguez A., Macaya C., Alfonso F., San Román J.A., Goikolea J., Zarco P. «Anomalías congénitas del origen de las arterias coronarias: un reto diagnóstico». *Rev. Esp. Cardiol.* (1991), 44; p. 161-167.
13. Chaitman B.R., Lesperance J., Saltiel J., Bourassa M.G. «Clinical, angiographic, and hemodynamic findings in patients with anomalous origin of the coronary arteries». *Circulation.* (1976), 53; p. 122-131.
14. Alexander R.W., Griffith G.C. «Anomalies of the coronary arteries and their clinical significance». *Circulation.* (1956), 14; p. 800-805.
15. Kragel A.H., Roberts W.C. «Anomalous origin of either the right or left main coronary artery from the aorta with subsequent coursing between aorta and pulmonary trunk: Analysis of 32 necropsy cases». *Am. J. Cardiol.* (1988), 62; p. 771-777.
16. Roberts W.C. *Adult congenital heart disease*. Philadelphia: FA Davis Co., 1987; p. 583-629.
17. Cheitlin M.D., De Castro C., McAllister H.A. «Sudden death as a complication of anomalous left coronary origin from the anterior sinus of Valsalva. A not-so-minor congenital anomaly». *Circulation* (1974), 50; p. 780-787.
18. Roberts W.C. «Major anomalies of coronary arterial origin seen in adulthood». *Am. Heart J.* (1986), 111; p. 941-963.
19. Davia J.E., Green D.C., Cheitlin M.D., De Castro C., Brott W. «Anomalous left coronary artery origin from the right coronary sinus». *Am. Heart J.* (1984), 108; p. 165-166.

Resultados preliminares del estudio de aterosclerosis preclínica y su correlación con los factores de riesgo en jóvenes

Dra. A. Bertomeu
Dr. J. Castellá
Dr. C. Alías
Dr. J. Arimany
Dra. A. Arroyo
Dr. J. Bernal
Dra. M. Companyà
Dr. J. A. González
Dra. B. Hontecillas
Dra. I. Idiáquez
Dra. A. R. López
Dra. T. Marrón
Dra. P. Mata
Dr. J. Medallo
Dra. L. San José
Dra. C. Vidal

Metges forenses dels jutjats de Badalona,
Barcelona, l'Hospitalet de Llobregat i Santa
Coloma de Gramenet

Dra. O. García

Metgessa patòleg

INTRODUCCIÓN

La aterosclerosis es un fenómeno que comienza en edades tempranas de la vida. Una de sus manifestaciones clínicas, la cardiopatía isquémica, ya está presente en la cuarta década de la vida y supone una de las causas de muerte más importantes en los países occidentales.

En España sabemos que existe una alta prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular (cambios hacia una dieta más aterogénica, el hábito tabáquico es muy prevalente, etc.), y sin embargo ocupa el lugar más bajo en cuanto a incidencia de cardiopatía isquémica, tanto en varones como en mujeres (según datos del estudio MONICA de la OMS); hay varias hipótesis que explicarían esta situación, entre las que se encuentran las siguientes:

- a) La existencia de unos factores protectores en la población española.
- b) Los factores de riesgo presente no han actuado el tiempo suficiente para desarrollar los efectos, lo cual supondría que dentro de unos años tendríamos un aumento importante en la incidencia de enfermedades cardiovasculares (estaríamos, en términos epidemiológicos, incubando una epidemia de enfermedad cardiovascular).

Con la intención de conocer la prevalencia de la aterosclerosis preclínica en nuestra población diseñamos un estudio con los siguientes objetivos:

- 1) Determinar la prevalencia, extensión y gravedad de la aterosclerosis preclínica en la población infanto-juvenil española.
- 2) Valorar la correlación existente entre las lesiones encontradas y los factores de riesgo presentes en los sujetos de estudio (niveles lipídicos, hábito tabáquico, grasa de la dieta, índice de masa corporal, etc.).

MATERIAL Y MÉTODO

Tipo de estudio

Epidemiológico de corte transversal

Población de estudio

Jóvenes entre 10 y 35 años residentes en Barcelona y área metropolitana, fallecidos por trauma (homicidio, suicidio, accidente) o muerte súbita

Tamaño de la muestra

N= 300 sujetos incluidos a lo largo de tres años

Exclusiones:

- SIDA o ADVP
- Existencia de enfermedades o patología general grave, incluida la cardíaca
- Autopsia realizada una vez transcurridas 48 horas de la muerte
- Más de 35 años o menos de 10 años
- Existencia de farmacodependencia por enfermedad psiquiátrica en casos de suicidio
- Supervivencia de más de 72 horas en UCI*
- Existencia de sueroterapia previa*

* (exclusión parcial, no se realizan determinaciones de lípidos, sí el resto de determinaciones)

En estas autopsias judiciales se recogerán los siguientes datos y muestras biológicas:

- 1- Ficha con encuesta familiar y datos de autopsia
- 2- Muestras de arterias
- 3- Sangre
- 4- Tejido adiposo
- 5- Medición cociente diámetro cintura/cadera

1- ENCUESTA FAMILIAR Y FICHA

HOJA DE RECOGIDA DE DATOS

HORA Y DÍA DE AUTOPSIA:

Dr./Dra. Juzgado instrucción:

Fallecido

Apellidos y nombre

Edad, sexo

Hora de fallecimiento día/mes/año

Circunstancias que rodean al fallecimiento

Lugar de nacimiento

Historia familiar con antecedentes más importantes

(Antecedentes de cardiopatía isquémica u otros de interés)

Patologías previas (recordar patologías que excluyen)

Ingesta de fármacos Sí/No

Estancia en UCI Sí/No

Días de estancia en centro hospitalario

Sueroterapia Sí/No

Muerte súbita Sí/No

Toxicómano Sí/No

Punturas Sí/No

HTA Sí/ No

Tabaco Sí/No. Núm. de cigarrillos/día

Resumen de circunstancias y antecedentes

Tipo de muestras enviadas

Sangre

Carótidas

Aorta

Coronarias

Tejido graso

PESO CORAZÓN:

CINTURA: CADERA:

TALLA:

GROSOR PANÍCULO ADIPOSO:

ESTADO DE REPLECCIÓN GÁSTRICA:

CAUSA DE MUERTE:

2- ARTERIAS

Se tomarán las siguientes muestras:

A) AORTA completa desde el cayado hasta 3 cm después de la bifurcación en ilíacas.

B) CORAZÓN, se disecan las arterias coronarias, que se dividen en los siguientes segmentos:

Coronaria derecha:

Da: salida

Db: medial

Dc: distal

Coronaria izquierda:

la: salida y bifurcación

lb: medial

lc: distal

Arteria circunfleja:
C: 1 cm desde origen

C) CARÓTIDAS PRIMITIVAS IZQUIERDA Y DERECHA hasta 2 cm por encima de la bifurcación en interna y externa.

Las preparaciones se evalúan mediante:

- a) Microscopio de luz y especificando el grado de afectación según la IAP y la ubicación
- b) Estudio morfológico

3- MUESTRA DE SANGRE

Se recogen 20 ml, procedentes de la cava inferior o de un vaso periférico para realizar las siguientes determinaciones:

- Niveles de tiocianato en sangre (medida indirecta del hábito tabáquico). Se define como fumador el sujeto que muestra unos niveles de tiocianato iguales o menores a 90 ml/l
- Perfil lipídico: colesterol total mediante método enzimático, cHDL, apo-B y apo-AI por precipitación, cVLDL por ultracentrifugación, Lp(a) y genotipo de apo-E.

4- TEJIDO ADIPOSO

La valoración de la ingesta de grasa dietética, medida indirectamente a través del contenido en ácidos grasos en tejido adiposo, mediante la toma de una muestra de tejido graso de la pared abdominal anterior.

En el laboratorio se analiza el porcentaje molar de ácidos grasos:

- * saturados (C14:0, C16:0 y C18:0)
- * monoinsaturados (C16:1, C18:1)
- * poliinsaturados de la serie n-3, n-6, y n-9

5- COCIENTE DIÁMETRO CINTURA/CADERA

Como evaluación indirecta del BMI, puede reflejar el depósito de grasa que se produce tanto al aumentar el BMI como la edad.

Se mide a nivel del ombligo (cintura) y a nivel de la inserción superior de vello púbico (cadera).

RESULTADOS

Período comprendido desde junio de 1996 a octubre de 1997

N= 24 autopsias

8 de l'Hospitalet de Llobregat

7 de Badalona

9 de Barcelona

Causa de fallecimiento:

4 suicidios

5 muertes súbitas

15 accidentes

Características del grupo:

19 varones y 5 mujeres.

edad media: 24 años (15-35 años)

Total de horas desde el fallecimiento: X=22 h (4 - 41)

Talla de 172 cm (157- 190)

Fumadores n= 15

Perfil lipídico en 11 sujetos:

col. T.: 191 _ 59 (85 - 307)

CLDL: 137 _ 41 (21 - 197)

CHDL: 43 _ 20 (12 - 82)

Apo-AI: 141 _ 37 (107 - 244)

Apo-B: 120 _ 37 (67 - 187)

cVLDL: 20 _ 12 (8 - 50)

apoBVLDL: 6 _ 3 (2 - 12)

Lpa: 24 _ 13 (5 - 132)

Composición del tejido graso en % molar

Oléico: 46,0 _ 8,7 (monoinsaturado)

Palmítico: 17,7 _ 4,1 (saturado)

Linoléico: 18,1 _ 4,9 (poliinsaturado)

Araquidónico: 1,1 _ 2,2 (poliinsaturado)

Otros parámetros

Cociente cintura/cadera: 0,87 (0,74 - 0,97)

Grasa: 2,4 cm (1 - 4,5)

Peso corazón: 329 g (178 - 480)

Análisis microscópico

Existe engrosamiento intimal focal constante sobre todo en los primeros tramos de la coronaria derecha e izquierda (Ia, Da).

En algunos casos se ha detectado la presencia de placa fibrosa.

En la arteria circunfleja existen pocas alteraciones independientemente de la edad del sujeto.

Parece que se cumple la correlación de mayor gravedad de lesión con el hábito tabáquico.

CENTROS PARTICIPANTES

- 1) Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Universitari Germans Trías i Pujol. (Dr. M. Vaquero)
- 2) Departamento de Bioquímica del Hospital Clínic i Provincial (Dra. E. Casals)
- 3) Departamento de Farmacología y Química Terapéutica de la Facultad de Farmacia de la Universidad de Barcelona (Dr. Laguna)
- 4) Tanatorio de l'Hospitalet de Llobregat, Hospital Germans Trías i Pujol de Badalona e Instituto Anatómico-Forense del Hospital Clínic de Barcelona

Este estudio está financiado por una beca concedida por el Fondo de Investigaciones Sanitarias (FIS) 96/2006.

**Radiología de órganos
aislados y piezas
en el cadáver,
parenquimografía digital
postmortem
en medicina forense**

Dra. Jordina Corrons Perramon
Dr. José Aso Escario
Dr. José Manuel Arredondo Díaz
Dr. Juan Antonio Cobo Plana

Institut Anatòmic Forense de Saragossa
Jutjats d'instrucció d'Aragó

El estudio necrópsico reclama cada vez más la necesidad de aplicación de métodos y técnicas de exploración que faciliten una mayor precisión en los resultados obtenidos tras el mismo.

Junto a las nuevas técnicas de aplicación reciente: necroendoscopia, necroresonancia, necroTAC, etc., no hay que olvidar la importante aportación que ha supuesto y supone la radiología cadavérica en el ámbito de la medicina forense.

Hasta ahora el uso de la radiología en el cadáver se ha centrado fundamentalmente en el diagnóstico de fracturas, la localización de cuerpos extraños, fines identificativos, etc., estudiando generalmente estructuras de alta densidad radiológica. Pensamos sin embargo, que las posibilidades que ofrece esta técnica son mucho más amplias.

Desde hace algún tiempo estamos aplicando la radiología al estudio de órganos y piezas aisladas. Hemos iniciado este estudio en pulmón, corazón, cerebro, riñón y bloque laringo-traqueal. Hasta el momento los resultados son prometedores, teniendo en cuenta además que las imágenes obtenidas pueden ser digitalizadas, lo que permite la aplicación sobre las mismas de técnicas de análisis y tratamiento de imagen (filtrado, manipulación de paletas, sustracción...) que pueden suponer en muchos casos una importante ayuda en la valoración de dichos resultados.

En este trabajo queremos presentar algunos de los resultados obtenidos, ya que creemos que el empleo de esta técnica puede ser de utilidad en el trabajo cotidiano del médico forense, y más conforme se vaya consolidando la creación de los institutos de medicina legal.

TÉCNICA RADIOLÓGICA

Existen numerosas variedades de aparatos de rayos X, todos ellos responden sin embargo a un mismo fundamento.

Tubo de vidrio en el que se ha hecho el vacío para evitar desviaciones en la corriente de electrones que se generará.

Un cátodo, filamento incandescente de tungsteno que se calienta por una corriente eléctrica que pasa por él.

Un aumento de la temperatura que libera electrones del hilo incandescente.

Un ánodo: placa de tungsteno, wolframio o molibdeno insertada en una barra de cobre.

Se aplica al ánodo un alto voltaje positivo con respecto al cátodo y se provee a los electrones de una alta energía cinética

Se genera una corriente de electrones hacia el ánodo que inciden en un punto, foco.

Estos electrones emiten radiación cuando varían de forma brusca su movimiento, cuando se aceleran o frenan (cuando inciden en el ánodo).

Generan así una radiación que impresiona una placa. Dicha impresión variará dependiendo de la absorción que en su trayecto hayan sufrido los rayos X.

Así, como elementos a considerar en la práctica de radiografías y que guardan clara relación con la calidad de la imagen obtenida, cabría resaltar:

Kilovoltaje: tensión del filamento (cátodo) y ánodo. Determina la energía de los electrones y por tanto la de los rayos X. Es decir, determina el poder de penetración de los rayos X.

Intensidad: tensión aplicada al filamento del cátodo que determinará la temperatura que alcance y por tanto el número de electrones liberados que serán los generadores de rayos X.

Tiempo del disparo: equivalente al tiempo de flujo de electrones. Una exposición insuficiente o por el contrario una sobreexposición de la placa puede influir mucho en el resultado tal como puede apreciarse en el ejemplo mostrado en la foto núm. 1. El resto de los parámetros utilizados eran iguales en las dos radiografías.

Producto intensidad tiempo - mAs - que se ha venido a llamar también carga de trabajo y determina la exposición a la que se somete el objeto a radiar y la película.

Conviene tener en cuenta además otros factores:

Tipo de película utilizada. Para algunos estudios puede resultar de utilidad el empleo de película de mamografía, al ser más sensible a los rayos X puede permitir una mayor resolución y calidad de la imagen.

Distancia foco-objeto. En el caso de la radiología cadavérica no es preciso observar el aumento de la distancia a modo de elemento de protección radiológica utilizado en la práctica clínica para disminuir la radiación que reciben los pa-

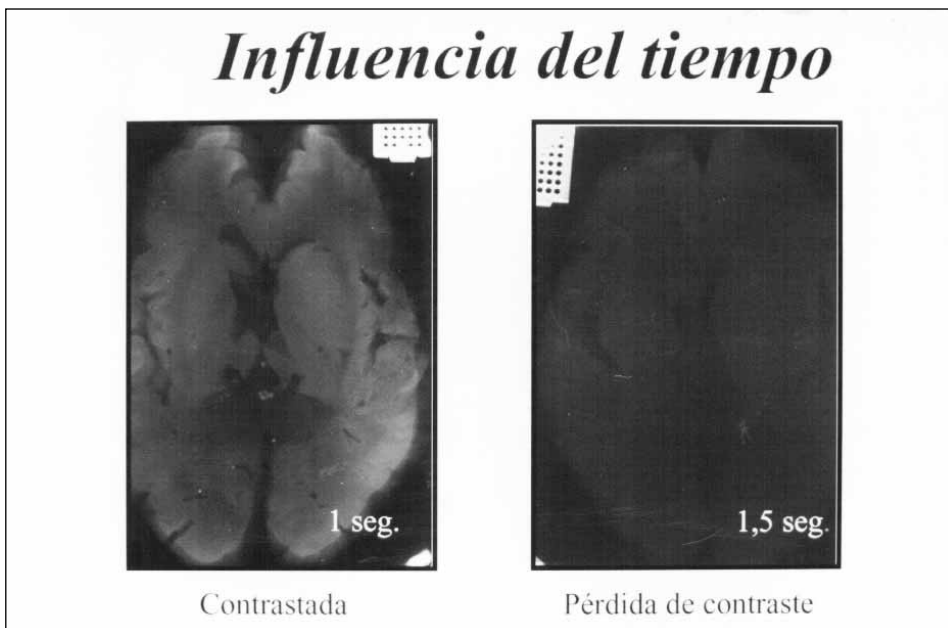


Foto 1

Influencia distancia

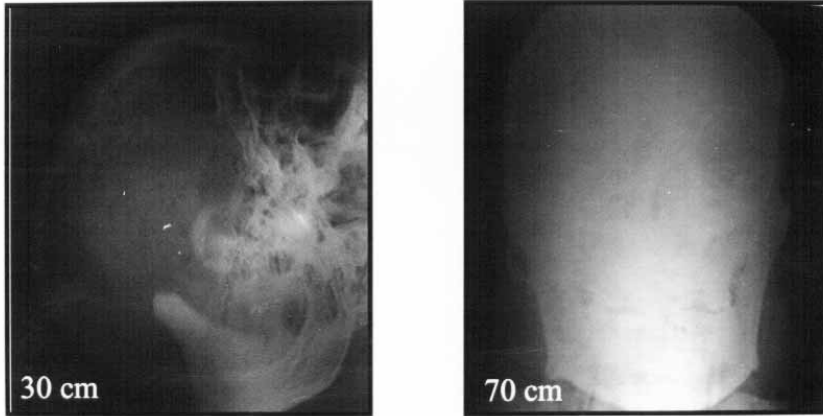


Foto 2

cientes. Al contrario, la proximidad del foco al objeto puede facilitar la penetración de los rayos X y mejorar los resultados obtenidos.

Un ejemplo de esto se recoge en la foto núm. 2, aunque se trate de una radiografía de cráneo y no de pieza aislada, puede servir para ilustrar cómo utilizando los mismos parámetros de kilovoltaje, intensidad y tiempo, la modificación de la distancia influye claramente en el resultado final.

Distancia objeto-placa. Aumentando la distancia del objeto a la placa se atenúa la radiación difusa y se mejora la nitidez de la imagen, por contra se producen fenómenos de magnificación de la imagen, que por otra parte pueden ser de interés para aplicarlos en determinadas circunstancias.

Antidifusor. Ayuda a disminuir la radiación dispersa facilitando un mayor contraste de la imagen. En caso de utilizarse exige un aumento de la dosis de radiación.

Procesamiento de la película. Revelado.

Protección radiológica. Si bien tal vez no modifique la calidad de la imagen, sí puede influir en la «calidad de vida». En este sentido podemos afirmar que el mejor elemento de protección es la distancia; la dosis de radiación que se recibe es inversamente proporcional al cuadrado de la distancia del foco emisor. Se aconseja además el uso de dosímetro para controlar la dosis resultante de la exposición de las personas profesionalmente expuestas.

ENCÉFALO: Algunos hallazgos

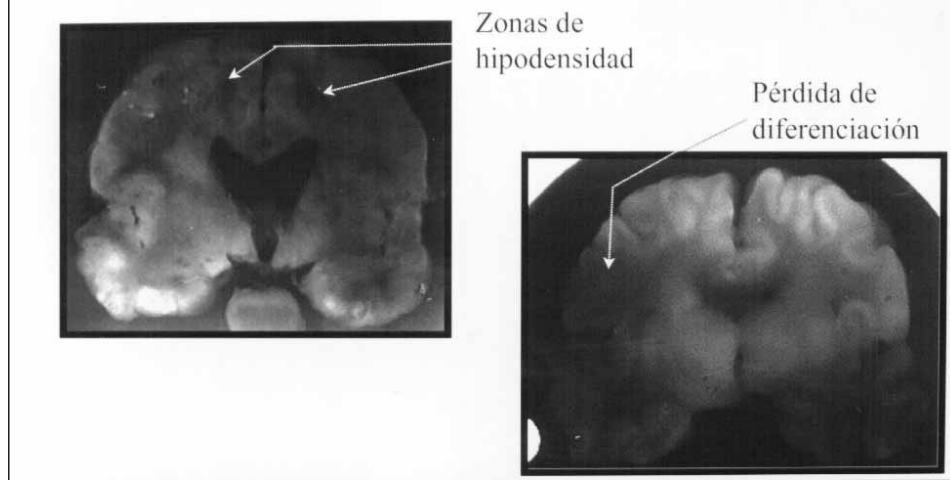


Foto 3

RESULTADOS OBTENIDOS

Mostramos a continuación algunos de los resultados obtenidos.

Encéfalo

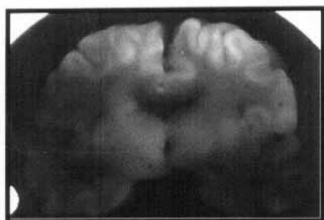
Hasta el momento hemos trabajado con cortes de cerebro sin fijar. En la foto núm. 3 se muestran algunos resultados.

La imagen de la izquierda corresponde al cerebro de un paciente que falleció tras presentar un coma vegetativo persistente. El examen macroscópico del corte cerebral no aportaba datos significativos, sin embargo el estudio radiológico reveló la presencia de dos áreas más hipodensas cuyo examen microscópico reveló que correspondían a zonas de desmielinización. Así en este caso la radiología orientó el estudio histopatológico.

En la otra imagen, que corresponde a un corte de cerebro que presentaba un estado de autólisis incipiente, se manifiesta muy claramente la diferenciación córtex-sustancia blanca (en relación con la desmielinización); al mismo tiempo se observa también en el hemisferio izquierdo una zona con mayor pérdida de diferenciación.

Sobre esta última imagen, tras digitalizarla, hemos aplicado una transformación de grises, lo que ayuda a resaltar más claramente las zonas alteradas

Parenquimografía digital



Transformación de grises:
resalte zonas alteradas

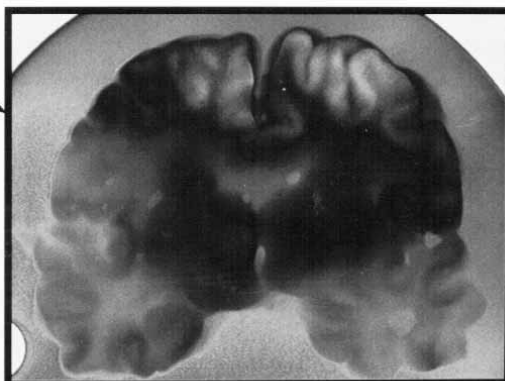


Foto 4

(foto núm. 4).¹ Se aprecia ahora también una zona de rarefacción en tálamo derecho que antes no se apreciaba.

Pulmón

En este campo hemos constatado que la radiología puede ser de utilidad para establecer patrones diagnósticos que confirmarían el examen macroscópico, así en la foto núm. 5 podemos diferenciar tres patrones:

Patrón normal, aunque se trata de una persona mayor y presenta un cierto grado de fibrosis.

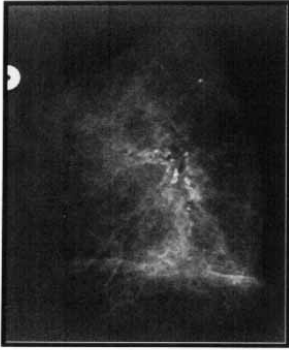
Patrón neumónico, con mayor afectación de la base y donde se puede observar una estructura lobulillar.

Patrón de *distress* respiratorio del adulto donde podemos apreciar el tradicionalmente llamado «pulmón de algodón».

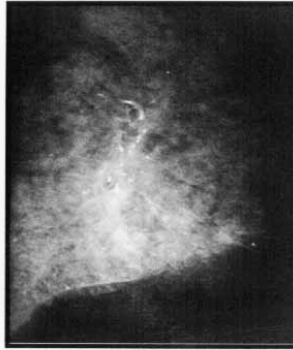
En la foto núm. 6 podemos ver también la diferencia radiológica que puede observarse en cortes pulmonares. Se muestran dos cortes correspondientes a los patrones normal (izquierda) y neumónico (derecha) anteriores; en ellos pue-

¹ El proceso que han seguido las imágenes hasta su impresión puede hacer que algunos de estos detalles no se aprecien tan claramente en la publicación

***PULMÓN:
Diagnóstico diferencial***



Patrón normal



Patrón neumónico



Patrón DRA

Foto 5

***PULMÓN:
Diagnóstico diferencial***

Focos de condensación

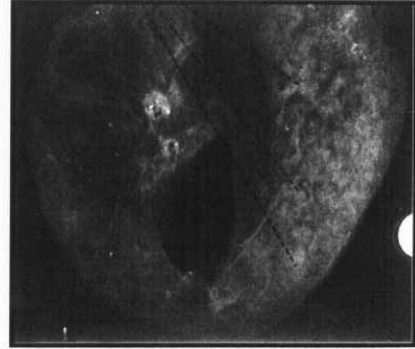
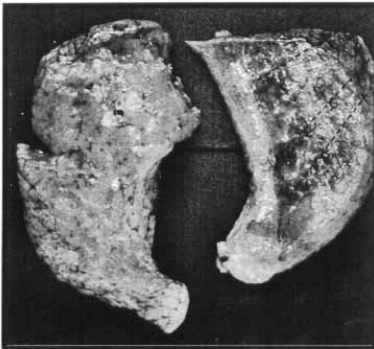


Foto 6

PULMÓN:
Estudio del parénquima

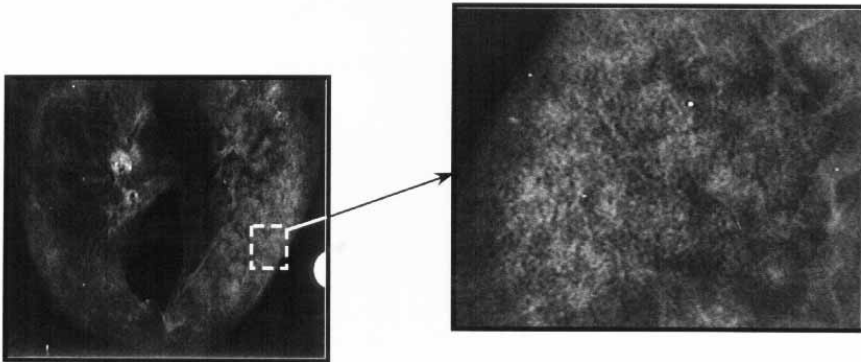
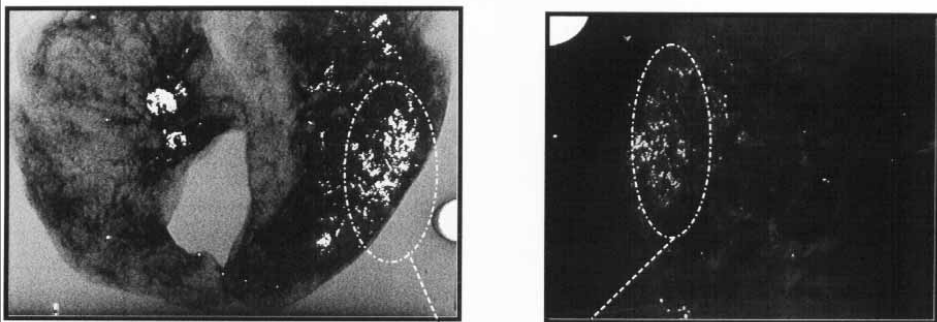


Foto 7

Parenquimografía digital: orientación estudio histopatológico



Áreas de mayor afectación

Foto 8

PULMÓN: DRA, diversos grados de afectación

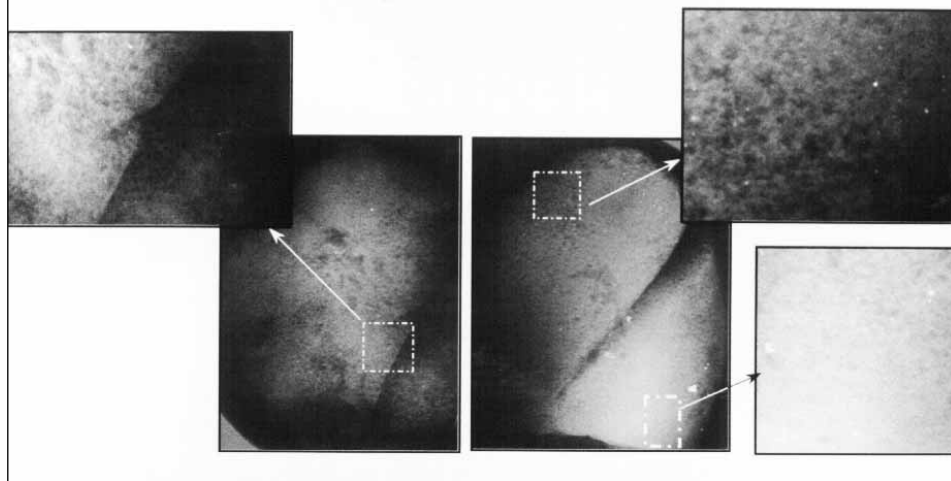


Foto 9

de apreciarse radiológicamente la constatación de focos de condensación, además de los cambios de estructura del parénquima.

Por ampliación digital de una zona de la imagen (foto núm. 7) podemos apreciar más claramente el patrón lobulillar del parénquima. Sobre estas dos últimas imágenes aplicamos también una transformación de grises (foto núm. 8) consiguiendo así resaltar las áreas más afectadas que aparecen como zonas hiperdensas en este caso. Esto ayuda a la orientación del estudio histopatológico.

Siguiendo con el pulmón podemos valorar diversos grados de afectación dentro de una misma patología. Así la radiografía de ambos pulmones en un caso de *distress* respiratorio del adulto (foto núm. 9) refleja como a pesar de la superposición de planos radiológicos, puede constatar una afectación mayor a nivel de lóbulo inferior izquierdo frente a las otras dos áreas examinadas que al mismo tiempo muestran diferencias entre sí.

Riñón

En la foto núm. 10 mostramos el hallazgo de una hemorragia en el interior de una formación quística. Se aprecia la pared de dicha formación y destaca la imagen hiperdensa que da la sangre así como la falta de homogeneidad en el coágulo formado.

Se observa también, frente a la imagen del riñón contralateral, la existencia

RIÑÓN: hemorragia en interior de formación quística

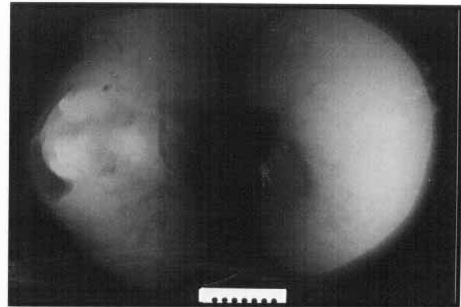
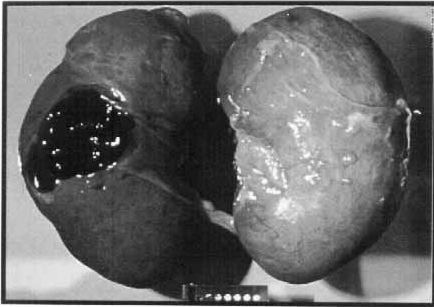


Foto 10

***BLOQUE
LARINGO-
TRAQUEAL***

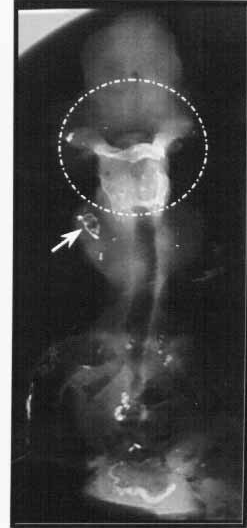
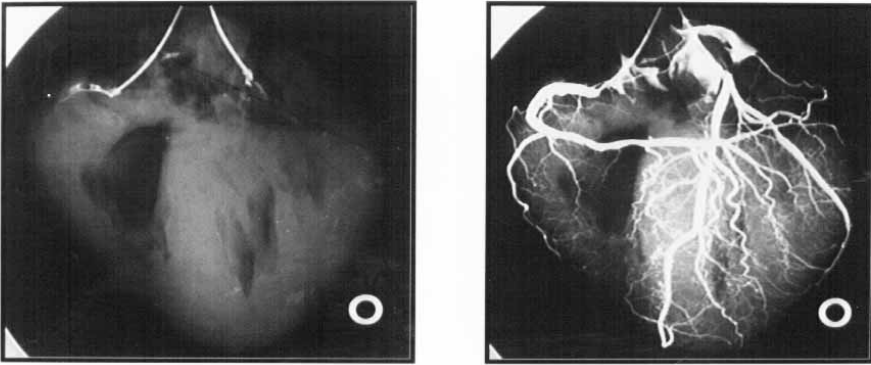


Foto 11

CORAZÓN: Coronariografía



Visualización y valoración del árbol coronario

Foto 12

de una dilatación de los cálices por la compresión ejercida por el quiste a nivel de pelvis renal.

Bloque laringo-traqueal

En la valoración del bloque laringo-traqueal, la radiología de piezas aisladas puede ser de gran utilidad para apreciar posibles alteraciones de estructuras óseas y cartilaginosas en los casos de estrangulación, ahorcadura... En la imagen de la foto núm. 11 tales estructuras se ven íntegras; resalta sin embargo el hallazgo de unas microcalcificaciones en tiroides no apreciadas en el examen macroscópico, lo que orientó el estudio histopatológico.

Corazón

En el estudio y valoración del corazón consideramos de gran utilidad la aplicación de esta técnica ya que además de una visualización del parénquima tal como se aprecia en las fotos núm. 12 y 13, donde puede distinguirse el distinto grosor de las paredes de los ventrículos derecho e izquierdo, la estructura de los pilares, etc., pueden realizarse coronariografías mediante la inyección de contraste en arterias coronarias, lo que permite una valoración detallada de árbol arterial.

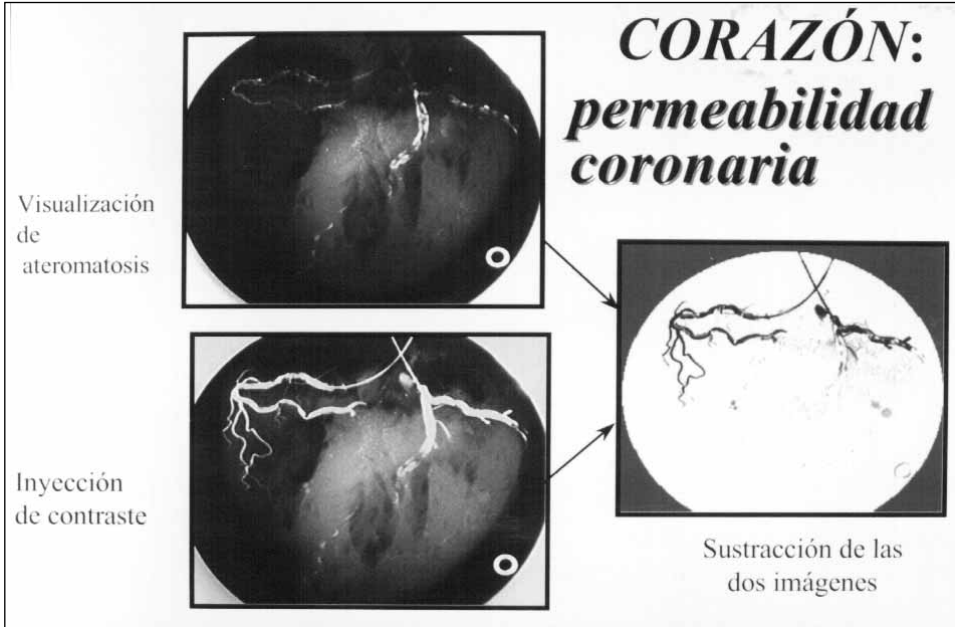


Foto 13

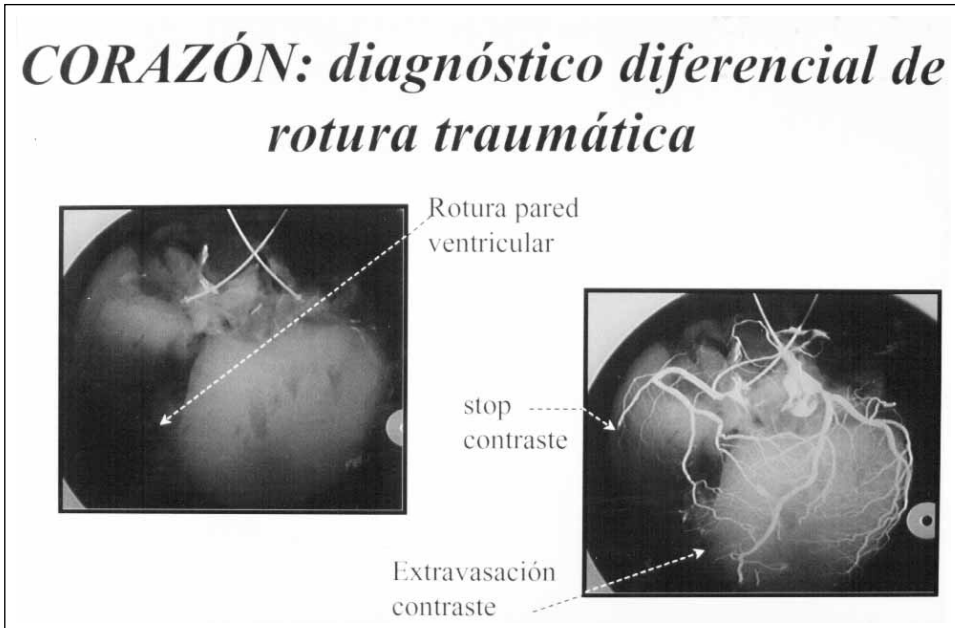


Foto 14

Mientras que en la imagen sin contraste de la foto núm. 12 no se observa radiológicamente ateromatosis coronaria vemos como ésta se hace muy patente en la foto núm. 13. En la imagen superior izquierda presentamos la radiografía del corazón en vacío (sin inyección de contraste), correspondiendo las áreas blanquecinas a placas de ateroma distribuidas a lo largo del árbol coronario. Puede observarse cómo la presencia de las mismas es más marcada en la arteria coronaria izquierda y en ésta más en la descendente anterior que en la circunfleja.

La imagen inferior izquierda de la foto núm. 13 corresponde a la radiografía de la misma víscera tras la inyección de contraste (el hecho de introducir menos cantidad de contraste en la arteria coronaria derecha nos permite una valoración más precisa del territorio septal de la coronaria izquierda). En ella se ven dos puntos de obstrucción del paso de contraste que corresponden a puntos de obstrucción por placas de ateroma.

Tras la digitalización de estas dos imágenes se ha procedido a la sustracción de ambas y la inversión de colores de la resultante con lo que se obtiene el árbol coronario anatómicamente permeable al paso de contraste (teniendo en cuenta en este caso que se ha introducido menor cantidad de contraste en la coronaria derecha). Observado con detalle podemos incluso estimar por las diversas tonalidades de grises que presenta, el grado de obstrucción originado por las placas de ateroma, el paso libre de contraste aparecería de color negro, mientras que conforme aumenta la obstrucción de la luz arterial el paso de contraste presenta una tonalidad más clara.

La foto núm. 14 muestra un ejemplo en el que la coronariografía ayudó al diagnóstico diferencial de una rotura traumática de ventrículo derecho en un caso de accidente de tráfico «sin mecanismo aparente».

En la imagen izquierda, puede observarse la zona de rotura del ventrículo derecho; no se aprecia a nivel de árbol coronario la existencia de ateromatosis significativa. Tras la introducción de contraste se constató la extravasación del mismo en la zona de la rotura, lo que orientaba a una adecuada permeabilidad vascular. Sin embargo llamaba la atención la presencia de un punto de obstrucción del paso de contraste en una de las ramas de la coronaria derecha. El estudio histopatológico de este punto reveló la existencia de un foco de contusión que afectaba periféricamente a la arteria, sin que se encontraran elementos intrínsecos que causaran una reducción de la luz arterial.

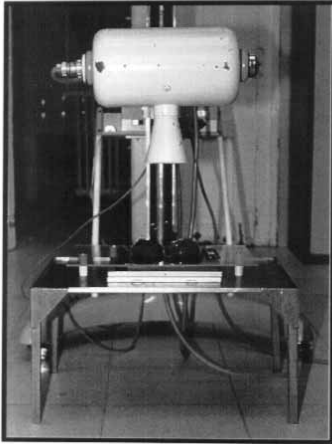
PARÁMETROS UTILIZADOS

Para la aplicación de la técnica radiológica, en aras a conseguir los mejores resultados posibles, convendrá modificar los valores de kilovoltaje, intensidad, tiempo y distancia en función de la densidad radiológica de la víscera así como del tamaño de la misma.

Las características del aparato utilizado puede suponer también la necesidad de modificar estos parámetros.

En la foto núm. 15 mostramos finalmente el aparato de que disponemos en nuestro medio en el momento actual y los parámetros utilizados habitualmente.

Parámetros utilizados



VISCERA	KV	mA	Tº	D
Corazón	40 KV	70 mA	1,5 seg	50 cm
Pulmón	40 KV	70 mA	1,5 seg	70 cm
Encéfalo	40 KV	70 mA	1 seg	40 cm
Lar-traq	40 KV	70 mA	1,5 seg	85 cm
Riñón	40 KV	70 mA	1,5 seg	50 cm

Foto 15

CONCLUSIÓN FINAL

Si bien estamos iniciando la aplicación de la radiología para el estudio de órganos y piezas aisladas, pensamos que de todo lo expuesto cabría resaltar las siguientes utilidades:

- Visión global de la víscera
- Posibilidad diagnóstica
- Confirmación de diagnóstico macroscópico
- Orientación de estudio histopatológico
- Posibilidad de tratamiento digital de la imagen

Bibliografía

- Buitrago-Tellez C., Wenz W., Friedrich G. (1992) «Digitale Röntgenbildbearbeitung als Hilfsmittel in der Rechtsmedizin». *Radiologe* (1992), 32(2); p. 87-89.
- Satoh K., Kobayashi T., Ohkawa M., Tanabe M. «Preparation of human whole lungs inflated and fixed for radiologic-pathologic correlation». *Acad-Radiol.* (1997), 4(5); p. 374-379.
- Garfia A., Balanza E., Rodríguez M., Romero C, Chavarria H. «La autopsia en el siglo XXI. ¿Quo vadis?». *Cuad. Med. For.* (1977), 10.
- Aso Escario J., Arredondo Díaz J.M., Cobo Plana J.A., Corrons Perramon J. «Morfometría computarizada; análisis y proceso de la imagen. Aplicaciones prácticas en macropatología, criminalística y antropología forense» *Terceres jornades catalanes d'actualització en medicina forense.* Barcelona: Departament de Justícia de la Generalitat de Catalunya. (16-18 nov. 1995), p. 297-306.
- Temario teórico. Curso para dirigir instalaciones de radiodiagnóstico médico.* Ilustre Consejo General de Colegios de Médicos de España, 1997.

Estudio comparativo de dos test-pack para VIH I/II utilizando como muestra humor vítreo

Dra. Teresa Tortosa
Dr. Joaquín Lucena
Dr. Javier Dolado

Metges forenses de Barcelona
Institut Anatòmic Forense de Barcelona

En el Instituto Anatómico Forense de Barcelona viene utilizándose desde hace cuatro años el test-pack de Abbott para determinación de anticuerpos del VIH en humor vítreo, de forma sistemática, en todos los cadáveres que ingresan en el mismo.

La efectividad de dicho test, diseñado para suero sanguíneo, ya había sido contrastada con anterioridad en un estudio efectuado en el Instituto Anatómico Forense de Madrid, y los primeros resultados obtenidos en nuestro Instituto se presentaron en las III Jornades Catalanes d'Actualització en Medicina Forense.

A finales del pasado año 1996, los laboratorios Pasteur comercializaron un test-pack (multispot), también diseñado para la determinación de VIH en suero, que presentaba como principal innovación la posibilidad de diferenciar los subtipos I/II. Según la bibliografía que aportaban, el referido test había demostrado ser más sensible, especialmente en aquellos casos de dudosa positividad.

En los test-pack multispot practicados los resultados positivos que se obtuvieron, lo fueron para VIH I y todos ellos en la modalidad núm. 3 de la diapositiva.

A principios de 1997 se nos ofreció la posibilidad de efectuar un estudio comparativo entre ambos test-pack, en humor vítreo, contrastando los resultados obtenidos con análisis de laboratorio sobre humor vítreo y sangre total, para lo cual se nos facilitaron 50 test, de los cuales hemos llevado a cabo 45. Para realizar el estudio, se estableció un protocolo que permitía recoger una serie de datos. (Figura 1)

Las muestras obtenidas proceden de cadáveres entre 19 y 60 años de edad, de ambos sexos, tomadas de forma aleatoria. (Figura 2)

De las 45 muestras, 10 dieron resultado positivo en humor vítreo y sangre total; 34 dieron negativo para ambos fluidos, y 1 resultó negativa en humor vítreo (en ambos test-pack y anticuerpos ELISA) mientras que se obtuvo un resultado positivo en la determinación de anticuerpos ELISA para sangre total. (Figura 3)

Los 10 casos positivos tenían edades comprendidas entre los 25 y 41 años, 6 eran hombres y 4 mujeres. De los 10, en 6 casos existían antecedentes de VIH conocidos y en 8 casos existían antecedentes de ADVP. (Figura 4)

Las causas de muerte se reparten de la siguiente manera:

- 3 sobredosis (reacción adversa a opiáceos)
- 4 muertes naturales (2 por SIDA, 2 por otras causas)
- 2 accidentales por atropello
- 1 violenta suicida (precipitación)

La única muestra en la que se obtuvieron resultados discrepantes (positivo en sangre y negativo en humor vítreo) correspondía a un varón de 37 años, sin antecedentes de VIH conocidos, aunque sí de ADVP, siendo la causa de la muerte reacción aguda a opiáceos.

Tanto los negativos como los positivos fueron coincidentes en ambos test-pack y en la determinación de anticuerpos ELISA en humor vítreo.

PROTOCOLO DE ESTUDIO POSITIVIDAD VIH				
REGISTRO NÚM.				
Fecha				
Edad	Sexo	Varón	Mujer	
Consumidor de drogas	Sí	No	No se sabe	
Tipo de drogas	Heroína	Cocaína	Anfetaminas	Alcohol
Vía de administración	Oral	Intravenosa	Nasal	
Antecedentes conocidos VIH		Positivo	Negativo	No se sabe
Resultado VIH (ABBOTT) en el IAF (en humor vítreo)				
		Positivo	Negativo	No se sabe
Resultado VIH (PASTEUR) en el IAF (en humor vítreo)				
VIH I	Positivo	Negativo		
VIH II	Positivo	Negativo		
Resultado VIH (LABORATORIO)				
VIH I	Positivo	Negativo		
VIH II	Positivo	Negativo		
Humor vítreo VIH I	Positivo	Negativo		
Humor vítreo VIH II	Positivo	Negativo		
Tipo de muerte	Natural	Violenta		
Etiología	Homicida	Suicida		
Horas transcurridas entre fallecimiento y toma de muestra:			Horas	

Figura 1

CONCLUSIONES

1. El presente estudio confirma la ya conocida fiabilidad del test-pack en humor vítreo, a pesar de estar diseñado para suero sanguíneo.
2. No se han detectado discrepancias entre ambos test-pack (Abbott y Pasteur), siendo la única ventaja la diferenciación de ambos subgrupos de VIH; todo ello con las reservas que supone el grupo reducido de muestras analizadas.

3. Como última conclusión, cabe señalar que, en contra de lo esperado inicialmente, no se detectó alteración de los resultados analíticos en las muestras de sangre total, a pesar de la hemólisis debida al tiempo transcurrido (entre 24 y 48 horas).

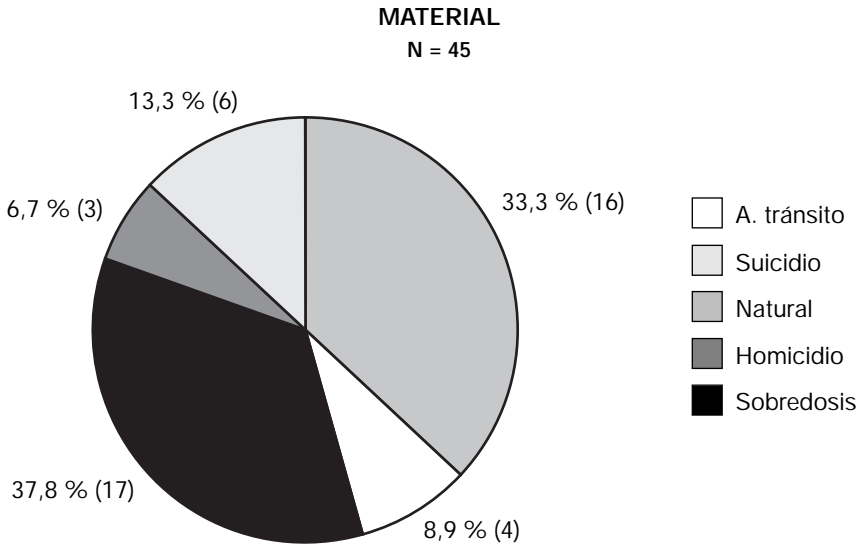


Figura 2. Tipo de muerte. Material

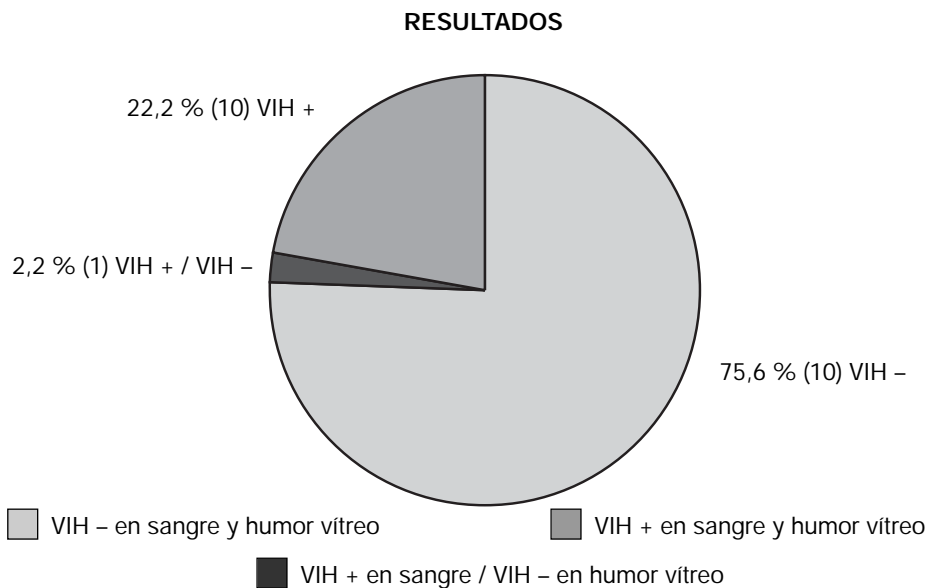


Figura 3. Correlación resultados sangre-humor vítreo

10 CASOS DE VIH POSITIVO (HUMOR VÍTREO Y SANGRE)

Edad: entre 25 y 41 años

Sexo: 6 hombres y 4 mujeres

Antecedentes de VIH conocidos: 6 casos

Antecedentes de ADVP: 8 casos

Figura 4

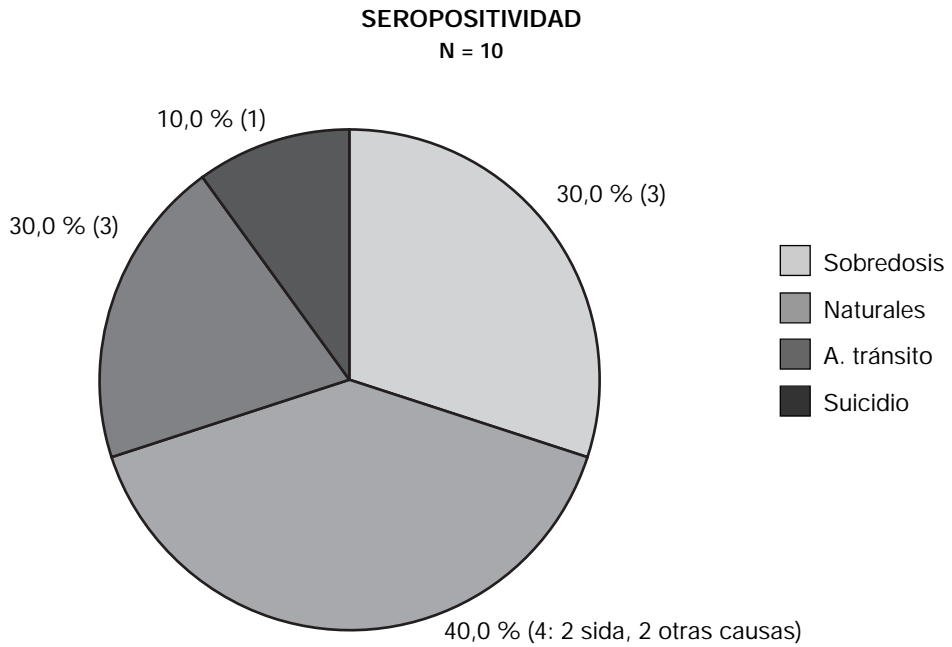


Figura 5. Tipo de muerte. Seropositividad

Evolución de las muertes por homicidio en la ciudad de Barcelona. Período 1982-1996

Dr. Javier Dolado
Dr. Joaquín Lucena
Dra. Teresa Tortosa

Metges forenses de Barcelona
Institut Anatòmic Forense de Barcelona

INTRODUCCIÓN

La presente comunicación estudia la evolución de las muertes de etiología homicida ocurridas en la ciudad de Barcelona en el período comprendido entre los años 1982 y 1996. Se estudian diversas variables, como son número anual de homicidios, distribución por sexos, frecuencia de los homicidios en relación con el número total de autopsias y de muertes violentas, etc.

Es el número de homicidios uno de los parámetros que más se tiene en cuenta para establecer el grado de seguridad ciudadana de una población, siendo a su vez casos de elevada complejidad y repercusiones en el ámbito de la medicina forense.

El estudio está referido a Barcelona ciudad con una población censada de 1.630.867 (1.1.1994). No obstante, a la hora de establecer las estadísticas habrá que tener en cuenta que el cinturón urbano de Barcelona se ve ocupado diariamente por una población laboral que hace que la población real durante el día sea mucho más elevada que la cifra antes mencionada.

MATERIAL Y MÉTODOS

La base de datos para este estudio ha sido el Instituto Anatómico Forense de Barcelona y los treinta y tres juzgados de instrucción de Barcelona. De ahí se extrajeron los datos de todas las muertes de etiología homicida. Los parámetros que se han estudiado para cada año han sido:

- número de autopsias
- número de muertes naturales
- número de muertes violentas
- número de homicidios
- mecanismo de la muerte en los homicidios
- distribución por sexos

El estudio estadístico se realiza mediante el análisis descriptivo de las variables estudiadas a través de las frecuencias de distribución de cada una de ellas.

RESULTADOS

Destaca el elevado número de autopsias de muertes naturales que se realizan en este Instituto Anatómico Forense, significando las muertes naturales el 46,26 % de todas las autopsias realizadas.

Se resumen los resultados en las tablas y figuras siguientes:

Tabla 1. NÚMERO TOTAL DE AUTOPSIAS (1982-1996)

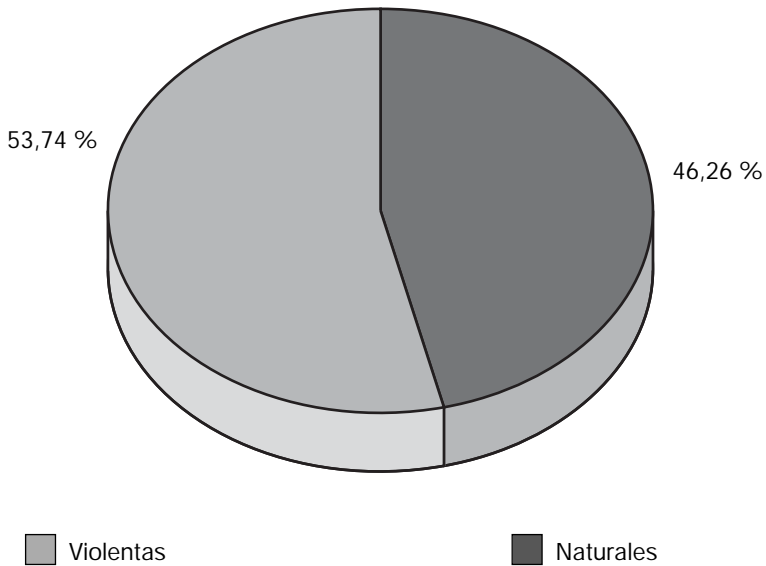
<i>AÑO</i>	<i>NÚMERO TOTAL DE AUTOPSIAS</i>
1982	1.285
1983	1.486
1984	1.295
1985	1.345
1986	1.319
1987	1.375
1988	1.510
1989	1.468
1990	1.401
1991	1.464
1992	1.541
1993	1.225
1994	1.272
1995	1.318
1996	1.239

MEDIA: 1.369,5 autopsias/año
RANGO: (1.225-1.541)

En este período de quince años la media de autopsias por año ha sido de 1.369,5. En el año 1992 se alcanzó un pico de 1.541, estando en la actualidad próximos a la media.

Tabla 2. DISTRIBUCIÓN ENTRE MUERTES NATURALES Y MUERTES VIOLENTAS

AÑO	TOTAL	NATURALES	VIOLENTAS
1982	1.285	666	619
1983	1.486	657	829
1984	1.295	589	706
1985	1.345	609	736
1986	1.319	613	706
1987	1.375	636	739
1988	1.510	638	872
1989	1.468	645	823
1990	1.401	643	758
1991	1.464	686	778
1992	1.541	666	875
1993	1.225	555	670
1994	1.272	596	676
1995	1.318	630	688
1996	1.239	675	564



MUERTES NATURALES

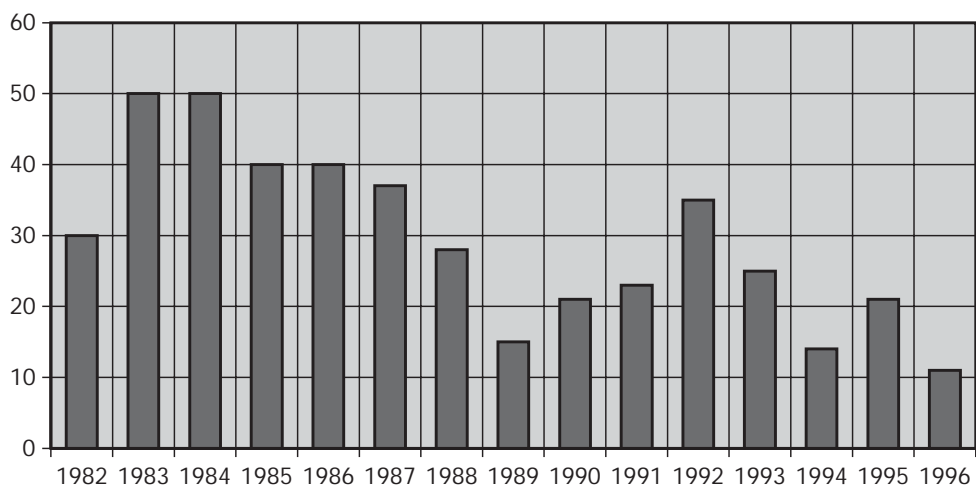
Media: 633,6 año
Rango: 686-555

MUERTES VIOLENTAS

Media: 735,9 año
Rango: 875-564

Figura 1. Tipos de muerte

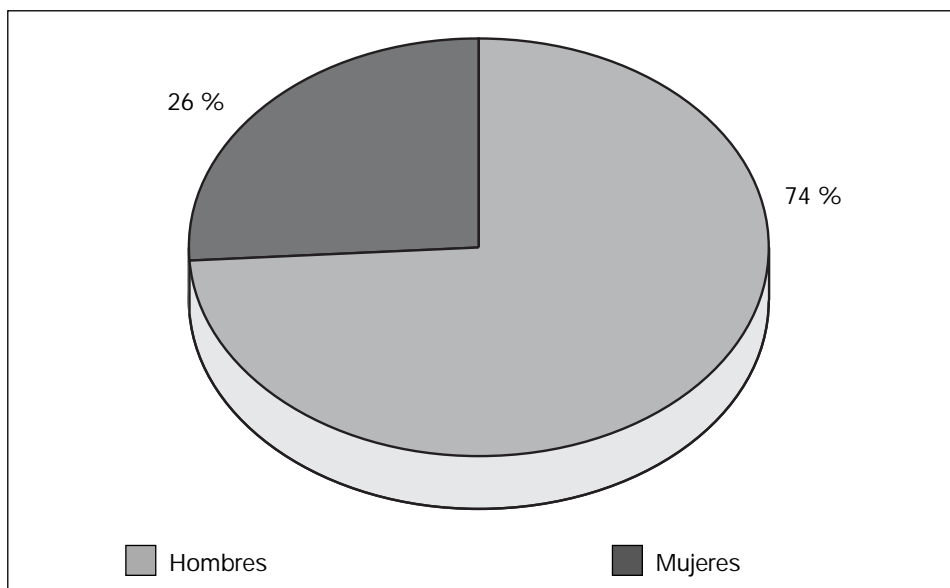
Tabla 3. EVOLUCIÓN DE LOS HOMICIDIOS EN EL PERÍODO 1982-1996		
<i>AÑO</i>	<i>NÚMERO TOTAL DE AUTOPSIAS</i>	<i>HOMICIDIOS</i>
1982	1.285	32
1983	1.486	54
1984	1.295	54
1985	1.345	44
1986	1.319	43
1987	1.375	40
1988	1.510	32
1989	1.468	19
1990	1.401	25
1991	1.464	27
1992	1.541	39
1993	1.225	29
1994	1.272	17
1995	1.318	25
1996	1.239	14



MEDIA: 32,9 homicidios/año
RANGO: 54-14

Figura 2. Evolución de los homicidios 1982-1996

Tabla 4. DISTRIBUCIÓN DE LOS HOMICIDIOS POR SEXOS			
<i>AÑO</i>	<i>HOMICIDIOS</i>	<i>VARONES</i>	<i>MUJERES</i>
1982	32	23	9
1983	54	47	7
1984	54	34	20
1985	44	34	10
1986	43	31	12
1987	40	34	6
1988	32	24	8
1989	19	12	7
1990	25	21	4
1991	27	22	5
1992	39	30	9
1993	29	19	10
1994	17	11	6
1995	25	15	10
1996	14	9	5



HOMBRES: 366 RANGO: 47-9
 MUJERES: 128 RANGO: 20-4

Figura 3. Distribución por sexos

Tabla 5. TIPOS DE HOMICIDIO SEGÚN EL MECANISMO DE MUERTE							
AÑO	Homicidios total	Arma de fuego	Arma blanca	Objeto contundente	Asfixia	Sevicias niños	Otros
1982	32	10	15	2	1	2	2
1983	54	24	20	8	1	1	0
1984	54	17	25	7	0	4	1
1985	44	12	24	2	5	0	1
1986	43	18	17	4	2	0	2
1987	40	8	20	4	2	0	6
1988	32	10	15	1	3	0	3
1989	19	8	8	0	1	0	2
1990	25	5	15	4	0	0	0
1991	27	6	11	6	2	0	2
1992	39	14	16	4	5	0	0
1993	29	11	15	1	2	0	0
1994	17	5	6	4	0	0	2
1995	25	2	18	2	1	0	2
1996	14	0	7	7	0	0	0

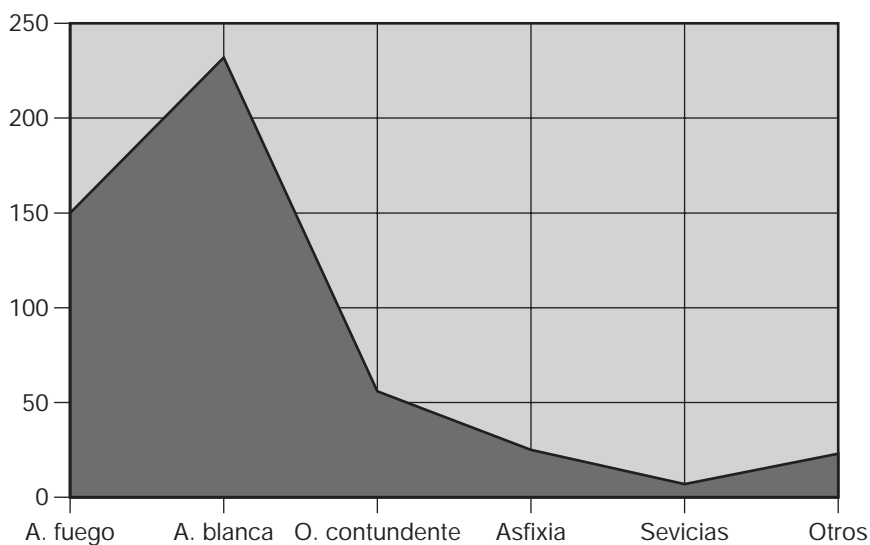


Figura 4. Tipo de mecanismo homicida

Tabla 6. HOMICIDIOS EN RELACIÓN CON EL NÚMERO DE AUTOPSIAS		
Autopsias 1982-1996	Homicidios 1982-1996	Porcentaje de homicidios
20.543	494	2,4 %

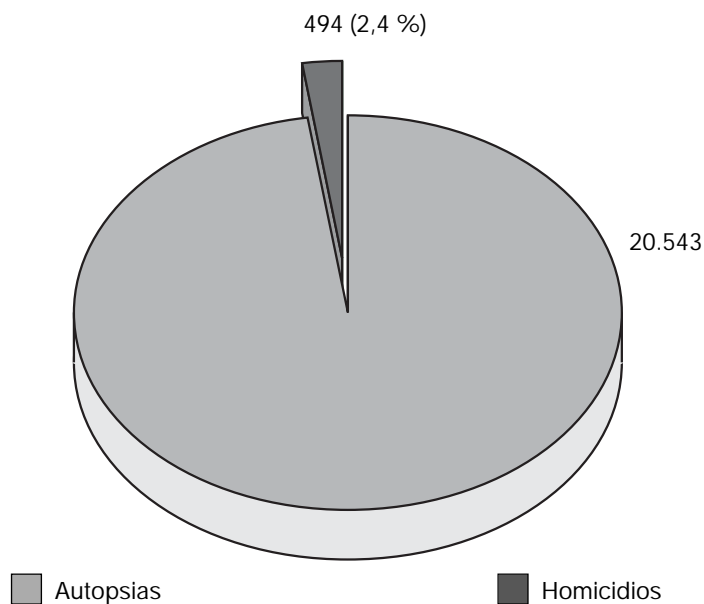


Figura 5. Homicidios en relación con el número de autopsias

CONCLUSIONES

1. El número de homicidios en Barcelona es muy bajo en su tasa de homicidios/1.000 habitantes, siendo el 2,4 % del número total de autopsias.
2. Su frecuencia es mucho mayor en hombres (74 %).
3. El mecanismo más utilizado es el arma blanca (45 %), seguido de arma de fuego (30,3 %) y la agresión con objeto contundente (11,3 %).
4. Es destacable el descenso significativo del número de homicidios durante el período estudiado, habiendo sido el año 1996 el que presentó un número menor (14).

Protocolo para el estudio de la mortalidad por traumatismo craneoencefálico y su aplicación

Dra. Carmen Ferrer Gómez
Dr. José Francisco Taverner Estalrich

Jutjats de primera instància i instrucció d'Alzira

Dra. Pilar Ferrer Gómez
Dra. Cristina Blasco

Jutjats de primera instància i instrucció
de Torrent (València)

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) constituyen un importante problema de salud pública en los países occidentales. La mayoría de la información epidemiológica existente sobre ellos procede de estudios practicados en poblaciones hospitalarias, resultando por ello incompletos. En este trabajo se elabora un protocolo para el estudio de la mortalidad por TCE y se aplica de forma retrospectiva en dos partidos judiciales de la Comunidad Valenciana.

MATERIAL Y MÉTODOS

En una primera fase se elaboró un protocolo teniendo en cuenta los factores epidemiológicos relacionados con los TCE manejados habitualmente en las diversas fuentes bibliográficas.

Posteriormente, se aplicó retrospectivamente el mismo a los partidos judiciales de Torrent y Alzira durante 18 meses (año 1995 y primer semestre de 1996). Ninguna de estas dos áreas de estudio cuenta con centro hospitalario y/o unidad de cuidados intensivos.

El partido judicial de Torrent tiene cinco juzgados de primera instancia e instrucción, y una población aproximada de 134.000 habitantes. Se encuentra situado a 40 kilómetros de Valencia y a 20 kilómetros de Xàtiva (unidad hospitalaria de cuidados intensivos más próxima).

RESULTADOS

A continuación presentamos un protocolo que puede servir para el estudio de la mortalidad por traumatismo craneoencefálico.

PROTOCOLO DE MORTALIDAD POR TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS

DATOS GENERALES

JUZGADO:

PROCEDIMIENTO:

DATOS FALLECIDO

NOMBRE Y APELLIDOS:

EDAD:

SEXO:

DATOS SOBRE EL TRAUMATISMO (DILIGENCIAS LEVANTAMIENTO...)

DÍA-MES-AÑO:

HORA:

LUGAR:

CAUSA:

ADT

AGRESIÓN

OTROS

ESPECIFICAR MECANISMO DE PRODUCCIÓN:

EN CASO DE ACCIDENTE DE TRÁFICO:

CONDUCTOR

COPILOTO

ASIENTO TRASERO

ATROPELLO

EN CASO DE ACCIDENTE DE TRÁFICO:

SÍ MEDIDAS PROTECTORAS

NO MEDIDAS PROTECTORAS

¿CUÁLES?

EN CASO DE ACCIDENTE DE TRÁFICO, ORIGEN:

FALLO HUMANO

CONDICIONES ATMOSFÉRICAS

PEATÓN

NINGUNO DE LOS ANTERIORES, ¿CUÁL?

DESCONOCIDO

DATOS ASISTENCIALES

ASISTENCIA EN EL LUGAR DEL SUCESO (SAMU): – SÍ (HORA)

– NO

PRIMERA ASISTENCIA EN CENTRO SANITARIO:

– MEDIO DE TRASLADO:

– NOMBRE DEL CENTRO:

– HORA

TRASLADO A OTROS CENTROS: – SÍ – NO

MEDIO DE TRASLADO: NOMBRE DEL CENTRO: HORA:

INGRESO HOSPITALARIO: – SÍ – NO

UNIDAD/ES ASISTENCIAL/ES: FECHA INGRESO: FECHA ALTA:

DIAGNÓSTICO HOSPITALARIO (LESIONES):

FECHA FALLECIMIENTO

LUGAR FALLECIMIENTO

LUGAR DEL SUCESO

HOSPITAL

OTROS ¿CUÁL?

AUTOPSIA COMPLETA INCOMPLETA (EXAMEN EXTERNO)

FECHA:

LUGAR:

**ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES DEL FALLECIDO REFERIDOS POR
TERCEROS O QUE SE DEDUZCAN DE LOS HALLAZGOS NECRÓPSICOS:**

LESIONES EXAMEN EXTERNO EN LA CABEZA:

LESIONES EXAMEN INTERNO EN LA CABEZA:

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS: SÍ NO

– TÉCNICAS DE NEUROIMAGEN (RX CRÁNEO, TAC...): RESULTADO:

– TÉCNICAS ANATOMÍA PATOLÓGICA: RESULTADO:

– TÉCNICAS DE ANÁLISIS (LCR, SANGRE): RESULTADO:

– OTRAS:

CONCLUSIONES DEL MÉDICO FORENSE:

CAUSA/S INMEDIATA/S DEL FALLECIMIENTO:

CAUSA/S FUNDAMENTAL/ES DEL FALLECIMIENTO:

FECHA DE LA MUERTE:

ETIOLOGÍA MÉDICO-LEGAL: ACCIDENTAL SUICIDA HOMICIDA

Su aplicación a los partidos de Alzira y Torrent dio como resultado un total de 28 casos de muerte por TCE, predominando el sexo masculino (21 casos), la quinta década de la vida (fig. 1) y el accidente de tráfico (ADT) como suceso más frecuente con 19 casos (fig. 2).

De los ADT fueron catalogados como fallo humano 17 casos. Prescindiendo de los dos casos de peatones, se constató la ausencia de medidas de protección en 3 casos.

El mayor número de fallecimientos se produjeron en horas diurnas (intervalo entre las 8 y 20 horas: 23 casos).

En relación a los días de la semana la cifra más alta la obtuvo el domingo (6 casos), reuniendo los fines de semana 15 casos (fig. 3).

La muerte se produjo mayoritariamente en el lugar del suceso y sin llegar a realizarse maniobras asistenciales médicas.

Se realizó una autopsia completa en 24 casos e incompleta en los otros 4. Se describieron lesiones externas en 25 casos, óseas en 21 e internas en 26. Respecto a la etiología médico-legal de la muerte, fue accidental en 24 casos, suicida en 4 y no hubo ningún caso homicida.

Se solicitaron exploraciones complementarias en 7 casos: 4 alcoholemias y 3 alcoholemias más determinación de drogas en orina. La cifra de alcohol en sangre fue superior a 0,8 g por 1.000 cc en 2 casos e inferior en otros 2.

CONCLUSIONES

La mortalidad extrahospitalaria por traumatismo craneoencefálico ha venido oscilando en los diversos estudios entre el 60 y el 75 %, llegando en algunos casos incluso al 92 %.

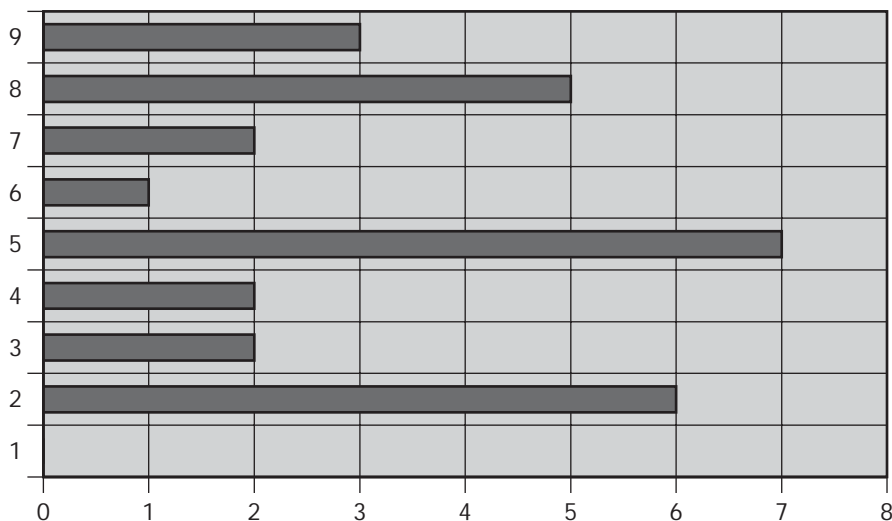


Figura 1. Edad

Teniendo en cuenta este hecho, consideramos que la aplicación de protocolos de estudio en el ámbito de la medicina forense orientados al conocimiento de la mortalidad por TCE aportan información epidemiológica más completa y directa que el procedente de otras fuentes.

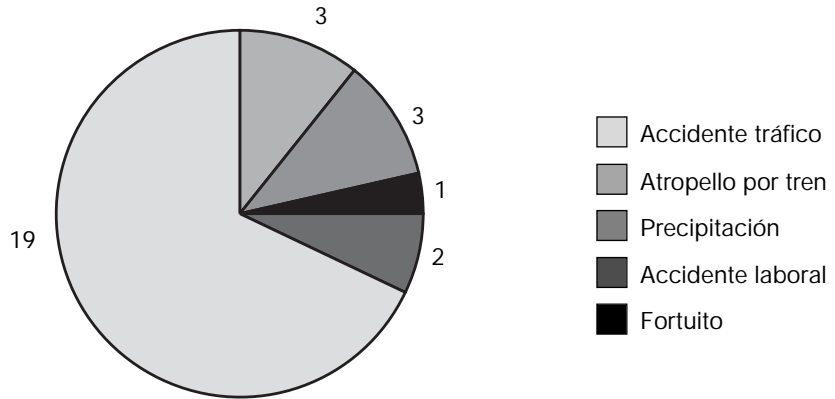


Figura 2. Suceso

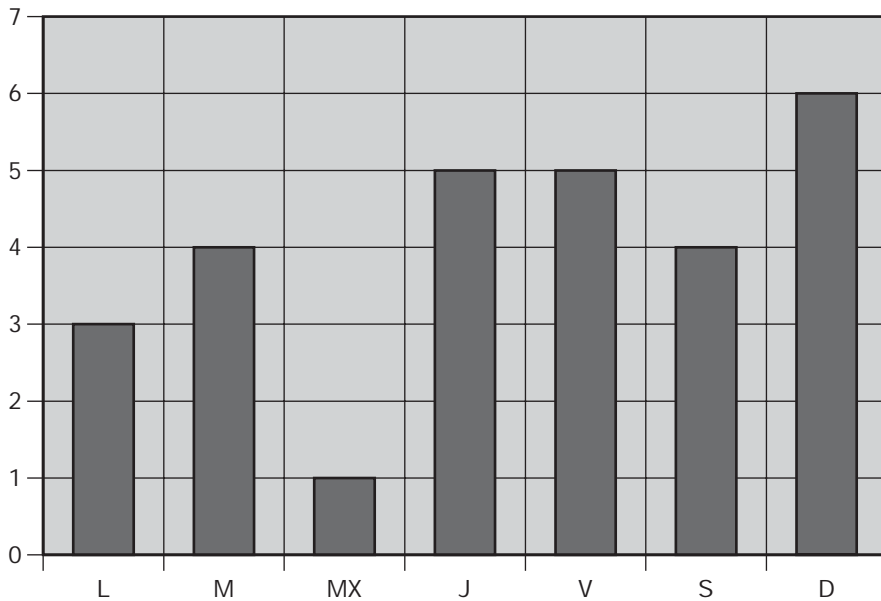


Figura 3. Día de la semana

Mort per asfíxia, per l'oclusió de l'orofaringe per cossos estranys en un malalt psiquiàtric crònic

Dr. J. Medallo Muñiz

Metge forense dels jutjats de primera instància i instrucció núm. 3 i 4 de Santa Coloma de Gramenet (Barcelona)

Dr. À. Cuquerella Fuentes

Metge forense dels jutjats de primera instància i instrucció núm. 3 i 4 de Cornellà de Llobregat (Barcelona)

Dr. A. J. Jiménez Jiménez

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

RESUM

Un risc conegut, però de difícil prevenció, és la ingestió de substàncies no nutritives (pica o al·lotriofàgia) en malalts mentals greus. Presentem un cas de mort per asfíxia per l'oclusió de l'orofaringe per dos objectes estranys en un pacient de 47 anys, afectat d'esquizofrènia hebefrènica d'uns 27 anys d'evolució i intern en una clínica mental.

Aquest cas ens porta a fer uns comentaris introductoris sobre l'oclusió intrínseca de la via respiratòria com a tipus d'asfíxia i, posteriorment, sobre els trastorns de la ingestió i de la conducta alimentària, especialment de la pica.

INTRODUCCIÓ

La sufocació per oclusió de la via respiratòria (des de la faringe fins als bronquis) per objectes estranys és una modalitat d'asfíxia mecànica relativament freqüent (Concheiro i Suárez, 1998).

L'etiologia medicolegal és principalment l'accidental en nens, malalts mentals, en el curs d'una intoxicació aguda, principalment alcohòlica, i en els avis. Altres situacions són malalts portadors de patologia tumoral, infecciosa o inflamatòria de vies respiratòries que presenten en un moment evolutiu l'oclusió de la glotis, laringe o tràquea.

Malgrat el suïcidi en malalts mentals i l'homicidi en adults o nadons són molt rars, dins la literatura medicoforense, hi trobem alguns exemples (Polson, 1973; Camps, 1976; Arimany, 1992; Mason, 1978), que haurem de tenir en compte per fer un bon diagnòstic diferencial. En casos d'homicidi no és infreqüent aprofitar-se d'una alteració física o psíquica de la víctima o haver-la intoxicat prèviament amb alcohol o drogues (Gee, 1973; Schneider, 1997).

El tipus d'objecte «inhalat» pot ser molt variat. En la revisió bibliogràfica feta, hem trobat diferents formes d'obstrucció de la via respiratòria: bol alimentari, trossos d'os d'au o pinyols de fruita en nens, o adults amb demència, malalts mentals o neurològics (poliomielitis –Polson, 1973–, encefalopatia –Font, 1996) o embriagats; pròtesis dentals en malalts amb demència, intoxicacions agudes principalment de tipus etílic, o per iatrogènia dins les maniobres d'anestèsia general (Gordon, 1974); visos, boles i/o monedes (Mason, 1978), pilotes de tennis de taula (Knight, 1991); gases o altres materials de mordassa en agressions (Camps, 1976). O fins i tot d'origen animal, com el cas d'un ratolí de 44 g trobat a l'orofaringe d'un malalt esquizofrènic amb ingestió repetida de cossos estranys (Schneider, 1997).

No sempre el material obstructiu és d'origen extern, hi ha casos descrits (Polson, 1973) on els orígens de l'oclusió són hemoptisis per tuberculosi, secrecions purulentes d'abscessos pulmonars o de faringe, quistos, tumors intrínsecs de vies respiratòries, o extrínsecs com és el cas d'un fibrolipoma esofàgic (Taff, 1991). Alguns autors introdueixen en aquest capítol les inflamacions o edema de glotis o laringe (Knight, 1991).

Un aspecte que planteja controvèrsia és l'aspiració del vòmit. Trobar-se durant l'autòpsia material gàstric dins les vies respiratòries és relativament fre-

qüent (incidència d'un 25 % segons Knight, 1997). Es considera normalment com a resultat d'una aspiració terminal o agònica, o com artefacte postmortal per moviments del cadàver un cop mort. Tan sols si el contingut aspirat és abundant, es troba a bronquïols terminals, i es manifesta una reacció inflamatòria dins l'estudi histològic, pot considerar-se la possibilitat de mort per asfíxia per aspiració de vòmit (Lucena, 1997). També pot considerar-se aquesta possibilitat en algunes situacions amb intoxicacions agudes etíliques amb alcoholèmies superiors a 1,50 g/l, amb oclusió important de les vies respiratòries per abundant contingut gàstric, i havent exclòs altres causes de mort per l'autòpsia (Knight, 1991).

Hi pot haver dos mecanismes de mort:

- 1r. La típica anòxia anòxica deguda a l'obstrucció total de la via respiratòria, o ocasionalment, alguns autors defensen la possibilitat de l'espasme de la laringe com a causa de la mort (DiMaio, 1993).
- 2n. Per un reflex inhibitori vagal produint-se una mort sobtada o *cafe-coronary* segons alguns autors anglosaxons (Polson, 1973; Knight, 1991 i 1997), iniciant el reflex el cos estrany o el bol alimentari (Haugen, 1963). En alguns dels casos descrits com *cafe-coronary syndrome* les víctimes estaven dinant, no varen presentar clínicament alteracions respiratòries agudes, no presentaven signes d'asfíxia a l'autòpsia i alguns eren portadors de lesions a les artèries coronàries. Aquestes situacions poden donar-nos problemes de diagnòstic si no trobem l'objecte estrany dins la via respiratòria per possible sortida durant les maniobres de reanimació, o a vegades espontàniament.

DESCRIPCIÓ DEL CAS

1. Antecedents patològics i assistencials

Es tractava d'un home de 47 anys d'edat que patia esquizofrènia hebefrènica d'uns 27 anys d'evolució, amb múltiples antecedents d'ingressos en institucions psiquiàtriques. Darrerament feia uns 18 anys que es trobava ingressat en un pavelló per a malalts crònics d'una clínica mental. Patia també diabetis no insulíndependent tractada amb antidiabètics orals. Com a tractament psiquiàtric prenia Etumina® 40 mg, Haloperidol® gotes (50-50-50), Akineton® i Dormodor®. Segons la història clínica els darrers dies el pacient presentava crisis d'agitació, desorientació, i episodis d'ingestió d'objectes sense valor nutritiu (papers, mocadors de paper); alguna vegada es va indicar contenció mecànica.

El pacient va ser trobat, a les 01 hores de la matinada, en una habitació d'un altre malalt, amagat sota un llit. Traslladat a la seva habitació, el personal d'infermeria li va trobar una cadena metàl·lica que li sortia per la boca. Durant les maniobres d'extracció, la cadena es va trencar i el pacient va perdre el coneixement.

Les maniobres de reanimació varen ser negatives. El metge de guàrdia el va reconèixer cadàver.

2. L'aixecament del cadàver

A les 3:15 hores es reconeix el cadàver en posició decúbit supí al llit d'una habitació sense desordre. Vestit amb pijama en perfecte estat de conservació i sense taques. No portava objectes personals. Dins els fenòmens cadavèrics, presentava 34,7 °C a nivell rectal, livideses vermelles, no fixades, confluents a regió dorsal del coll, tronc i extremitats. Rigidesa no instaurada en extremitats i vencible a nivell mandibular. No s'apreciava opacitat de la còrnia, ni es manifestaven signes de descomposició.

Com a lesions traumàtiques es varen trobar unes erosions al genoll esquerre.



Figura 1. Placa anteroposterior de tòrax amb una imatge densa rodona superposada a nivell del mentó (assenyalada amb fletxa), sense altres alteracions significatives ni presència de cossos estranys a les vies respiratòries



Figura 2. Placa anteroposterior de crani on s'objectiva la presència d'una imatge radioopaca compatible amb un cos estrany (medalla) dins la cavitat oral

3. Estudi radiològic

Es va dur a terme l'estudi radiològic previ a l'autòpsia amb dues plaques: una placa anteroposterior de tòrax (figura 1) amb una imatge densa rodona superposada a nivell del mentó, sense altres alteracions significatives ni presència de cossos estranys a les vies respiratòries, i una altra placa anteroposterior de crani on s'objectiva la presència d'una imatge radioopaca compatible amb un cos estrany a nivell de l'orofaringe (figura 2).

4. Troballes a l'autòpsia

A l'examen extern es destacava: home de raça blanca, de 47 anys, de 1,56 m d'alçada, obès, amb cabell moreno i barba d'unes 48-72 hores d'evolució. Man-

caven les peces dentals 13, 14, 15, 17, 18, 22, 24, 25, 26, 28, 31, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 41, 43, 45, 46, 47 i 48, amb ruptura parcial inferior de la dent 12, i era portador d'amalgama daurada de la peça 32 (numeració d'acord amb el sistema FDI –doble dígit– d'anotació dental). Presentava una estrella de 6 puntes d'uns 2 cm de llargada com a tatuatge al costat extern del terç mig del braç esquerre. Presentava unes erosions recents al genoll esquerre a l'alçada de la ròtula.

Es manifestava una lleugera congestió facial i cervical. Sense alteracions oculars.

A l'examen intern cal ressaltar les següents troballes més significatives: dins la cavitat bucal, al costat dret de la mucosa, hi havien unes erosions. A la regió posterior, darrera la llengua, es troba una bola de plàstic de 3 cm de diàmetre, la meitat transparent i l'altra meitat verda. Més endarrere, al vel del paladar, i ficant-se dins l'orofaringe es troba un objecte metàl·lic (possiblement de coure) de 6,7 x 3,5 x 2,3 cm format per una part esfèrica de 3,5 cm de diàme-



Figura 3. Cavitat oral on es troba un objecte de plàstic darrera la llengua i un objecte metàl·lic a l'orofaringe

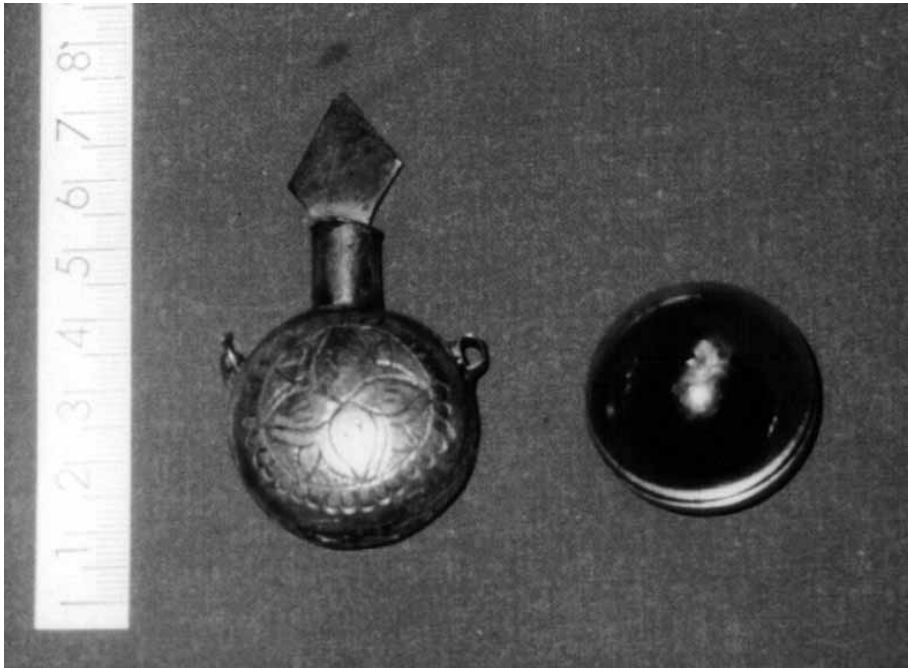


Figura 4. Detall dels objectes.

tre amb dues cares (amb dibuix d'unes flors gravades), d'un gruix total de 2,3 cm i amb una part més estreta lateral de 0,8 cm. A la porció lateral superior hi ha soldades dues anelles per fixar-hi una cadena. En una d'elles es troba una anella d'una cadena. A la part més superior hi ha soldada una estructura cònica d'1,2 cm de llargada i 0,8 cm de diàmetre, i al seu extrem distal una estructura romboide de 2 x 2 cm. (Figura 3: objectes trobats dins la cavitat oral i l'orofaringe. Figura 4: detall dels objectes.)

A la regió cervical es va trobar un hematoma retrofaringi i un tros de paper blanc amb estampats de colors (paper per embolicar caramel) dins la faringe.

De l'estudi de la resta de vísceres cal destacar: cardiomegàlia, edema i congestió pulmonar, atròfia esplènica amb àrees de fibrosi capsular, congestió hepàtica, augment de volum renal, deformitat interna del temporal dret i ateromatosis incipient cerebral.

DISCUSSIÓ

Creiem que en aquest cas, tant el tipus de mort (violenta), el mecanisme lesiu (asfíxia mecànica del tipus de sufocació per oclusió de la via respiratòria per un cos estrany), la causa obituària (anòxia anòxica) i l'etiologia medicolegal (accidental) són clars i no susciten problemes. Ara bé, com hem indicat dins la in-

troducció, aquestes qüestions medicoforenses no són sempre tant diàfanos. Així és important atendre en aquests tipus de violència les circumstàncies personals i patològiques (edat, patologia prèvia psiquiàtrica o neurològica), el lloc dels esdeveniments o on és trobat el cadàver, i els resultats de l'autòpsia amb possibles estudis complementaris (tòxics, histològics). Abans d'iniciar l'autòpsia és molt important, i ho creiem indicat, fer un estudi radiològic de les regions cranial, cervical i toràcica en projecció anteroposterior, i ocasionalment lateral, per localitzar-hi la sospitosa presència d'un cos estrany, i a quin nivell es troba dins la via respiratòria.

Hem vist que es tractava d'un malalt esquizofrènic crònic amb una descompensació simptomàtica (agitació, desorientació, episodis d'ingestió d'objectes sense valor nutritiu) d'uns dies d'evolució. Això ens porta a fer uns comentaris sobre la pica.

La pica o al·lotriofàgia és un trastorn de la conducta alimentària centrat en la ingestió persistent de substàncies no nutritives, considerat anormal des dels 18 mesos d'edat (Vallejo, 1991). Dins els criteris diagnòstics del DSM-IV (APA, 1995) s'estableix la durada mínima d'un mes d'aquesta alteració i necessita d'una atenció clínica independent quan apareix dins l'evolució d'un trastorn mental.

Amb independència de la presentació típicament infantil, sol associar-se a retard mental. A l'edat adulta, s'han descrit casos en malalts amb trastorn obsessiu-compulsiu i retard mental (Luiselli, 1996), en esquizofrènics, en malalts amb demència, dins la síndrome de Kleine-Levin, i en alguns trastorns greus de la personalitat. Personalment hem conegut el cas per internament psiquiàtric involuntari d'una malalta afectada d'un trastorn obsessiu-compulsiu amb intel·ligència dins el paràmetres normals.

La pica sol ser el trastorn alimentari més freqüent associat en un malalt mental (Decker, 1993). La seva incidència en malalts institucionalitzats és variable, pot ser del 10,8 % (Wakham, 1992), fins al 25 % (Danford, 1982).

Pot presentar-se de forma asimptomàtica o com a complicacions: per obstrucció de vies respiratòries (com el present cas); per obstrucció esofàgica, gàstrica o intestinal (Jancar, 1994); per perforació visceral; per hemorràgia gastrointestinal per erosions de la mucosa; per infeccions; per intoxicacions. En intoxicacions hi ha descrits casos d'intoxicació crònica per plom, intoxicació crònica per coure per ingestió de monedes (Hasan, 1995) i intoxicació aguda mortal per ingestió de monedes de zinc en un malalt esquizofrènic (Bennett, 1997).

La prevenció és altament difícil malgrat que els pacients siguin especialment custodiats (Decker, 1993).

Hem de fer esment d'un altre grup de risc per ingestió d'objectes estranys i que cal fer-ne el diagnòstic diferencial amb la població estudiada anteriorment. Són els detinguts o reclusos (penats o no) que de forma voluntària presenten la ingestió de cossos estranys com a autolesió, normalment com a mesura de pressió o protesta (Castineira, 1994; Arroyo, 1996).

Referències

- American Psychiatric Association. *DSM-IV Manual diagnòstico y estadístico de los trastornos mentales*. Barcelona: Masson SA; 1995. p. 99-101.
- Arroyo J.M., Castellano M. «Fisiopatología de las autoagresiones en prisión». *Rev. Esp. Med. Leg.* (1996), XX (76-77); p. 17-28.
- Bennett D., Baird C., Chan K.M. *et al.* «Zinc toxicity following massive coin ingestion». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* (1997), 18 (2); p. 148-153.
- Camps F. *Gradwohl's Legal Medicine*. 3a ed. Bristol: J. Wright & Sons Ltd, 1976; p. 334-335.
- Castineira M., López M. «Ingestión de cuerpos extraños en reclusos». *Rev. Esp. Enferm. Dig.* (1994), 85 (4); p. 254-256.
- Concheiro L., Suárez J.M. «Asfixias mecánicas». A: Gisbert J.A. *Medicina legal y toxicología*. Barcelona: Masson SA, 1998. p. 416-433.
- Danford D.E., Huber A.M. «Pica among mentally retarded adults». *Am. J. Ment. Retard.* (1982), 81; p. 141-146.
- Decker C. «Pica in the mentally handicapped: a 15-year surgical perspective». *Can. J. Surg.* (1993), 36 (6); p. 551-554.
- DiMaio D., DiMaio V. *Forensic Pathology*. Boca Raton (Florida): CRC Press Inc, 1993; p. 214-217.
- Font G. *Atlas de medicina legal y forense*. Barcelona: José Ma Bosch ed. SL, 1996; p. 221-222.
- Gordon I., Shapiro H.A. *Forensic Medicine. A guide to principles*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1975; p. 97-99.
- Hasan N., Emery D., Baithun S.I., Dodd S. «Chronic copper intoxication due to ingestion of coins: a report of an unusual case». *Hum. Exp. Toxicol.* (1995), 14 (6); p. 500-502.
- Haugen R.K. «The cafe coronary: sudden death in restaurants». *JAMA* (1963), 186; p. 142-143.
- Jancar J., Speller C.J. «Fatal intestinal obstruction in the mentally handicapped». *J. Intellect. Disabil. Res.* (1994), 38 (4); p. 413-422.
- Knight B. *Forensic Pathology*. 1a ed. Londres: Edward Arnold, 1991; p. 328-331.
- Knight B. *Simpson's Forensic Medicine*. 11a ed. Londres: Edward Arnold, 1997; p. 89.
- Lucena J. «Patología de la muerte por sofocación». A: Terceres jornades catalanes d'actualització en medicina forense (16-18 nov. 1995), Barcelona: Departament de Justícia de la Generalitat de Catalunya i Associació Catalana de Metges Forenses; p. 87-98.
- Luiselli J. «Pica as obsessive-compulsive disorder». *J. Behav. Ther. & Exp. Psychiat.* (1996), 27 (2); p. 195-196.
- Mason J.K. *The pathology of violent injury*. Londres: Edward Arnold Ltd, 1978; p. 182.
- Polson C.J., Gee D.J. *The essentials of forensic medicine*. 3a ed. Oxford: Pergamon Press Ltd, 1973; p. 482.
- Schneider W. *Atlas en color de medicina legal*. Barcelona: Masson SA, 1997; p. 83-84.
- 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); p. 85-88.
- Vallejo J. *Introducción a la psicopatología y la psiquiatría*. 3a ed. Barcelona: Masson SA-Salvat, 1991; p. 292-293.
- Wakham M.D., Burtner A.P., McNeal D.R., Garvey T.P., Bedinger S. «Pica: a peculiar behavior with oral involvement». *Spec. Care Dentist.* (1992), 12 (5); p. 207-210.

Muerte súbita infantil y miocardiopatía histiocitoide: un caso autópsico

Dra. A. Vicens
Dr. J. Lucena
Dra. T. Tortosa

Metges forenses de Barcelona
Institut Anatòmic Forense de Barcelona

Dr. J.C. Borondo
Dr. J.L. Valverde

Institut de Toxicologia de Barcelona

RESUMEN

Presentamos los hallazgos anatomopatológicos de la autopsia medicolegal del cadáver de una niña de 22 meses de edad que falleció súbitamente.

Como antecedentes, se hallaba en estudio por cardiopatía hipertrófica no obstructiva, síndrome de WPW y metabolopatía.

Tres días antes del fallecimiento comenzó tratamiento antibiótico por infección respiratoria.

Los principales hallazgos autópsicos fueron focos bronconeumónicos agudos pulmonares bilaterales y una discreta hipertrofia cardíaca observándose, previa disección de la víscera, áreas nodulares de aspecto perlado en las paredes cardíacas predominantemente subendocárdicas.

El estudio microscópico puso de manifiesto la presencia, en las áreas mencionadas, de agrupaciones de células grandes con citoplasma vacuolado, granular u oncocítico, de hábito histiocitoide con núcleos de cromatina compacta y prominentes nucleolos, débilmente positivas para tinción con PAS (material post-fijado) y positividad para grasas neutras (OR-O) más intensamente en las células periféricas a la lesión.

Se llegó al diagnóstico de miocardiopatía histiocitoide dado el cuadro anatomopatológico observado y teniendo en cuenta la edad, sexo y cuadro clínico asociado.

EXPOSICIÓN DEL CASO

CIRCUNSTANCIAS DE LA MUERTE

Niña de 22 meses de edad que, en el curso de un cuadro catarral, tratado desde hacía tres días con antibiótico, efectúa vómito mucoso-alimentario y unos 30 minutos más tarde sufre colapso.

Es trasladada por sus padres al CAP de zona donde se realizan las primeras maniobras de reanimación y se la traslada en ambulancia al servicio de urgencias del hospital de referencia.

Ingresa en fibrilación ventricular y parada respiratoria, sin pulsos y con midriasis arreactiva. Se intuba y administran drogas de reanimación, practicándose desfibrilaciones repetidas. Tras 45 minutos de maniobras de reanimación no se recupera el ritmo cardíaco.

ANTECEDENTES

Corresponde a un primer embarazo de madre joven y sin patología médica. Grupo sanguíneo O+.

Gestación de riesgo elevado por presentar bradicardia fetal desde las 27 semanas de edad gestacional.

Parto a las 39 semanas de gestación. Amniorrhexis espontánea 1 hora antes del nacimiento con líquido amniótico de aspecto claro. Parto espontáneo, distócico, con presentación cefálica. Signos de sufrimiento fetal manifestados por bradicardia fetal. Parto terminado por cesárea. Se practica anestesia peridural.

Test de Apgar al minuto de 9, a los 5 minutos de 10. Peso al nacer 3.010 gramos. Fue catalogada de recién nacida pretérmino de peso adecuado.

A las 21 horas del nacimiento en la exploración cabe reseñar los siguientes hallazgos:

- Auscultación cardíaca rítmica con soplo sistólico 2-3/6 en meso, 2R desdoblado.
- Hepatomegalia de 1 cm.
- Rx de tórax: cardiomegalia.
- Electrocardiograma: AQRS 0, FC 90-120 x', extrasístoles supraventriculares. Onda delta. Trazo propio de síndrome de Wolff-Parkinson-White tipo A.
- Ecocardiograma (M/2D/Doppler): Miocardiopatía hipertrófica difusa no obstructiva, sin anomalías estructurales asociadas.
- Analítica: acidosis láctica.

Ante la acidosis metabólica y la posibilidad etiológica de una metabolopatía se realizan estudios analíticos y biopsia cutánea y muscular, iniciándose tratamiento con carnitina vía oral. Se observó un aumento de la ganancia ponderal, actividad global y disminución de la cifra plasmática de ácido láctico. A las 4 semanas de vida se inició tratamiento con riboflavina vía oral que fue bien tolerado.

Al mes de vida se le practica ecocardiografía de control que evidencia aumento de la hipertrofia cardíaca (no obstructiva) e insuficiencia mitral.

Se le dio el alta hospitalaria a los 35 días de vida extrauterina con monitorización continua domiciliaria de frecuencia cardíaca y respiratoria.

HALLAZGOS DE AUTOPSIA

A nivel pulmonar se apreció edema y áreas de fibrosis, con un peso pulmonar total de 165 g.

El corazón, de 78 g de peso, presentaba hipertrofia miocárdica de predominio izquierdo, con signos de fibrosis y nódulos de aspecto perlado en aurículas a nivel de la base de las válvulas aórtica y pulmonar. Posible fibroelastosis endomiocárdica.

El hígado, de 350 g de peso, también mostraba áreas de aspecto fibrótico. Existía, asimismo, una discreta esplenomegalia (55 g).

CONSIDERACIONES MEDICOLEGALES

En el informe de autopsia, a la espera de los resultados del estudio solicitado al Instituto Nacional de Toxicología de Barcelona, se concluyó que se trataba de una muerte súbita siendo la causa obituarial una insuficiencia cardíaca

aguda. No se precisó si se trataba o no de una muerte atribuible a causas naturales por cuanto no existía certeza absoluta al respecto.

ESTUDIO TOXICOLÓGICO

Se realizó el oportuno *screening* que permitió descartar la existencia de intoxicación.

ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO

Pulmón: bronquiolitis aguda focal con extensión a focos bronconeumónicos agudos en ambos pulmones. También se observaron en pulmón izquierdo áreas de bronconeumonía en fase de resolución.

Corazón: cardiomegalia con hipertrofia global de predominio izquierdo. Arterias coronarias permeables. No se evidenciaron malformaciones congénitas. Velos valvulares ligeramente opacos en tricúspide y mitral, con micronódulos blancuecinos en endocardio a nivel de la inserción de ambas válvulas. Fibrosis endocárdica focal de predominio auricular izquierdo y ventricular izquierdo predominando en porción subaórtica y submitral.

El miocardio presentaba áreas blanco-amarillentas predominantemente en subendocardio ventricular izquierdo y tabique interventricular mal delimitadas.

Microscópicamente se observaron células miocardiocitarias atroficas entre otras hipertróficas y extensas áreas de haces celulares de hábito histiocitoide, con citoplasma eosinófilo y granular, con núcleo con cromatina compacta y anisocariosis.

La tinción OR-O para grasas neutras mostró extensa microvacuolización de las células histiocitoides, las cuales mostraron mínima y focal positividad en la tinción de PAS para el glucógeno.

Estos cambios se observaron en todas las paredes cardíacas afectando fundamentalmente el subendocardio y sistema de conducción periférico. En relación a estas áreas se superponían focos de miocitólisis y fibrosis intersticial.

En la inserción de ambas válvulas auriculoventriculares se observó la protrusión de micronódulos que correspondían a agrupaciones de células histiocitoides. En velos mitrales se observaron incipientes cambios fibromixoides.

Hígado: la tinción OR-O dio positivo, mostrando un patrón de esteatosis microgutular difusa. La tinción PAS también fue positiva aunque se observó deplección periportal de glucógeno.

Riñón: la tinción OR-O resultó positiva, con microvacuolización grasa focal del epitelio tubular. La tinción con PAS fue semejante a controles.

Músculo: la tinción OR-O fue positiva, con microvacuolización moderada por gotas grasas. La tinción de PAS fue débilmente positiva semejante a controles.

Se apreciaron cambios reactivos inespecíficos en bazo y en tejido linfoide pulmonar y ganglios peribronquiales y de la carina.

CONCLUSIÓN DIAGNÓSTICA MEDICOLEGAL

La causa fundamental del fallecimiento de la niña era la entidad patológica denominada *miocardiopatía histiocitoide* y como proceso asociado se hallaba la bronconeumonía. Desde la perspectiva etiológica medicolegal se trataba, por tanto, de una muerte súbita natural.

DISCUSIÓN

Beckwith definió la muerte súbita infantil como aquella muerte inesperada de un niño pequeño con buen estado de salud aparente y en la que una autopsia minuciosa no permite encontrar la causa que explique el fallecimiento.

Lo cierto es que aunque se trate de una muerte repentina, inesperada, es obvio que, como todo fallecimiento, debe obedecer al menos a una etiología pudiendo incluso ser producida por la asociación de varias causas aunque éstas puedan resultar difíciles de determinar en el estado actual de los conocimientos científicos.

Los datos autópsicos, el estudio histológico y el análisis toxicológico permitieron, en el caso que nos ocupa, determinar la causa fundamental del fallecimiento, diagnóstico éste que, sin duda alguna, se vio facilitado por la existencia de unos antecedentes médicos de patología cardíaca.

La miocardiopatía histiocitoide se caracteriza anatomopatológicamente por la presencia a nivel de endocardio de unos nódulos o placas mal delimitadas, de coloración amarillenta, constituidas por grupos de células grandes de citoplasma claro, espumoso o granular. Las células se ven similares a histiocitos, células de Purkinje, células xantomatosas, células oxifílicas u oncocitos y también como células granulares de mioblastomas, lo que ha dado lugar a que esta entidad haya recibido diferentes denominaciones a lo largo de este siglo.

Así, atendiendo a las imágenes anatomopatológicas observadas, fue descrita en 1935 por Wegman y Egbert como rabdomioma congénito y, posteriormente, también se la ha conocido como aracnociosis del músculo cardíaco, lipidosis cardíaca aislada, miocardiopatía xantomatosa, degeneración miocárdica focal, miocardiopatía infantil idiopática, miocardiopatía lipídica focal, miocardiopatía infantil con cambios histiocitoides, tumor de células de Purkinje del corazón, miocardiopatía histiocitoide, miocardiopatía oncocítica y transformación espumosa miocárdica infantil.

En lo referente a su histogénesis se ha sugerido que el origen de la misma pudiera estar en las células de Purkinje.

La clínica se caracteriza por la existencia de arritmias cardíacas generalmente supraventriculares aunque también se han descrito casos de muerte súbita por miocardiopatía histiocitoide en niños previamente sanos.

En casi todos los casos recogidos en la literatura médica, los niños que presentan esta alteración fallecen entre los seis meses y los dos años de vida. Se ha observado un predominio de afectación de las niñas.

El diagnóstico diferencial se plantea en general con miocarditis, metabolo-patías (lipidosis principalmente), fibroelastosis endocárdica y tumores cardíacos de tipo rabdomiomas.

El tratamiento actualmente no ofrece los resultados que serían deseables. Las arritmias suelen ser rebeldes al tratamiento farmacológico aunque puede ser útil el uso de propranolol y amiodarona. En algún caso se ha demostrado eficaz la intervención quirúrgica consistente en la excisión del foco arritmogénico, pero ello no es posible en la gran mayoría de los casos por lo que se plantea también como solución la realización de trasplante cardíaco.

CONCLUSIONES

Aunque la miocardiopatía histiocitoide es una entidad infrecuente, registrándose en la literatura unos 70 casos, conviene tenerla presente ante todo caso de muerte súbita infantil y recordar que se caracteriza por su predominio en niñas de hasta dos años de edad, con clínica cardiológica previa de tipo arritmogénico.

Habida cuenta que con frecuencia da lugar a muerte súbita infantil es evidente que el diagnóstico de certeza se obtendrá en la autopsia.

El estudio histológico demostrará la existencia de agrupaciones celulares que corresponden a células de Purkinje anómalas, razón por la cual también se conoce a esta entidad con el epónimo de hamartoma de células de Purkinje.

En la actualidad aún no ha podido establecerse el origen malformativo o metabólico de tales cambios y, hasta la fecha, esta entidad carece de tratamiento eficaz.

Bibliografía

- García Rojo, M.; Gamallo, C., Moreno, F.: «Hamartoma de Células de Purkinje (Miocardiopatía histiocitoide). Presentación de un caso en una niña de 18 meses». Primer Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica, 1997.
- Prahlow, J.A., Teot, L.A. : «Histiocytoid Cardiomyopathy: Case Report and Literature Review». *J. Forensic Sci.* (nov. 1993); p. 1427-1435.
- Ruszkiewicz, A.R., Vernon-Roberts, E. «Sudden Death in an Infant Due to Histiocytoid Cardiomyopathy. A Light-Microscopic, Ultrastructural, and Immunohistochemical Study». *Am. J. Forensic Med. Pathol.* (1995), 16(1); p. 74-80.
- Wegman, M.E., Egbert, D.S. «Congenital Rhabdomyoma of the Heart Associated with Arrhythmia». *J. Pediatr.* (1935), 6; p 18-24.

Sarcoidosis y muerte súbita

Dra. Mercè Subirana Domènech
Dr. Àngel Cuquerella Fuentes

Metges forenses de Cornellà de Llobregat

Dr. Juan Carlos Borondo Alcázar
Dr. Ricard Pàmies García

Facultatius de l'Institut de Toxicologia
de Barcelona

1. INTRODUCCIÓN

La sarcoidosis o enfermedad de Boeck es una entidad patológica de etiología desconocida que se caracteriza por la acumulación de linfocitos T colaboradores, monocitos y granulomas no caseificantes en los tejidos afectados. Predomina en el adulto joven y tiene carácter multisistémico.

Los órganos afectados con mayor frecuencia son el pulmón, los ganglios hilio mediastínicos y periféricos, la piel y los ojos.

Presentamos dos casos que debutaron como una muerte súbita. En el primero se trató de una sarcoidosis y en el segundo caso una granulomatosis pulmonar necrotizante de tipo sarcoideo.

Caso 1

Se trata de una mujer de 37 años, médico, casada y con tres hijos. Como antecedentes su marido refirió hábito tabáquico, que tomaba ansiolíticos (Lexatín®: bromazepam), antiinflamatorios (Voltaren®: diclofenac) para tratar una lumbalgia crónica y tónicos venosos (Daflon®: diosmina) y que hace tiempo le diagnosticaron una arritmia sin que especificara más.

Según su esposo, la fallecida se levantó hacia las 9 de la mañana, desayunó y hacia las 11 se acostó nuevamente ya que no se encontraba bien. El esposo llamó al servicio de urgencias quienes en el domicilio practicaron maniobras de reanimación al apreciar una taquicardia ventricular con instauración de catéter periférico yugular derecho, monitorización, intubación, desfibrilación al apreciar una fibrilación ventricular, atropina, suero bicarbonatado, siendo éxitus a las 12.07 horas.

En el acto del levantamiento se apreció únicamente las señales del desfibrilador en la parte anterior del tórax, y la presencia de sangre extravasada en la parte lateral derecha del cuello correspondiente a la zona de inserción del catéter.

En la autopsia destacaron los siguientes hallazgos:

- Diploe craneal de 2 cm, pulmones con aspecto enfisematoso, adenopatías hiliares palpables y con tapones mucosos bronquiales (pulmón izquierdo 515 g y derecho 666 g).
- Corazón (320 g) con mínimos depósitos lipídicos en aorta y en vasos coronarios, con una moderada hipertrofia del ventrículo izquierdo.
- Esófago: nódulo sobreelevado, de escasos milímetros de diámetro.
- Mucosa gástrica de características erosivas.
- Hígado de 2.034 g con mínimos cambios de coloración.
- Bazo de características congestivas.
- Útero y anejos: hemorragia compatible con menstruación.

Se remitió sangre y orina al INT para estudio de tóxicos (alcohol, drogas y psicofármacos). Se detectó únicamente cafeína y nicotina.

Del estudio anatomopatológico (Dr. Pàmies) los resultados fueron:

1. Hepatitis granulomatosa de tipo sarcoidótico, con cúmulos de granulomas hepáticos en los espacios portales y acinos. Se descartó la etiología tuberculosa (reacción de Ziehl Nielsen negativa) y la existencia de drogas de abuso ya que en este caso al examinar los granulomas hepáticos bajo la luz polarizada se hubieran visto espículas birrefringentes.
2. Congestión vascular renal. Autólisis tubular. Microcalcificaciones tubulointersticiales en papilas renales.
3. Fibrosis miocárdica intersticial. Mínima aterosclerosis aorto-coronaria.
4. Páncreas autolítico.
5. Congestión vascular esplénica.
6. Bronquitis crónica con adenoantracosis hiliar.
7. Esofagitis crónica moderada. Mioblastoma de células granulares y localización submucosa esofágica y gastroduodenitis crónica.

El diagnóstico definitivo fue de una muerte súbita, por arritmia ventricular, secundaria a fibrosis miocárdica y sarcoidosis.

Como curiosidad reseñaremos que el esposo solicitó posteriormente al juzgado una copia del informe de autopsia al sentirse acusado por familiares y vecinos de haber matado a su mujer, ya que al parecer mantenían frecuentes peleas. También sorprendió que al revisar los antecedentes médicos de la fallecida, se encontró un electrocardiograma en el que se evidenció una extrasistolia ventricular que no fue tratada, a pesar de que la fallecida era médico de profesión y presumiblemente conocía la potencial letalidad de esta entidad.

Caso 2

Se trata de un joven de 32 años, que fue encontrado en posición de «plegaria mahometana» en el interior del ascensor de su domicilio. El servicio de emergencias médicas (SEM) constató el éxitus y se procedió al levantamiento del cadáver por la comitiva judicial.

En el examen externo destacó la presencia de líquido muco-sanguinolento a través de la cavidad oral y nasal, sin señales de violencia.

Los hallazgos más significativos de la autopsia fueron los siguientes:

- Corazón de 520 g con hipertrofia global de predominio izquierdo. Ateromatosis coronaria multiestenosante difusa que afectaba a los principales vasos coronarios y una trombosis reciente oclusiva en el segmento proximal de la arteria coronaria descendente anterior izquierda.
- Pulmón izquierdo de 570 g y derecho de 710 g. Al corte y expresión de los mismos se observó una importante consistencia en zona apical del pulmón izquierdo, con formaciones blanquecinas, duras al tacto, de pequeño-mediano tamaño y diseminadas. A la expresión del lóbulo se apreciaron restos sólidos blanquecinos que protuían fácil y abundantemente de las formaciones albas.
- En hígado destacó el peso de 2.660 g, sin alteraciones estructurales macroscópicas.
- El bazo era de 225 g, sin alteraciones parenquimatosas.

Del estudio de tóxicos en sangre llevado a cabo en el INT de Barcelona únicamente se detectó la presencia de cafeína.

En el estudio anatomopatológico (Dr. Borondo) se apreció:

- Miocardioesclerosis ventricular izquierda de predominio perivascular. Extensas áreas miocárdicas compatibles con isquemia aguda de predominio endocárdico y músculos papilares izquierdos. Cambios compatibles con cardiopatía arteriosclerótica con afectación difusa complicada con trombosis oclusiva reciente de la arteria interventricular anterior.
- En los pulmones se detectó: alteración de la estructura lobulillar por un proceso granulomatoso intersticial de tipo sarcoide, con extensas áreas de necrosis pulmonar nodular negativo para tinciones de bacilos ácido-alcohol resistentes y hongos (controles positivos), así como fenómenos bronconeumónicos obstructivos y purulentos asociados. También se observaron granulomas de tipo sarcoideo en pequeños ganglios peribronquiales.

Se concluyó que esta afectación pulmonar correspondía a una granulomatosis pulmonar necrotizante de tipo sarcoideo con fenómenos de neumonía obstructiva y bronconeumonía asociada.

En este caso se presentó una muerte súbita de origen cardíaco (isquemia aguda), encontrándose además la granulomatosis pulmonar necrotizante de tipo sarcoideo con neumonía obstructiva y bronconeumonía asociada.

2. REVISIÓN DE LA SARCOIDOSIS

Su ETIOLOGÍA es desconocida y la mayoría de hipótesis diagnósticas plantean una causa infecciosa sin que se haya aislado ningún agente responsable. Investigaciones recientes sugieren que la respuesta inmunológica es mediada antigénicamente^{1,2}.

La PREVALENCIA oscila entre 10-64 casos por 100.000 habitantes en EEUU y Europa (20 casos por cada 100.000 habitantes en Inglaterra y 200 por 100.000 en las mujeres irlandesas residentes en Londres. En España 1,36 casos por 100.000 habitantes y año)³. La mayoría son adultos jóvenes, con ligero predominio de las mujeres. Se ha considerado como una causa relativamente más frecuente entre la raza asiática y dentro de este grupo entre las mujeres japonesas^{4,5} y los pacientes negros de EEUU, en el Caribe y África, donde se pueden confundir con la lepra o la tuberculosis.

FISIOPATOLOGÍA: en los órganos afectados se acumulan células mononucleares, principalmente linfocitos T cooperadores y fagocitos mononucleares, seguido por la formación de granulomas. No hay pruebas de que este proceso dañe por sí mismo de forma permanente el parénquima del órgano afectado, sin embargo, la acumulación de estos componentes inflamatorios produce distorsión del parénquima del órgano.

El CUADRO CLÍNICO puede ser de presentación variada. El proceso puede ser asintomático (9 % de los casos en una serie de Bardrina *et al.*) y descubrirse en

una radiología de tórax sistemática, apreciándose adenopatías hiliares bilaterales y/o paratraqueales derechas con infiltrados pulmonares o sin ellos.

En España la forma clínica más común es la subaguda, especialmente el síndrome de Löfgren (40 % de los casos), que se caracteriza por la combinación de eritema nudoso y adenopatías hiliares con infiltrados pulmonares o sin ellos en la radiografía de tórax. Suele acompañarse de artralgias, fiebre moderada y en ocasiones uveítis anterior. Suele ser más frecuente en los meses de primavera y se asocia a un buen pronóstico^{3,7}.

Valverde y Mañà describieron la inflamación periarticular de tobillos como una variante del síndrome de Löfgren, caracterizado por la presencia de signos inflamatorios en los tejidos de alrededor de ambos tobillos, en ocasiones con enrojecimiento de la piel, sin que llegara a constituir una verdadera artritis^{8,9}.

Las formas crónicas tienen un comienzo de varios meses y sigue un curso tórpido. La clínica más frecuente es la respiratoria, aunque pueden predominar síntomas de otros órganos afectados.

Se ha postulado una clasificación de la sarcoidosis en distintos estadios, de una mayor importancia en clínica, siguiendo la evolución radiológica:

- Estadio 0: Radiología de tórax normal
- Estadio I: Adenopatías hiliares unilaterales o bilaterales y/o paratraqueal derecha sin infiltrados pulmonares
- Estadio II: Adenopatías hiliares con infiltrados pulmonares
- Estadio III: Infiltrados pulmonares sin adenopatía hilar
- Estadio IV: Fibrosis pulmonar (retracción hilar, bullas, quistes, enfisema o hipertensión pulmonar)

ANATOMÍA PATOLÓGICA

La lesión característica de la sarcoidosis es el granuloma. En sentido estricto, se define como granuloma toda lesión nodular, bien delimitada, formada por una agregación de células epitelioides, linfocitos y células plasmáticas; las células epitelioides se agrupan formando células multinucleadas, a menudo existe necrosis central y los linfocitos se disponen en la periferia de la lesión. En sentido más amplio, se consideran también granulomas los acúmulos histiolinfocitarios de carácter focal. Aunque no son granulomas necrosantes pueden existir necrosis en su interior¹⁰.

Las células del granuloma, sobre todo las células gigantes, pueden tener inclusiones citoplasmáticas, como los cuerpos de Schaumann o los cuerpos asteroides. El granuloma y los cuerpos de inclusión no son específicos de la sarcoidosis, así, pueden encontrarse en una gran variedad de enfermedades, tales como infecciones (por micobacterias, hongos), neoplasias (leucemias, linfomas), alveolitis alérgica extrínseca, enfermedad de Crohn, enfermedad celíaca, enfermedad granulomatosa intestinal, enfermedad de Whipple, neumoconiosis, etc.

Las lesiones que no evolucionan hacia la resolución derivan en una fibrosis progresiva, causada por el aumento de la síntesis de colágeno por los fibroblastos de la periferia de los granulomas más maduros.

La afectación visceral puede ser la siguiente:

a. PULMONES: en el 90 % de los pacientes. En la radiografía de tórax se aprecian infiltrados pulmonares de tipo reticulonodular de predominio en los dos tercios superiores. Otros hallazgos son: grandes nódulos, calcificaciones, cavitaciones con micetoma o sin él y neumotórax. También pueden apreciarse zonas de atelectasia secundarias a una compresión bronquial extrínseca por aumento adenopático. En fases avanzadas puede apreciarse zonas pulmonares con bullas, enfisema, bronquiectasias y retracciones hiliares y diafragmáticas. El derrame pleural en esta enfermedad es poco frecuente, pero debe tenerse en cuenta que la anatomía patológica puede demostrar la presencia de granulomas sin necrosis caseosa, pero incluso en estos casos hay que descartar la existencia de tuberculosis o micosis mediante cultivo de tejido pleural. Se considera que cuando en una sarcoidosis se desarrolla un derrame pleural, hay que plantearse el diagnóstico diferencial con cualquier derrame pleural, sin tener en cuenta el diagnóstico de sarcoidosis.

b. CORAZÓN: la disfunción miocárdica en la sarcoidosis puede ser secundaria a la infiltración granulomatosa del miocardio, a la aparición de tejido cicatricial o fibroso por la progresión de las lesiones o fallo cardíaco secundario a la afectación pulmonar. Se manifiesta clínicamente en menos de un 5 % de los casos¹¹.

La sarcoidosis cardíaca se caracteriza por la presencia de granulomas de células epiteloideas, no caseificantes, duros, blancos, a menudo transmurales, que sustituyen a veces extensas zonas de miocardio y tienden a evolucionar espontáneamente a la resolución o a la cicatrización. Se encuentran en un 27 %¹² (20 - 30%) de las autopsias de los fallecidos con sarcoidosis, aunque sólo el 1 % de los pacientes mueren a causa de cardiopatía. Puede debutar como un cuadro de miocardiopatía congestiva entre los 30 y 50 años, con deterioro clínico rápido y fallecimiento en el término de un año. Puede producirse disfunción del músculo papilar por la localización del granuloma en el mismo o en el miocardio subyacente. En ocasiones se forman aneurismas ventriculares, a veces con aparición de trombos (6 %), producidos por la cicatrización de un granuloma y el adelgazamiento de la pared. Con frecuencia se realiza el diagnóstico de infarto de miocardio pues la infiltración granulomatosa puede producir ondas Q de necrosis en el ECG y defectos de perfusión en la gammagrafía con Talio 201.

Bohle describe un caso de un varón de 42 años que sufrió un angor atípico y fibrilación ventricular. Apreció un granuloma con angeitis de la arteria central del nódulo sinusal¹³.

Se considera que la sensibilidad de las biopsias endomiocárdicas para detectar granulomas es baja (20 - 30 %) y que con frecuencia se aprecian otras patologías no granulomatosas¹⁴.

Las anomalías electrocardiográficas más características son alteraciones inespecíficas del segmento ST-T, extrasístoles, taquicardias ventriculares y bloqueos de rama o aurículo-ventriculares graves, cuando los granulomas se localizan en la parte alta del tabique.

Sekiguchi en una serie de 963 pacientes con sarcoidosis encontró un 22,1 % de anomalías electrocardiográficas, en comparación con un grupo control (17,9 %; $p < 0,02$).

Por último, constituye una causa importante y olvidada de muerte súbita^{15,16,17}, que a veces es su manifestación inicial. Ogbuihi publicó un caso en el que se produjo una muerte súbita por sarcoidosis cardíaca en un fallecimiento en que se sospechaba un homicidio al encontrarse el cadáver con la vestimenta rota y un desorden en el lugar del levantamiento¹⁸.

Los casos con afectación miocárdica más extensa presentan un mayor riesgo de arritmias ventriculares, trastornos de la conducción con evolución a un bloqueo aurículo-ventricular completo y una mayor incidencia de muerte súbita (15-17 %)¹⁹.

La afectación del pericardio suele ser poco frecuente y consiste en la presencia de derrame pericárdico mínimo, que puede ser recurrente y debido más a insuficiencia cardíaca que a la afectación primaria del pericardio.

El diagnóstico de sarcoidosis cardíaca es difícil cuando faltan las manifestaciones extracardiácas o puede confundirse con el *cor pulmonale* crónico secundario a la fibrosis pulmonar. Sekiguchi considera que el diagnóstico de fallo cardíaco secundario a la fibrosis pulmonar debe ser reevaluado y postula que la muerte suele ser por anomalías mio o pericárdicas que ocasionan trastornos del ritmo cardíaco con o sin insuficiencia cardíaca congestiva.

Park postula que aunque falte la confirmación histológica de la sarcoidosis cardíaca, las manifestaciones clínicas, los trastornos del ritmo cardíaco y la presencia de granulomas en otros órganos van a favor de una auténtica sarcoidosis cardíaca, como el caso 1 que hemos presentado.

c. PIEL: las lesiones cutáneas se dividen en dos grupos: lesiones específicas en las que el sustrato histológico es la presencia de granulomas epiteloideos no caseificantes (lupus pernio y sarcoidosis cicatricial) y lesiones inespecíficas, sin evidencia de granulomas; entre éstas, el eritema nudoso es la más característica.

Las principales manifestaciones son exantemas máculo-papuloso, placas, nódulos e infiltración de cicatrices. El lupus pernio consiste en lesiones violáceas, infiltrativas en la nariz, mejillas y orejas, se asocia a fibrosis pulmonar, afectación del tracto respiratorio superior, quistes óseos y constituye una forma crónica muy característica.

En la anatomía patológica del eritema nudoso únicamente se aprecia una paniculitis sin granulomas²⁰.

La sarcoidosis cicatricial suele aparecer sobre antiguas cicatrices quirúrgicas, traumatismos, incluso en zonas de punción venosa o en los agujeros del pabellón auricular para colgar los pendientes. Adoptan un color violáceo con aspecto queiloide.

También pueden verse lesiones psoriasiformes e hiperqueratosis, maculo-pápulas y micronódulos, placas y nódulos subcutáneos, eritrodermia y úlceras.

d. OJOS: la lesión ocular más común es la uveítis anterior que suele ser aguda o crónica. La uveítis posterior es menos frecuente pero su aspecto morfológico es mucho más típico. Otras lesiones posibles son la conjuntivitis granulomatosa, neovascularización retiniana, nódulos coroideos, coroidorretinitis, uveopapilitis, síndrome seco ocular, escleritis, papiledema, glaucoma y catarata²¹.

e. SISTEMA MONONUCLEAR FAGOCÍTICO: es frecuente la presencia de adenopatías en los territorios cervical, supraclavicular y submaxilar y, en menor gra-

do, epitroclear, axilar, inguinal, retroperitoneal y mesentérico. Puede haber esplenomegalia por infiltración granulomatosa y anemia hemolítica asociada.

f. HÍGADO: en la sarcoidosis la afectación hepática es muy frecuente (60-80 %) ^{22,23}. Suele encontrarse hepatomegalia con patrón analítico de colestasis. En dos tercios de los pacientes existen granulomas, que ocasionan una hepatitis granulomatosa de localización portal y periportal preferente, que alcanzan un tamaño variable entre 50 y 300 micras. En la hepatitis granulomatosa puede encontrarse el agente causal (parásitos, hongos, micobacterias o cuerpos extraños como talco, sílice, berilio, sulfato de cobre o silicona) o algunas características que sugieren su etiología (caseosis en la tuberculosis con reacción de Ziehl-Nielsen positiva, anillo de fibrina en la fiebre Q, células de Sternberg en el Hodgkin, células espumosas en la lepra), y la existencia de drogas intravenosas de abuso (los granulomas hepáticos bajo la luz polarizada darían una presencia de espículas birrefringentes de talco inyectado), pero en la mayoría de los casos no puede asegurarse en base exclusiva a los hallazgos anatomopatológicos. Además debe descartarse en la hepatitis granulomatosa que ésta sea secundaria a un proceso de hipersensibilidad medicamentosa.

En la sarcoidosis la hepatitis granulomatosa va con una hepatoesplenomegalia en 1 de cada 5 casos. Los granulomas hepáticos se encuentran en la vecindad o en el propio espacio porta, suelen ser poco numerosos (hay que practicar cortes seriados), y está formado por abundantes células epitelioides, macrófagos y una corona linfocitaria; pueden verse células multinucleadas que a veces contienen inclusiones o vacuola citoplasmática. No existe una necrosis central, aunque sí puede haber necrosis eosinófila conteniendo restos nucleares; el resto del parénquima suele ser normal.

Se han descrito casos excepcionales: en negros americanos en los que cursa con una ictericia crónica y evolución progresiva hacia la cirrosis biliar primaria, pero con anticuerpos antimitocondriales negativos, casos en que han cursado con hipertensión portal presinusoidal y de colestasis crónica, y otros de oclusión trombótica portal, esplénica o de las venas suprahepáticas (síndrome de Budd Chiari) debidos a la compresión venosa por parte de los granulomas.

El diagnóstico de hepatitis granulomatosa sarcoidótica se puede establecer de acuerdo con los antecedentes clínicos, la existencia de los granulomas (hepáticos y/o en otros órganos como piel, pulmón o ganglios) y la exclusión de otros procesos con los que puede confundirse ²⁴. (Tabla 1)

g. SISTEMA NERVIOSO: la afectación neurológica puede ocurrir al inicio de la enfermedad y ser su primera manifestación, ocurre en un 5-10 % de los casos y puede afectar tanto el sistema nervioso central como el periférico.

En el sistema nervioso central: la afectación meníngea es la más frecuente, especialmente las meninges basales. Puede manifestarse en forma de meningitis crónica con hiperproteorraquia, pleocitosis linfocitaria y, en ocasiones, hipoglucorraquia.

También se han descrito convulsiones, hidrocefalia con hipertensión endocraneal, lesiones ocupantes de espacio (se han descrito raramente tanto en el cerebro como en la médula) ²⁵, lesiones hipotalamohipofisarias y del tercer ventrículo con diabetes insípida (en el 35 % de los casos) y alteraciones psiquiátricas.

TABLA 1. CAUSAS DE GRANULOMA HEPÁTICO

I. INFECCIONES	III. ENFERMEDADES DIGESTIVAS
Bacterias	Enfermedad inflamatoria intestinal (Crohn, colitis ulcerosa)
Tuberculosis	Enfermedad celíaca
Micobacterias atípicas	Whipple
Lepra	Gastroenteritis eosinofílica
Brucelosis	Bypass yeyunoileal
Estafilococemia	
Bacteriemias Gram -	
Listeriosis	
Granuloma inguinal	
Tularemia	IV. FÁRMACOS
Actinomicosis	Anovulatorios
Nocardiosis	Alopurinol
	Carbamacepina
Rickettsias	Clofibrato
Fiebre Q	Diazepam
Fiebre botonosa mediterránea	Diltiazem
	Fenilbutazona
Espiroquetas	Halotano
Sífilis	Hidantoina
	Hidralacina
Hongos	Isoniacida
Histoplasmosis	Penicilina
Coccidiomicosis	Procainamida
Blastomicosis	Pronestil
Aspergilosis	Quinidina
Criptococosis	Sulfamidas y derivados
Candidiasis	
Tricosporosis	V. MATERIAL EXTRAÑO
	Silicona
Parásitos	Talco
Ascariasis	Sulfato de cobre
Anquilostomas	Sílice
Amebiasis	Berilio
Esquistosomiasis	
Estrongyloidiasis	VI. TUMORES
Giardiasis	Linfoma de Hodgkin y no hodgkiniano
Toxocariasis	Adenocarcinoma
Toxoplasma	Hepatocarcinoma
Leishmaniasis	
Capilariasis	VII. ENFERMEDAD HEPATOBILIAR
	Cirrosis biliar pigmentaria
Virus	Colangitis
Citomegalovirus	Hepatocarcinoma
Mononucleosis infecciosa	
Linfogranuloma venéreo	VIII. MISCELANEA
Gripe B	Hipogammaglobulinemia
	Granulomatosis infantil
II. ENFERMEDADES SISTÉMICAS	Eritema nudoso
	Hemodiálisis
Colagenosis (lupus, polimialgia, Wegener arteritis temporal)	Reacciones injerto contra el huésped

Maisel describe un caso excepcional de muerte por neurosarcoidosis en una joven embarazada que falleció como consecuencia de la afectación sarcoidótica encefálica y del cerebelo con una hidrocefalia obstructiva secundaria²⁶.

También se ha descrito la asociación clínica de sarcoidosis con la leucoencefalopatía multifocal progresiva²⁷.

En el sistema nervioso periférico: su afectación oscila entre el 3 y el 17 %²⁸. Se trata de una afectación del perineuro o endoneuro por los granulomas, de forma que comprimen las fibras nerviosas. Tiene predilección por la base del cráneo y produce multineuritis craneal: la parálisis facial periférica es la más frecuente y, en ocasiones, es bilateral (fiebre uveoparotídea o síndrome de Heerfordt).

Se ha postulado como patogenia tanto la infiltración directa del nervio como su desmielinización.

h. GASTROINTESTINAL: su afectación es muy rara (inferior al 0,25 %)²⁹ y dentro de su rareza la afectación gástrica es la más frecuente. La presencia de granulomas gástricos se ha documentado en un 10 % de pacientes de raza negra. La afectación esofágica es excepcional (Castañé, 1997).

i. SISTEMA MÚSCULO-ESQUELÉTICO: la manifestación más frecuente es la poliartralgia que acompaña al eritema nudoso. La poliartritis, aguda o crónica, es poco frecuente. La afectación ósea, aunque rara, es característica. Consiste en lesiones osteolíticas que predominan en los huesos de las manos y los pies, si bien puede afectarse cualquier hueso (osteitis fibrosa quística múltiple de Jüngling)³⁰. Radiológicamente se observan lesiones microquísticas que al confluir dan lugar a cavidades de bordes bien delimitados y con el hueso periférico normal (lesiones en sacabocados). La progresión de éstas puede producir múltiples fracturas. Con menor frecuencia se afecta nariz y/o cráneo, a menudo con tumefacción de tejidos blandos.

La biopsia muscular muestra a menudo granulomas, especialmente en pacientes con eritema nudoso. Suele utilizarse en clínica la biopsia del músculo escaleno para su estudio anatomopatológico. La miopatía sintomática es infrecuente.

j. RIÑÓN: afectación renal por nefropatía membranosa, nefrocalcinosis e insuficiencia renal por hipercalcemia e hipercalciuria o nefritis intersticial. Un 10-20 % de los casos de sarcoidosis presentan hipercalcemia y un 50 % hipercalciuria en algún momento. La hipercalcemia está mediada por la síntesis de 1,25-(OH)₂-D en los macrófagos del granuloma.

Ocasionalmente se aprecia la infiltración granulomatosa del riñón (nefritis granulomatosa)

k. OTROS: hipertrofia parotídea, afectación de la mucosa nasal (30 %) y de la laringe en un 25 % aproximadamente y peritonitis granulomatosa³¹.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

a. En la afectación de los ganglios: deben descartarse con una mayor frecuencia las que afectan a los ganglios mediastínicos: el linfoma, tuberculosis asociada o no al sida y las metástasis del adenocarcinoma.

b. En la afectación pulmonar: debe diferenciarse de otras enfermedades pulmonares difusas (tuberculosis, neoplasias, neumoconiosis, alveolitis alérgica extrínseca y fibrosis pulmonar)¹⁹.

El principal diagnóstico diferencial se establece con la tuberculosis y las infecciones fúngicas. En nuestros casos se realizaron las reacciones de Ziehl Nielsen que resultaron negativas en ambas y las tinciones específicas para hongos (plata metenamina).

Debemos destacar que la beriliosis remeda de forma sorprendente la sarcoidosis. La beriliosis es una enfermedad que afecta a las personas que se dedican a la minería de metales o a las que manipulan compuestos de berilio. La sensibilidad individual es un factor importante, ya que sólo el 2 % de los individuos expuestos desarrollan beriliosis. La exposición puede dar lugar a una reacción aguda con edema pulmonar y neumonía o a una reacción granulomatosa crónica. Asimismo ocasiona una afectación sistémica con granulomas en: piel, adenopatías, riñón, bazo, músculo estriado y miocardio. En la beriliosis existe un historial de exposición, una prueba negativa de Kveim, una enzima conversora de angiotensina sérica normal y la presencia de berilio en tejido o la orina. Anatómicamente se aprecian granulomas y necrosis aunque esta última es menos frecuente y además se caracteriza por una neumonía intersticial, bronquiolitis obliterante y tiene una localización peribronquial³².

c. En la afectación hepática debe descartarse que la hepatitis granulomatosa sea secundaria a un proceso de hipersensibilidad medicamentosa (alopurinol, cefalexina, difenilhidantoina, anticonceptivos orales, nitrofurantoina, sulfamidas, etc.), la etiología tuberculosa (reacción de Ziehl-Nielsen negativa) y la existencia de drogas intravenosas de abuso (los granulomas hepáticos bajo la luz polarizada darían una presencia de espículas birrefringentes de talco inyectado).

Ver tabla 1 en que se recogen las principales causas de hepatitis granulomatosa.

3. GRANULOMATOSIS PULMONAR NECROTIZANTE DE TIPO SARCOIDEO

En el segundo caso que hemos presentado, se trata de una granulomatosis pulmonar necrotizante de tipo sarcoideo (GPNS). Es una entidad clínica sumamente rara que autores como Roca Torrent y Ruiz Manzano³³ consideran como una forma de sarcoidosis en la que predominan los fenómenos de vasculitis y que suele asociarse a un buen pronóstico.

Se caracteriza histológicamente por granulomas no caseificantes a los que se añaden vasculitis y focos de necrosis del parénquima. Estos granulomas reemplazan áreas del parénquima pulmonar. Las zonas irregulares de necrosis se encuentran diseminadas entre los granulomas. La reacción granulomatosa frecuentemente rodea y destruye los bronquiolos y los granulomas no caseificantes se pueden encontrar dentro de la submucosa de los grandes bronquios. Los linfocitos y las células plasmáticas rodean a los granulomas y los eosinófilos son poco frecuentes.

La vasculitis en la granulomatosis sarcoidea necrotizante puede tener unas manifestaciones variadas. En la forma más característica, los granulomas no ca-

seifocitos infiltran las paredes vasculares y pueden comprimir u ocluir su luz. Otra forma de vasculitis consiste en múltiples células multinucleadas dentro de las paredes vasculares, una lesión que recuerda una célula gigante o una arteritis temporal. Finalmente, puede apreciarse una infiltración inespecífica transmural por linfocitos y células plasmáticas.

En contraste con las otras entidades granulomatosas, la afectación extratorácica no se produce en la granulomatosis sarcoidea necrotizante, aunque puede ser frecuente la afectación de los ganglios linfáticos hiliares. Radiológicamente, hay una lesión redondeada, circunscrita, que puede ser solitaria o múltiple. Se han descrito lesiones difusas, y nodulares intersticiales.

Muchos pacientes se encontraban asintomáticos o con unos síntomas mínimos o inespecíficos. El pronóstico suele ser bueno; las lesiones normalmente responden a la terapia con corticoides, aunque algunos remiten en ausencia de tratamiento³⁴.

El diagnóstico diferencial principalmente hay que establecerlo también con la tuberculosis (reacción de Ziehl-Nielsen negativa), con las infecciones pulmonares fúngicas (tinción con plata metenamina) y con la beriliosis. La beriliosis es una enfermedad que afecta a las personas que se dedican a la minería de metales o a las que manipulan compuestos de berilio. La sensibilidad individual es un factor importante, ya que sólo el 2 % de los individuos expuestos desarrollan beriliosis. La exposición puede dar lugar a una reacción aguda con edema pulmonar y neumonía o a una reacción granulomatosa crónica. En la beriliosis existe un historial de exposición, una prueba negativa de Kveim, una enzima conversora de angiotensina sérica normal y la presencia de berilio en tejido o la orina³². Anatomopatológicamente se aprecian granulomas y necrosis aunque esta última es menos frecuente y además se caracteriza por una neumonía intersticial, bronquiolitis obliterante y tiene una localización peribronquial.

CONCLUSIONES

La sarcoidosis y la granulomatosis sarcoidea necrotizante son enfermedades poco frecuentes, que pueden debutar como una muerte súbita en individuos jóvenes y que hay que sospechar en presencia de las alteraciones macro y microscópicas anteriormente descritas.

Agradecimientos: al Dr. J. L. Valverde Villarreal, director del Instituto Nacional Toxicología de Barcelona.

Bibliografía

1. Klein J.T., Horn T.D., Forman J.D., Silver R.F., Teirstein A.S., Moller D.R. «Selection of oligoclonal V Beta-specific T Cells in the intradermal response to Kveim-Siltzbach reagent in individuals with sarcoidosis». *J. Immunol.* (1995), 154; p. 1450-1460.
2. Jones C.M., Lake R.A., Wijeyekoon J.B., Mitchell D.M., Dubois R.M., O'Heir R.E. «Oligoclonal V Gene usage by T Lymphocytes in Bronchoalveolar lavage fluid from sarcoidosis patients». *Am J. Respir. Cell. Mol. Biol.* (1996), 14; p. 470-477.

3. Fité E., Alsina J.M., Mañà J., Pujol R., Ruiz J., Morera J. «Epidemiology of sarcoidosis in Catalonia». *Sarcoidosis, Vasculitis and Diffuse Lung Diseases* (1996), 13; p. 153-158.
4. Sekiguchi M., Yazaki Y., Isobe M., Hireoe M. «Cardiac Sarcoidosis: diagnostic, prognostic and therapeutic considerations». *Cardiovasc. Drugs. Ther.* (nov. 1996), 10 (5); p. 495-510.
5. Yazaki Y., Kumazaki S., Yamada H., Sekiguchi M. «Cardiac Sarcoidosis». *Nippon-Rinsho* (1994), 52 (6); p. 1582-1589.
6. Fité E., Alsina J.M., Mañà J., Pujol R., Ruiz J., Morera J. «Epidemiology of sarcoidosis in Catalonia». *Sarcoidosis, Vasculitis and Diffuse Lung Diseases* (1996), 13; p. 153-158.
7. Badrinas F., Morera J., Fité E., Mañà J., Vidal R., Ruiz Manzano J. *et al.* «Sarcoidosis en Catalunya: análisis de 425 casos». *Med. Clin.* [Barna.] (1989), 93; p. 81-87.
8. Valverde J., Badrinas F., Rodríguez J., Juanola X., Gil M.L., Mañà *et al.* «Inflamación periarticular de tobillos. Variante clínica del síndrome de Löfgren». *Med. Clin.* [Barna.] (1988), 91; p. 707-709.
9. Mañà J., Gómez-Vaquero C., Salazar A., Valverde J., Juanola X., Pujol R. «Periarticular ankle sarcoidosis: a variant of Löfgren's syndrome». *J. Rheumatol.* (1996), 23; p. 874-877.
10. Thomas P.D., Hunninghake G.W. «Current concepts of the pathogenesis of sarcoidosis». *Am. Rev. Respir. Dis.* (1987), 135; p. 747-760.
11. Neville E., Walker A.N., James D.G. «Prognostic factors predicting the outcome of Sarcoidosis: an analysis of 818 patients». *Q. J. Med.* (1983), 208; p. 525-533.
12. Shammas R.L., Movahed A. «Sarcoidosis of the heart». *Clin. Cardiol.* (1993), 16 (6); p. 462-472.
13. Bohle W., Shaefer H.E. «Predominant myocardial sarcoidosis». *Pathol. Res. Pract.* (1994), 190 (2); p. 212-217; discussió p. 217-219.
14. Hermosilla Cabreizo T., y col. «Sarcoidosis miocárdica tratada con desfibrilador implantable». *An. Med. Interna.* (1991), 8 (7); p. 338-340.
15. Kavanagh T., Huang S. «Cardiac sarcoidosis: an unforeseen cause of sudden death». *Can. J. Cardiol.* (1995), 11 (2); p. 136-138.
16. McDougall N.I., Purvis J.A., Wilson C.M., Adgey A.A. «Asystolic arrest as a presentation of sarcoidosis». *Int. J. Cardiol.* (1994.), 47 (2); p. 165-167.
17. Harris I.M., Guarino R. «Sarcoidosis: a new approach to treatment». *Cardiovasc. Surg.* (1994), 2 (3); p. 420-422.
18. Ogbuichi S., Fechner G., Brinkmann B. «Sudden death due to cardiac sarcoidosis in a case of suspected homicide». *Int. J. Legal Med.* (1993), 106 (2); p. 99-102.
19. Castañé J., Muñoz F.J. «Enfermedades autoinmunes sistémicas y reumáticas». *Sarcoidosis. Doyma* (1997) 15; p. 179.
20. Mañà J. «Diagnóstico de la sarcoidosis». *Jano 4-10 Julio Vol LIII*, 1220; p. 450-452.
21. Badrinas F., Morera J., Fité E., *et al.* «Sarcoidosis en Cataluña: análisis de 425 casos». *Med. Clin.* [Barna.] (1989), 93; p. 81-87.
22. Vilaseca J., Aranda A., Morera J., Masana L., Guardia J. «Hepatitis granulomatosa sarcoidótica. Importancia diagnóstica de la biopsia hepática». *Rev. Clin. Esp.* (1980), 159; p. 11-14.
23. James D.G., Williams W.J.J. *Sarcoidosis and other granulomatous disorders*. Filadelfia: WB. Saunders, 1985.
24. Guardia. *Grannulomas hepáticos. Controversias en gastroenterología*. Barcelona: Doyma. Cap. 36; p. 227-231.
25. Levivier M., Brotchi J., Baleriaux D., Pirote B., Flament-Duran J. «Sarcoidosis presenting as an isolated intramedullary tumor». *Neurosurgery* (1991), 29; p. 271-276.
26. Maisel J.A., Lynam T. «Unexpected sudden death in a young pregnant woman: unusual presentation of neurosarcoidosis». *Ann. Emerg. Med.* (1996), 28 (1); p. 94-97.
27. Rosenbloom M.A., Uphoff D.F. «The association of progressive multifocal leukoencephalopathy and sarcoidosis». *Chest* (1983), 83; p. 572-575.
28. Delaney P. «Neurologic manifestations in sarcoidosis. Review of the literatura with a report of 23 cases». *Ann. Intern. Med.* (1977), 87; p. 336-345.
29. Sprague R., Herper P., McClain S., Trainer T., Beeken W. «Disseminated gastrointestinal sarcoidosis. Case report and review of the literatura». *Gastroenterology* (1984), 87; p. 421-425.
30. Sandritter W. *Macropatología*. Barcelona: Reverte ed., 1981.89.
31. Mañà J. «Sarcoidosis». Ferreras/Rozman ed. *Medicina interna*. Barcelona: Moby-Doyma Libros, 1995; p. 1124-1126.

32. Geraint James D., Studdy Peter R. *Atlas de patología respiratoria*. 1992. Wolfe Publishing. (5) 171.
33. Roca Torrent J., Ruiz Manzano. «Enfermedades vasculares del pulmón». Farreras Rozman *Medicina interna*. Doyma. 1995 (1); p. 835.
34. Bennington J.L. *Surgical pathology of non neoplastic lung disease*. W.B. Saunders Company, 1982 (13); p. 182-188.

Aportación de las modernas técnicas de neuroimagen al diagnóstico y seguimiento de los TCE

Dra. C. Ceballos
Dra. B. Martínez Jarreta
Dra. E. Córdoba
Dra. B. Bell
Dra. P. Nieves
Dr. C. Pelegrín

Departament de Medicina Legal
Facultat de Medicina de la Universitat
de Saragossa

DEFINICIÓN

The National Head Injury Foundation (1985) define el TCE como una lesión traumática del cerebro capaz de producir daños físicos, cognitivos, emocionales, sociales y laborales. Esta definición implica cerebro dañado y las disfunciones asociadas¹.

ANTECEDENTES Y ESTADO ACTUAL

Durante las últimas dos décadas se ha producido un importante progreso en el campo de las neurociencias con avances en neuroimagen^{2,3}, neuropatología, neuroquímica y en neurobiología molecular. Dentro de la neuropsiquiatría, se engloba el estudio de las alteraciones conductuales postraumáticas^{4,5}. En este campo, también en la última década, se ha asistido a una progresiva sofisticación de las nuevas técnicas de neuroimagen del cerebro. Estas últimas han evolucionado con una rapidez vertiginosa representando una revolución en el diagnóstico neurorradiológico. Las técnicas más modernas pueden clasificarse en 2 grandes grupos en función del tipo de información que generan.

1. Estudio de la estructura y morfoanatomía cerebral

TAC (tomografía axial computarizada) y RMN (resonancia magnética nuclear). De estas dos técnicas es la primera la de mayor utilidad en el estudio de los TCE en la fase aguda. En general, la RMN está indicada en los pacientes con trauma cerebral cuyas lesiones visualizadas mediante la TAC no expliquen la gravedad de los síntomas neurológicos, como sucede en determinados TCE leves y moderados con síntomas postconmocionales y ausencia de los hallazgos en la TAC⁶.

2. Estudio de la fisiología y función cerebrales

PET (tomografía por emisión de positrones) y SPECT (tomografía por emisión de fotón único). A pesar de que los estudios de las lesiones cerebrales postraumáticas mediante PET y SPECT son escasos, la aparición de estas técnicas supone un importante avance en el estudio de la patología postraumática. De esta manera, en 1992, Newton *et al.* publicaron un estudio comparando TAC, RMN y SPECT cerebral, este último empleando como trazador metabólico hexametilpropioniloxil-amina (HMPAO) marcado con ^{99m}Tc. Los autores encontraron que mediante la SPECT cerebral se localizaban más lesiones cerebrales que con la TAC o la RMN aisladamente o de forma conjunta. También observaron una correlación entre la escala de recuperación de Glasgow y el grado de perfusión cerebral global obtenido mediante la SPECT cerebral⁷.

Objetivo: nuestro objetivo es mostrar algunos ejemplos de lo expuesto a través de distintos casos evaluados en colaboración con los servicios de medici-

na nuclear y psiquiatría y comentar la aportación del SPECT cerebral en la evaluación diagnóstica y seguimiento de los TCE.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1: paciente varón de 27 años con antecedente de TCE grave de 11 años de evolución. En el momento de realización del SPECT cerebral el paciente presentaba ausencia de hallazgos valorables en técnicas de neuroimagen estáticas y, a pesar de mostrar dificultad en sus relaciones sociales con, según sus familiares, aparente clínica frontal, normalidad de las escalas de evaluación psiquiátrica (NRS, IOWA). En el SPECT se pone en evidencia disminución del flujo sanguíneo cerebral regional (FSCR) en región frontal prefrontal izquierda, concordante con la clínica del paciente.

Caso 2: paciente varón de 43 años con antecedente de TCE leve hacía 5 años. Ingresado en Urgencias del Hospital Miguel Servet por lesiones menores a consecuencia de una pelea provocada por él mismo. Es remitido a nuestro servicio para evaluar sus actuales trastornos conductuales. Se realizan valoración psiquiátrica, analítica general y escáner cerebral, así como SPECT cerebral. Se pone de manifiesto clínica de disfunción frontal, comportamiento que comienza a partir del accidente que conllevó el TCE. La analítica y TAC cerebral no evidencian alteraciones, en tanto que el SPECT cerebral presenta hipoperfusión frontal prefrontal bilateral.

Caso 3: paciente varón de 12 años de edad. Con el antecedente de un traumatismo craneoencefálico (Glasgow: 8) y recuperación posterior total, muestra en su conducta importantes alteraciones: hipercinesia, falta de atención, hipersomnias, episodios de agresividad y los consiguientes problemas escolares. Con la normalidad de TAC y RMN cerebrales y resto de exploraciones generales, el SPECT puso en evidencia hipoperfusión frontal prefrontal bilateral y defecto frontal posterior D.

Caso 4: mujer de 34 años con antecedente de TCE severo con hematoma subdural en región temporal I. Tras una correcta evolución, se pone de manifiesto, 4 años después, clínica de desorientación temporal y deterioro cognitivo, junto con alucinaciones auditivas. TC: leve atrofia temporal I. SPECT: hipoperfusión temporal I coincidente con el área de atrofia, pero de mayor tamaño, que la visible en el escáner.

Caso 5: paciente varón de 37 años. La distribución de la perfusión es irregular globalmente, siendo menor en el hemisferio D, apreciándose un defecto más manifiesto en región frontal D. El paciente clínicamente mostraba introspección inadecuada, disminución de la iniciativa y planificación deficiente según la escala NRS y concordante a la imagen comentada de hipofunción frontal.

CONCLUSIÓN

El interés de realizar un SPECT cerebral en estos pacientes radica en la posibilidad de justificar la clínica que éstos puedan mostrar en su ambiente cotidiano, descrita por sus familiares muy frecuentemente (8), con normalidad de las escalas de evaluación clínica (IOWA) y en algunos casos de las exploraciones radiológicas estáticas (TAC, RMN). Así, desde un punto de vista medicolegal, la problemática agresividad que acompaña a los trastornos conductuales no infrecuentes en este tipo de enfermos puede ser objetivable a través de la imagen de función, en concreto hipofunción o hipometabolismo o hipoperfusión, frecuentemente frontal, reflejando la clínica de deterioro cognitivo oculta, ocasionalmente, a otras técnicas y sistemas de evaluación.

Bibliografía

1. Levin H.S., High W.M., Goethe K.E. y col. «The Neurobehavioural Rating Scale: assesment of the behavioural sequelae of head injury by the clinician». *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* (1987), 50; p. 183-193.
2. Ceballos C., Baringo T., Carrero P., Ventura T., Pelegrín C. «Esquizofrenia crónica: validez del estudio del flujo sanguíneo cerebral regional mediante SPECT cerebral». *Rev. Neurol.* (1997), 25 (145); p. 1346-1349.
3. Ceballos C., Baringo T., Carrero P., Pérez Poza A., Ventura T., Pelegrín C., Lobo A. «Trastorno bipolar: validez del estudio de flujo sanguíneo cerebral regional (FSCR) mediante SPECT cerebral». *An. Psiquiatría* (1997), 13 (5); p. 186-191.
4. Lezak M.D. «Relationships between personality disorders social disturbances and physical disability following traumatic brain injury». *J. Head. Trauma. Rehabil.* (1987), 2 (1); p. 57-69.
5. Lezak M.D. «Assessment of Psychosocial Dysfunctions Resulting Head Trauma». En: Lezak M.D. (ed). *Assessment of Behavioral Consequences of Head Trauma*. Alan R. Liss, Inc, New York, 1989; p. 113-143.
6. Mazaux J.M. *Valoración y tratamiento del paciente con traumatismo craneoencefálico. Jornadas de Daño Cerebral*, Arrasate-Mondragón, 1994.
7. Pelegrín C., Gómez-Hernández R., Baringo T., Ceballos C. «Consideraciones nosológicas de la agresividad postraumática. A propósito de un caso de un niño de doce años». *Revista de Psiquiatría Infanto-Juvenil* (1996), 4; p. 248-252.
8. Pelegrín C., Martín M. y Tirapu J. «La escala NRS: la versión española de la Neurobehavioural Rating Scale». *Anales de Psiquiatría* (1995), 11 (3); p. 88-98.

SPECT cerebral como instrumento diagnóstico en toxicología

Dra. C. Ceballos
Dra. P. Nieves
Dra. E. Córdoba
Dra. B. Bell
Dra. R. Ibáñez
Dr. C. Pelegrín
Dra. B. Martínez Jarreta

Departament de Medicina Legal
Facultat de Medicina de la Universitat
de Saragossa

INTRODUCCIÓN

La ingestión, inhalación o la administración parenteral de numerosas sustancias puede modificar el flujo sanguíneo y el metabolismo cerebrales. Sus efectos farmacológicos y/o tóxicos^{1,2,3,4,5} pueden provocar la aparición de imágenes anormales en la tomografía por emisión de fotón único (SPECT) cerebral^{1,6}.

Este hecho tiene tres implicaciones prácticas diferentes. En primer lugar, es la base de la intervención farmacológica. En segundo lugar, debe conocerse la posibilidad de interferencias que presentan distintas sustancias, para poder interpretar correctamente las imágenes de la SPECT cerebral. Por último, la SPECT cerebral puede utilizarse para valorar cambios funcionales patológicos y/o lesiones estructurales cerebrales producidas por sustancias neurotóxicas⁷.

Presentamos un caso de un paciente con una encefalopatía secundaria a solventes orgánicos. El objetivo del mismo es hacer hincapié en la concordancia que hemos obtenido entre los hallazgos psicopatológicos, neuropsicológicos y de neuroimagen^{8,9} en el estudio transversal, por considerarlo de interés para la prevención y el estudio de la encefalopatía por solventes.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 38 años que ingresa en la Unidad de Psiquiatría del Hospital Miguel Servet tras un episodio de delirio asociado a graves trastornos de conducta e ideación deliroide de tipo paranoide. Síntomas psicopatológicos: desorganización conductual, apatía, indiferencia afectiva, desinhibición sexual, conducta social inapropiada, euforia inapropiada y nula capacidad de introspección. Déficit cognoscitivos en las siguientes funciones exploradas: atención-concentración, pensamiento abstracto. No presenta alteraciones en orientación, lenguaje y gnosias. La exploración neurológica fue en todo momento normal. Las pruebas complementarias: hemograma, bioquímica sanguínea, hormonas tiroideas, anticuerpos antinucleares y niveles sanguíneos de ácido fólico y vitamina B₁₂ fueron normales, examen de LCR normal y serología LUES negativa. Neuroimagen: TAC y RMN normales. SPECT cerebral: hipoperfusión frontal prefrontal izquierda y áreas temporo-occipitales bilateralmente. Descartada la existencia de antecedentes personales de traumatismo craneoencefálicos graves y de abuso de otros tóxicos o fármacos que puedan producir un cuadro similar, se realizó el diagnóstico diferencial con los siguientes grupos de enfermedades del SNC: neoplásicas, infecciosas, vasculares, desmielinizantes, carenciales y degenerativas. La ausencia de hallazgos en las pruebas complementarias nos permitió descartar las primeras entidades, mientras que la evolución clínica del paciente con una estabilización inicial de su estado clínico y posterior lenta mejoría con remisión parcial de los déficit cognitivos y de los trastornos conductuales excluye la presencia de trastorno degenerativo. Realizándose así el diagnóstico por exclusión de encefalopatía por solventes orgánicos, utilizados de forma rutinaria en su actividad laboral. La mencionada mejoría clínica se asoció a un aumento global del FSCR.

CONCLUSIÓN

La SPECT cerebral es una técnica útil y válida para la evaluación y valoración medicolegal de la clínica derivada del efecto de los neurotóxicos sobre el SNC. Es una técnica factible, sencilla en su realización y económica, accesible al forense en su práctica y probablemente en la evaluación y control evolutivo de la enfermedad.

Bibliografía

1. White R.F., Proctor S. «Solvent Encephalopathy». En: Parks R.W., Zec R.F., Wilson R.S. (ed) *Neuropsychology of Alzheimer's disease and other dementias*. New York: Oxford University Press, 1993; p. 350-374.
2. Ron M. «Volatile substance abuse: A review of possible long-term neurological, intellectual and psychiatric sequelae». *Br. J. Psychiatry*. (1986), 148; p. 235-246.
3. Arlien-Soborg A., Bruhn P., Gyldenstedt C., Melgaard B. «Chronic painter's syndrome: chronic toxic encephalopathy in house painters». *Acta. Neurol. Scand.* (1979), 60; p. 149-159.
4. Mikkelsen S., Jorgensen M., Browne E., Gyldensted C. «Mixed solvent exposure and organic brain damage. A study of painters». *Acta Neurol. Scand.* (Supl. 1988), 78; p. 1-140.
5. Morrow L.A., Robin N., Hodgson M.J., Kamis H. «Assessment of attention and memory efficiency in persons with solvent neurotoxicity». *Neuropsychologia* (1992), 30; p. 911-922.
6. Ellingsen D.G., Bekken M., Kolsaker L., Langard S. «Patients with suspected solvent-induced encephalopathy examined with cerebral computed tomography». *J. Occup. Med.* (1993), 35 (2); p. 155-160.
7. Woods S.W. «Regional cerebral blood flow imaging with SPECT in psychiatric disease: Focus on schizophrenia, anxiety disorders, and substance abuse». *J. Clin. Psychiatry* (1992), 53 (supl. 11); p. 20-25.
8. Amaral H., Morales B., Hoppe A. *et al.* «SPECT cerebral en adolescentes inhaladores de solventes orgánicos». *Rev. Esp. Med. Nuclear* (1994), 13 (3); p. 125-128.
9. Lomeña F.J., Catafau A.M. *Patología por sustancias tóxicas. Aplicaciones clínicas de la SPECT cerebral*. Barcelona: Masson, 1994; p. 115-121.

Efectos de los neurolepticos en la perfusión cerebral del paciente esquizofrénico

Dra. C. Ceballos
Dra. P. Nieves
Dra. E. Córdoba
Dra. B. Bell
Dra. R. Ibáñez
Dr. C. Pelegrín
Dra. B. Martínez Jarreta

Departament de Medicina Legal
Facultat de Medicina de la Universitat
de Saragossa

INTRODUCCIÓN

Numerosos autores han discutido sobre la influencia que la medicación aplicada al paciente psiquiátrico pueda tener sobre la perfusión y función cerebrales medidas mediante SPECT cerebral. No existe un acuerdo unánime a este respecto, habiendo quien defiende una disminución de flujo sanguíneo cerebral regional (FSCR) en región frontal y temporal quien considera que son los ganglios de la base y tálamo los que se ven influidos por la medicación, en concreto neurolépticos^{1,2}, administrada a los pacientes con esquizofrenia. Actualmente existen versiones contrapuestas que justifican que la hipoperfusión frontal o de ganglios sea consecuencia de la propia evolución y desarrollo de la enfermedad, no existiendo influencia de la medicación en la perfusión frontal del paciente esquizofrénico^{3,4,5,6} y sí en región talámica.

OBJETIVO

Evaluar la influencia que pueda tener la toma de neurolépticos, en pacientes esquizofrénicos, sobre los índices medios de flujo sanguíneo cerebral regional (FSCR).

MATERIAL Y METODOLOGÍA

La muestra está constituida por 24 pacientes diagnosticados de esquizofrenia crónica (17 de ellos con clínica negativa y 7 con clínica positiva) según criterios DMS-III-R y CIE-10, por la Unidad de Salud Mental del Área Sanitaria del Hospital Miguel Servet. Recibían tratamiento neuroléptico (media: $225,25 \pm 112,08$ mg equivalentes de clorpromacina) 23 pacientes con esquizofrenia crónica.

El estudio de perfusión cerebral se ha realizado en la fase inicial del estudio, en condiciones basales, con los individuos en situación de silencio, penumbra y ojos cerrados durante los 15 minutos previos a la administración del trazador: hexametil-propilen-amino-oxima (HMPAO) marcado con Tc^{99m} . Utilizando una gammacámara tomográfica de un detector se ha realizado la adquisición de las imágenes, a los 10 minutos de la administración del radiotrazador⁷, con el paciente en posición decúbito dorsal y con la línea orbitomeatal perpendicular al plano del detector. La reconstrucción de las imágenes se realizó por retroproyección con filtro Metz. Se hizo corrección de atenuación en los cortes transversales con el método de Chang (coeficiente de $0,12 \text{ cm}^{-1}$), obteniéndose cortes transaxiales, coronales y sagitales. Finalmente, se realizó una reconstrucción tridimensional⁸ mediante *software*. Se ha estudiado la posible influencia de la medicación (toma de neurolépticos) sobre el índice medio de FSCR en las distintas áreas cerebrales. Al haber tan sólo un individuo que no tomaba neurolépticos, se halló la equivalencia de la dosis en mg equivalentes de clorpromacina, empleándose un análisis de regresión múltiple, intentando predecir el índice medio de FSCR a través de la dosis en mg equivalentes de clorpromacina, el tipo de esquizofrenia y los años de evolución del trastorno.

RESULTADOS

Sólo en el tálamo se aprecia una correlación inversa significativa. Se ha hecho un análisis de regresión múltiple para comprobar qué variable es la que realmente está influyendo, el modelo aplicado ha sido predecir el índice medio de FSCR a través de la dosis de neurolépticos, el tipo de esquizofrenia y los años de evolución. El resultado es que la única de las variables que influye de forma significativa es la dosis de neurolépticos, que hace descender de forma significativa el índice medio de FSCR en el tálamo, según el siguiente modelo: *Índice medio de FSCR = 0,952548 - 0,00025419 Dosis de neurolépticos* que resulta ser significativo, con un p-valor de 0,0296. El intervalo de confianza al 95 %, para el coeficiente asociado a la dosis de neurolépticos es: (-0,0004808 -0,0000275). El coeficiente de determinación, es decir el porcentaje de variabilidad explicada por el modelo, es de 19,74 (tabla 1).

TABLA 1. DOSIS DE NEUROLÉPTICOS (mg DE CLORPROMACINA)			
DIAGNÓSTICO	ESQUIZOFRENIA	ESQUIZOFRENIA POSITIVA	ESQUIZOFRENIA NEGATIVA
CEREBELO DCHO.	-.0479 P=.824	.0090 P=.985	.0130 P=.961
CEREBELO IZDO.	.0510 P=.813	-.0190 P=.968	-.0102 P=.969
FRONTAL DCHO.	-.1134 P=.598	-.0381 P=.935	-.0329 P=.900
FRONTAL IZDO.	-.0285 P=.895	.2068 P=.656	-.1598 P=.540
PARIETAL DCHO.	.0761 P=.724	.3857 P=.393	.0946 P=.718
PARIETAL IZDO.	-.0278 P=.897	.1696 P=.716	-.1109 P=.672
TEMPORAL DCHO.	.0617 P=.775	.1338 P=.775	.2530 P=.327
TEMPORAL IZDO.	-.1141 P=.595	.1746 P=.708	-.1984 P=.445
GANGLIO DCHO.	-.2777 P=.189	.1312 P=.779	-.3383 P=.184
GANGLIO IZDO.	-.3376 P=.107	-.2641 P=.567	-.2788 P=.279
TÁLAMO	-.4443 P=.030	.1309 P=.780	-.5447 P=.024
OCCIPITAL DCHO.	.0191 P=.929	.4277 P=.338	-.0468 P=.859
OCCIPITAL IZDO.	-.1313 P=.541	-.1433 P=.759	-.0887 P=.735

DISCUSIÓN

El interés de este hallazgo radica en la coincidencia con otros autores que han observado resultados similares mediante tomografía por emisión de positrones (PET)⁵ y la aplicación de dichas observaciones al control evolutivo y respuesta al tratamiento neuroléptico en pacientes con esquizofrenia. Si tras estudios longitudinales de este tipo de pacientes en distintas fases de su evolución el resultado fuera el descrito la utilidad psiquiátrica y forense recaería en la posibilidad de analizar la respuesta clínica y conductual en función del tratamiento más adecuado. Así, pacientes con esquizofrenia que no respondieran a los neurolepticos² típicos, y por tanto resistentes a dicho tratamiento, mostrarían ausencia de modificación del FSCR, frente a los que sí respondieran que, como han demostrado algunos autores (Pérez Castejón M. J. *et al.*), mostrarían una mejoría del mismo después del tratamiento adecuado.

CONCLUSIÓN

Se ha demostrado que la toma crónica de neurolepticos (mg equivalentes de clorpromacina) no influye en la disminución del FSCR en áreas frontal, temporal y parietal, disminución que parece formar parte del curso y naturaleza de la enfermedad, mostrando sin embargo una menor perfusión talámica a mayor dosis de medicación administrada, independiente de la respuesta al tratamiento.

Bibliografía

1. Arias J.A., Barabash A., González-Maté A., Marañés A., Cabranes J.A., Del Olmo J. «Limbic dysfunction in schizophrenia and mania». *Br. J. Psychiatry* (1996), 169; p. 509-516.
2. Catafau, A.M., Parellada, E., Lomeña, F.J., Bernardo, M., Pavia, J., Ros, D. *et al.* «Prefrontal and temporal blood flow in schizophrenia: resting and activation technetium-99m-HMPAO SPECT patterns in young neuroleptic-naive patients with acute disease». *J. Nucl. Med.* (1994), 35(6); p. 935-941.
3. Berman, Z.F., Weimberger, D.R. «Lateralization of cortical function during cognitive tasks: Regional cerebral blood flow studies of normal individuals and patients with schizophrenia». *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* (1990), 53; p. 150-160.
4. Lewis, S.W., Ford, R.A., Syed, G.M., Reveley, A.M., Toone, B.K. «A controlled study of 99mTc-HMPAO single-photon emission imaging in chronic schizophrenia». *Psychological Medicine* (1992), 22; p. 27-35.
5. Liddle, P.F., Friston, K.J., Frith, C.D., Hirsch, S.R., Jones, T., Frackowiak, R.S.J. «Patterns of cerebral blood flow in schizophrenia». *Br. J. Psychiatry* (1992), 160; p. 79-186.
6. Paulman, R.G., Devous, M.D., Gregory, R.R., Herman, J.H., Jennings, L., Bonte, F.J., *et al.* «Hypofrontality and cognitive impairment in schizophrenia: dynamic single-photon tomography and neuropsychological assesment of schizophrenic brain function». *Biol. Psychiatry* (1990), 27; p. 377-399.
7. Piera, C. «Radiofármacos en SPECT cerebral. Control de calidad». *Rev. Esp. Med. Nucl.* (1995), 14 (2); p. 81-85.
8. Pavia, J., Ros, D., Catafau, A.M., Lomeña, F., *et al.* «Three-dimensional realignment of activation brain single-photon emission tomographic studies». *Eur. J. Nucl. Med.* (1994), 21(4); p. 1298-1302.



COMUNICACIONS LLIURES

PATOLOGIA FORENSE,
ANTROPOLOGIA-
PALEOPATOLOGIA FORENSE
I MEDICINA FORENSE
INFANTIL

Suicidio por arma de fuego: a propósito de un caso. Importancia de la TAC y de los hallazgos necrópsicos

Dr. C. Alías
Dr. J. Castellà
Dra. A. Bertomeu
Dra. A.R. López
Dra. M. Campanyà

Jutjats de primera instància i instrucció
de Badalona

Dr. J.M. Tortosa

Jutjats de primera instància i instrucció
de Sabadell

INTRODUCCIÓN

Las lesiones por arma de fuego, sin ser habituales en nuestro país, se presentan con cierta frecuencia planteando problemas medicolegales de difícil solución. Uno de los interrogantes más importantes, por no decir el de mayor entidad inicial, es la determinación de la etiología medicolegal. En muchas ocasiones, tan importante como el estudio necrópsico, que sin duda suele aportar datos fundamentales en la investigación, lo es el estudio de los antecedentes y básicamente del lugar de los hechos, donde, a menudo, se detectan elementos suficientes por lo menos para orientar la investigación en relación a tan importante cuestión.

Por otra parte, en la actualidad es cada vez más frecuente, por lo menos en nuestro partido judicial, tanto en este tipo de violencias como en otros mecanismos lesivos, que exista una actuación previa de servicios clínico-asistenciales de urgencia que puede interferir y/o dificultar el adecuado estudio del lugar de los hechos. Efectivamente, la potenciación de la medicina asistencial de urgencias, la creación del sistema de emergencias médicas, su indudable eficacia, la frecuencia con que son avisados, muchas veces por las propias fuerzas de seguridad, etc., son factores favorecedores de una adecuada asistencia clínica pero que, en ocasiones, dificultan la labor pericial en una investigación criminal al destruir o aportar más elementos biológicos al lugar del suceso. En definitiva, en el ámbito del partido judicial en el que desempeñamos nuestra actividad, a menudo es el profesional del centro sanitario quien cursa el obligado parte judicial, a veces de ingreso cadáver, con posterioridad al traslado de la víctima desde el lugar de los hechos hasta el mencionado centro sanitario.

En otras ocasiones, por tratarse de un centro de referencia nivel III, se asiste en el servicio de urgencias a víctimas de hechos violentos que proceden de otros partidos judiciales.

Sea como fuere, cada vez nos encontramos con mayor frecuencia con la dificultad de estudiar el lugar de los hechos con rapidez y eficacia, en condiciones favorables de conservación. Esta apreciación, que quizás pueda ser motivo de otro trabajo, condiciona una dificultad para la investigación, como ha ocurrido en este caso en el que se desconocían por completo los antecedentes y las circunstancias del hecho en el momento de realizar la autopsia.

Por otra parte, la rapidez y eficacia creciente de los servicios asistenciales facilita que, hoy en día, se pueda actuar ante situaciones que antaño se consideraban irreparables. No es infrecuente que tras una primera actuación de urgencias con respuesta favorable el lesionado permanezca en una unidad de reanimación o de vigilancia intensiva, o que sea intervenido quirúrgicamente, pudiendo sobreponerse o, en los casos desfavorables, fallecer en un periodo de tiempo variable. Todo ello condiciona un plus de dificultad para la labor pericial, en tanto en cuanto el paso de las horas y los actos médicos necesarios facilitan la desaparición de elementos de estudio, que muchas veces son clínicamente irrelevantes e incluso inapreciables, pero que pueden ser de gran trascendencia pericial: desaparecen los vestidos, se lavan las heridas, las manos, etc.

Por contra, el desarrollo de nuevas técnicas diagnósticas en el terreno asistencial y su disponibilidad en nuestro ámbito laboral nos permite utilizar mo-

dernas técnicas, con la colaboración de personal especializado, en el estudio del cadáver.

A lo largo del presente trabajo describiremos, a propósito de un caso, la forma en que las circunstancias expuestas limitaron el conocimiento de muchos datos en el momento de practicar la autopsia, los datos obtenidos gracias a la disponibilidad de exploraciones complementarias de alta resolución, la dificultad de su interpretación y la capacidad de resolución de los hallazgos necrópsicos macroscópicos con negatividad de las exploraciones complementarias posteriores.

OBJETIVO

Insistir en la importancia de las exploraciones complementarias radiológicas previas a la autopsia del cadáver de un sujeto fallecido como consecuencia de heridas por arma de fuego. Destacar la importancia de su correcta valoración y, básicamente, recordar que una autopsia realizada en buenas condiciones sigue siendo el elemento de estudio medicoforense fundamental, que aportará datos relevantes para la resolución de los casos.

MATERIAL Y MÉTODO

El juzgado de guardia tuvo conocimiento telefónico del fallecimiento de un sujeto, en un centro sanitario, como consecuencia de una herida por arma de fuego. No existía conocimiento previo de su presencia en el centro porque el parte judicial de urgencias no había finalizado el circuito hasta el juzgado de guardia.

Se trataba de una persona joven, que había ingresado en el servicio de urgencias hacía menos de 48 horas por presentar una herida por arma de fuego en la región craneal.

Consultada la historia clínica se objetivó que se trataba de un individuo diestro y que se había practicado una TAC craneal de urgencia. Una de las interpretaciones clínicas de dicha TAC concluía que se trataba de un disparo izquierda-derecha, fundamentando dicha conclusión en el desplazamiento de la masa encefálica hacia el lado derecho con salida parcial de la misma.

El paciente fue intervenido quirúrgicamente, permaneciendo en la unidad de reanimación hasta el fallecimiento 24-48 horas después. Atendiendo a estos antecedentes la autopsia fue realizada por dos médicos forenses.

El estudio medicoforense de la TAC, previo al acto necrópsico propiamente dicho, permitió evidenciar que, efectivamente, existe un desplazamiento de la masa encefálica hacia la derecha, especialmente manifiesto en algunos cortes. También se evidenció que en todos los cortes en los que se observaba la presencia de pequeños fragmentos óseos, éstos se localizaban en el lado derecho, sin que ninguno de ellos se ubicara entre la línea media y la herida del lado izquierdo. Llamaba la atención, por tanto, que un proyectil que entrara por la izquierda condicionara un desplazamiento y acúmulo de fragmentos en la derecha, en ausencia de fragmentos en el trayecto.

En el examen externo del cadáver destacaba la presencia de dos heridas quirúrgicas suturadas con grapas, una en cada región temporal, con restos de líquido antiséptico. La apertura de la bóveda craneal y su posterior estudio permitió objetivar la presencia de un pequeño orificio en el diploe externo del lado derecho que aumentaba de tamaño en el diploe interno del mismo lado, así como la existencia de un pequeño orificio en el diploe interno del lado izquierdo que se abría en forma de cono dibujando un orificio de mayores dimensiones en el diploe externo de ese mismo lado. Todo ello para conformar los hallazgos necrópsicos en la bóveda craneal típicos de un disparo derecha-izquierda.

Se procedió a la toma de muestras de ambas manos y a la remisión de la piel que rodea ambas heridas para intentar determinar, en la medida de lo posible, alguno de los elementos integrantes del disparo con resultados negativos, en probable relación con el período de tiempo transcurrido y la terapéutica medicoquirúrgica aplicada.

DISCUSIÓN

En ausencia de elementos de juicio, en el momento de practicar la autopsia, propios del estudio del lugar de los hechos, y ante la negatividad de las exploraciones complementarias que se practicaron tras el acto necrópsico, nos quedan dos elementos fundamentales a valorar: la TAC y los hallazgos de la autopsia.

Consideramos que el desplazamiento de la masa encefálica hacia un lado no es elemento suficiente para determinar el sentido del proyectil en el momento de atravesarla. Ciertamente debe existir un desplazamiento inicial en el mismo sentido que el proyectil, pero nada debe impedir, según nuestro criterio, que posteriormente se produzca un desplazamiento hacia el lado contrario si la víctima, por ejemplo, es trasladada durante varios kilómetros y por un período de tiempo no despreciable, en decúbito lateral del lado favorable. Este hecho puede explicar, a nuestro entender, que la masa encefálica se desplazara hacia el lado derecho, a pesar de que fuera éste el orificio de entrada. Por otra parte, el orificio de entrada en el lado derecho explica los múltiples fragmentos existentes en este lado y es totalmente compatible con los hallazgos de autopsia.

Todo lo anterior nos llevó a concluir que se trataba de un disparo derecha-izquierda por la disposición de los orificios de la calota craneal y de los fragmentos óseos en la TAC, entendiéndose que el desplazamiento de la masa encefálica puede ser posicional.

CONCLUSIONES

- PRIMERA. Los estudios radiológicos de alta definición aportan datos de gran relevancia en los lesionados y cadáveres de sujetos fallecidos por heridas por arma de fuego. Tanto es así que entendemos que el estudio radiológico previo a la autopsia de un cadáver de estas características debería ser inexcusable.

- SEGUNDA. La interpretación de estas exploraciones debe ser prudente y realizada por personal especializado. Como en toda exploración complementaria, debe evitarse la interpretación precipitada e individual, siendo aconsejable realizar una valoración tras el estudio completo del caso.
- TERCERA. Entendemos que una autopsia realizada en buenas condiciones, que debería incluir los estudios radiológicos complementarios previos, sigue aportando los elementos de juicio más determinantes para la resolución de estos problemas medicoforenses.

Estudio de los suicidios acaecidos en los últimos once años en los hospitales psiquiátricos de Sant Boi de Llobregat (Barcelona)

Dr. Gabriel Font Valsecchi
Dra. Eulàlia Trias Capella

Metges forenses dels jutjats de primera
instància i instrucció núm. 1 i 2, i 3 i 4 de Sant
Boi de Llobregat, respectivament

INTRODUCCIÓN

Existen varios enigmas grandiosos en la vida humana; el suicidio es uno de ellos. Nadie conoce realmente por qué un ser humano se quita la vida; a menudo, y en algunas ocasiones de forma especial, la persona que comete el suicidio conoce poco sus propios y complicados motivos para la auto-destrucción.

Si alguna afirmación parece evidente en la literatura suicidógena es la asociación entre la conducta suicida y la existencia de un trastorno mental diagnosticado o sentido.

La enfermedad mental es el factor de riesgo más importante de suicidio y los pacientes psiquiátricos forman un grupo de elevado riesgo en relación a la mortalidad y a la morbilidad por suicidio.

Diversos estudios epidemiológicos muestran una diferencia significativa de los actos suicidas entre las personas afectas de un trastorno mental y la población general.

El riesgo de suicidio es especialmente elevado en los pacientes con diagnóstico de depresión, esquizofrenia y alcoholismo, pero los actos de suicidio pueden ocurrir en la mayoría de los pacientes psiquiátricos.

Los diagnósticos psiquiátricos tienen gran importancia en el juicio clínico sobre el riesgo suicida, pero muchas veces éste sólo se tiene en cuenta cuando se está frente a un trastorno afectivo mayor o un trastorno esquizofrénico, y no se valora tanto en otros trastornos psíquicos.

El hecho de que un acontecimiento vital pueda desencadenar un acto de suicidio en un paciente psiquiátrico y no afectar a otro con el mismo diagnóstico recuerda la complejidad de los actos suicidas y la cantidad de factores de riesgo que pueden interactuar a nivel biológico y psicosocial y que inciden en la persona enferma en un momento determinado, a modo de crisis o persistiendo durante un período prolongado.

Generalmente, los diagnósticos de trastornos psicóticos se asocian al suicidio consumado, y las tentativas de suicidio, a los trastornos de personalidad, distímicos y adaptativos.

MATERIAL Y MÉTODOS

La existencia en la sede del partido judicial de Sant Boi de Llobregat (Barcelona) de dos centros psiquiátricos (Benito Menni y Sant Joan de Déu) con una población cercana a los 800 pacientes cada uno de ellos, nos motivó para llevar a cabo un estudio de los suicidios que se pudieran consumir en el interior de los mismos y poder así profundizar en aquellos parámetros de interés, como son: la edad, el sexo, las patologías psíquicas que sufrían los internos, los mecanismos utilizados, las tentativas previas, entre otros.

Dado que se ha contado de una forma continuada con la presencia de al menos uno de los dos médicos forenses en los juzgados de esta localidad, que han llevado a cabo el presente estudio, ha hecho que se pueda disponer de una información personalizada y completa de todos los casos habidos en el tiempo re-

ferido; dado que al hablar de suicidios y como tal de muertes violentas, obligan a la correspondiente diligencia de levantamiento de cadáver y ulterior autopsia.

Se han consumado un total de dieciocho suicidios en el período comprendido entre los meses de agosto de 1986 y 1997.

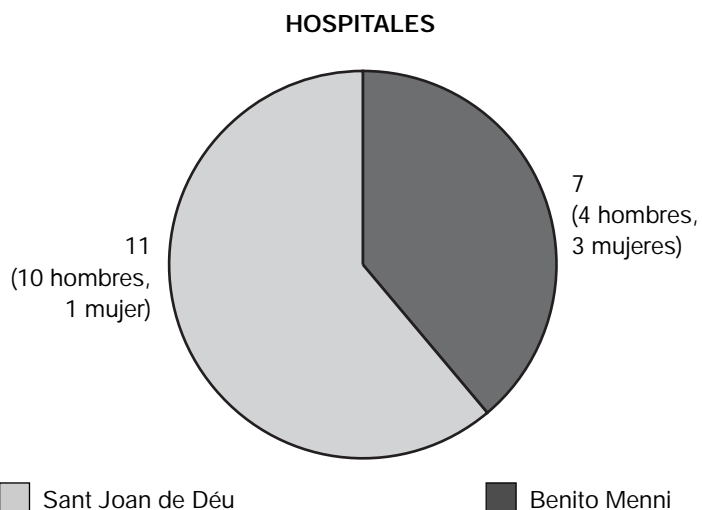


Figura 1. Suicidios. Hospitales psiquiátricos de Sant Boi de Llobregat (1986-1997)

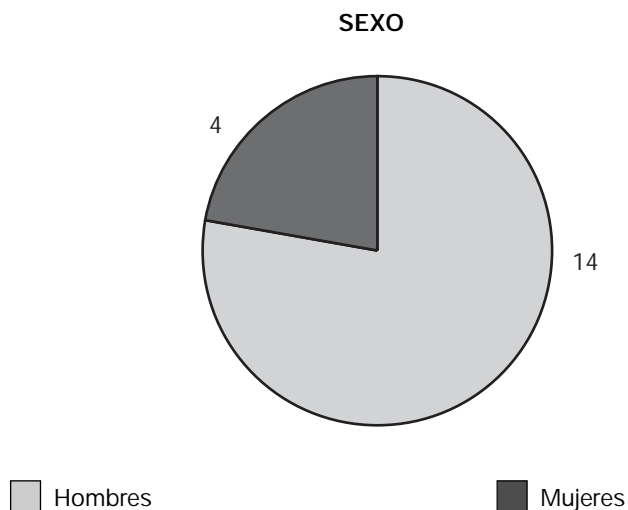


Figura 2. Suicidios. Hospitales psiquiátricos de Sant Boi de Llobregat (1986-1997)

RESULTADOS

HOSPITALES: en el centro Benito Menni, mayoritariamente con población interna femenina y que tan sólo cuenta con un pabellón de urgencias para hombres, amén de algunos enfermos crónicos y en la unidad de psicogeriatría, se han producido siete suicidios (cuatro hombres y tres mujeres).

En el hospital Sant Joan de Déu, básicamente con pacientes masculinos y una escasa representación femenina, distribuida entre la unidad de agudos y de más larga estancia, se han consumado once (diez hombres y una mujer).

SEXO: hacen un total de 14 hombres y 4 mujeres.

EDAD: a excepción de los intervalos comprendidos entre los 10 y 20 años y los 71 y 80 en que se han contabilizado uno y dos suicidios respectivamente, en el resto del espectro se ha mantenido constante el número de tres en todas las décadas comprendidas entre las referidas anteriormente.

Es digno de destacar como por debajo de los 41 años no se ha producido ningún caso en pacientes del sexo femenino, siendo en cambio patente la casuística en los hombres.

POR AÑOS: la variabilidad se puede decir que ha sido una constante, siendo el número más repetido, dos por año (1987, 1990, 1991 y 1993) con ausencia de los mismos en 1988, 1996 y 1997.

La máxima incidencia, con cuatro casos, se produjo en 1994.

POR MESES: con tres sucesos destacan los meses de febrero y agosto, siendo nulo en mayo y diciembre.

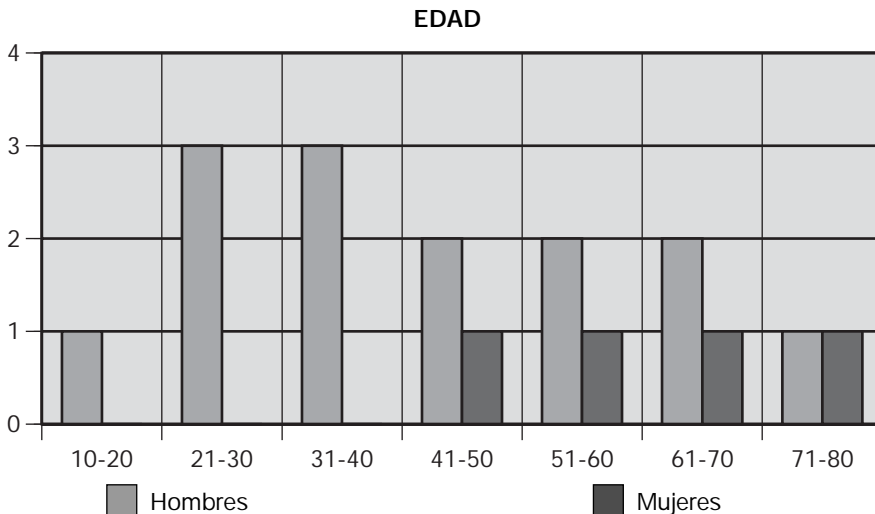


Figura 3. Suicidios. Hospitales psiquiátricos de Sant Boi de Llobregat (1986-1997)

POR DÍAS DE LA SEMANA: los martes, miércoles y viernes se encuentran por delante con cuatro en cada uno de ellos; en sábado no se realizó ninguno.

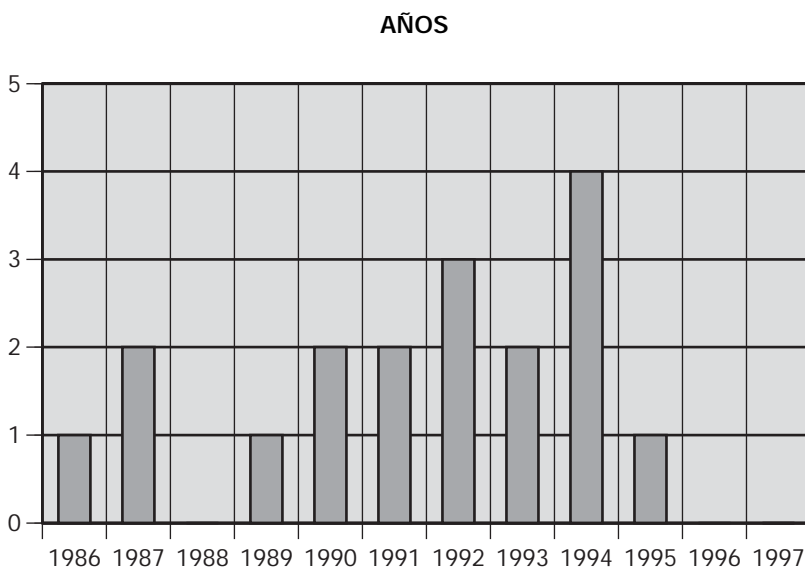


Figura 4. Suicidios. Hospitales psiquiátricos de Sant Boi de Llobregat (1986-1997)

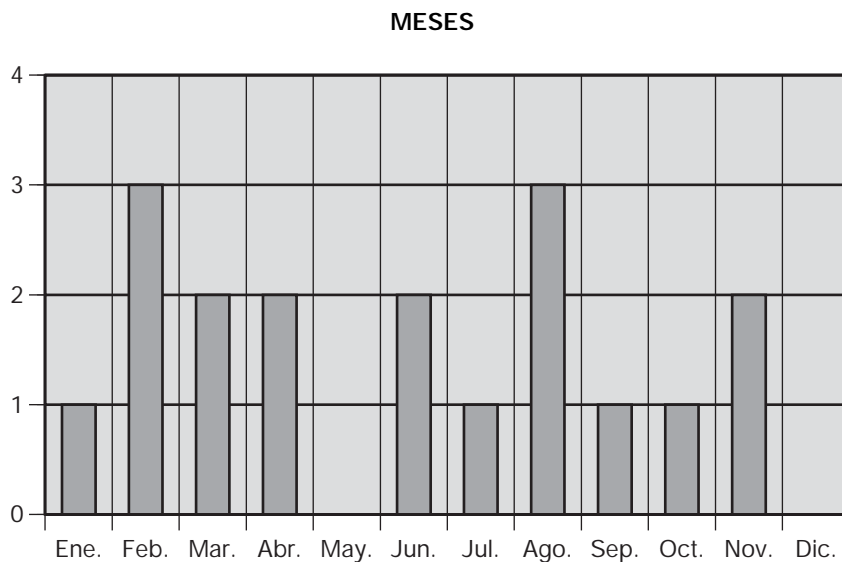


Figura 5. Suicidios. Hospitales psiquiátricos Sant Boi de Llobregat (1986-1997)

DÍAS SEMANA

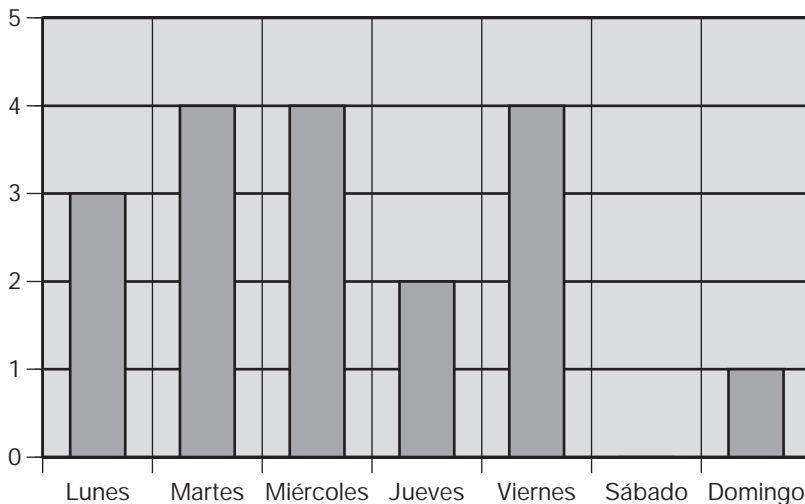


Figura 6. Suicidios. Hospitales psiquiátricos Sant Boi de Llobregat (1986-1997)

PATOLOGÍAS

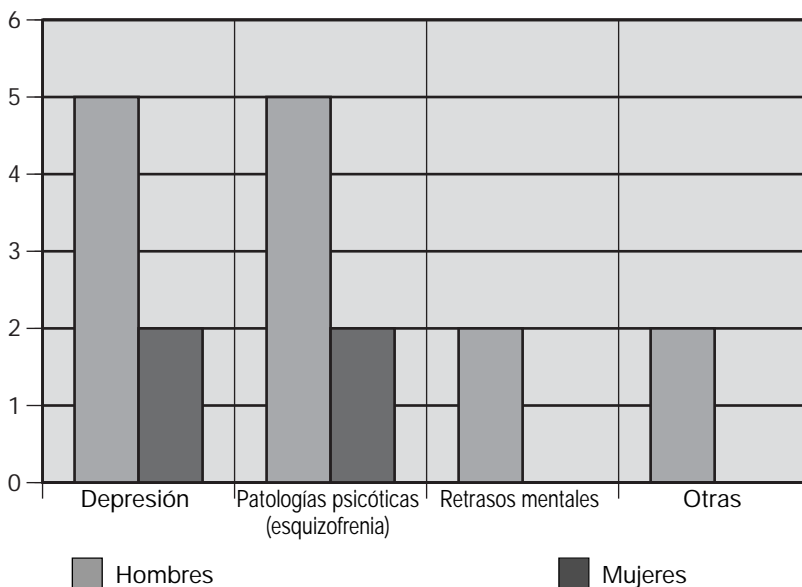


Figura 7. Suicidios. Hospitales psiquiátricos Sant Boi de Llobregat (1986-1997)

PATOLOGÍAS PSÍQUICAS: Globalmente hay que mencionar como la depresión y las patologías psicóticas (dentro del ámbito de la esquizofrenia) [en los hom-

bres: tres de tipo paranoide, una indiferenciada y un trastorno esquizoafectivo; en las mujeres: una de tipo defectual y una injertada en un retraso mental leve] ocupan el primer lugar a la par en ambos sexos, si bien en el masculino se han detectado cinco casos de cada uno y en el femenino sólo dos.

Dos hombres más que se suicidaron padecían retrasos mentales (leve y moderado, respectivamente).

Destacar por último otras dolencias que presentaban dos internos varones, concretamente un alcoholismo crónico dentro del contexto de un síndrome orgánico cerebral (epilepsia) y una toxicomanía (adicción a drogas por vía parenteral).

MECANISMOS: los hombres mayoritariamente optaron por la ahorcadura como método autolítico en once casos, seguido de la precipitación con dos y una estrangulación suicida.

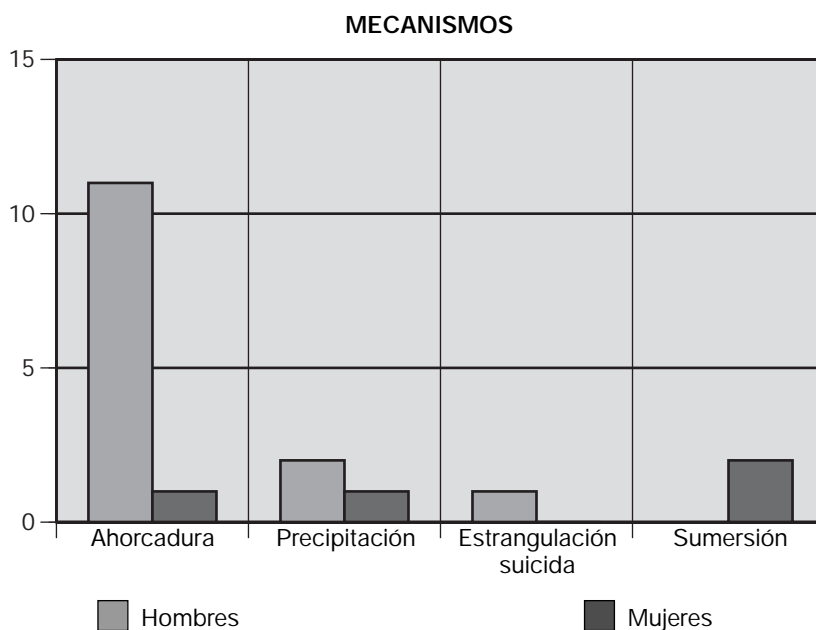


Figura 8. Suicidios. Hospitales psiquiátricos Sant Boi de Llobregat (1986-1997)

Las mujeres, en cambio, en nuestra casuística, utilizaron en dos ocasiones la sumersión (una en una bañera y la otra en un canal que dista escasamente unos cinco metros del hospital). Otra se ahorcó y una cuarta se precipitó.

Mencionar como describen Blanca Sarró y Cristina de la Cruz: la elección del método además de depender de los países, culturas, épocas, razas, sexo, edad y medio rural o urbano, está influenciado por la accesibilidad, oportunidad y aceptación sociocultural de quien lo lleva a cabo.

TENTATIVAS PREVIAS: ocho internos contaban con antecedentes de intentos autolíticos, seis hombres y dos mujeres; ello hace un 44,4 % del total.

Por patologías, cinco padecían esquizofrenia, dos estaban diagnosticados de depresión y había un toxicómano.

CONCLUSIONES

En nuestro estudio, los hombres se han suicidado aproximadamente cuatro veces más que las mujeres.

Los varones lo han consumado en edades más jóvenes que las hembras (43 años versus 60, de promedio).

Como ítems de mayor frecuencia, destacar el año 1994; los meses de febrero y agosto; y los días de la semana martes, miércoles y viernes.

La depresión y globalmente los trastornos esquizofrénicos, en ambos sexos, fueron los que más destacaron en el apartado de las patologías.

Como mecanismos más utilizados destaca la ahorcadura en los hombres y la sumersión en las mujeres.

Las tentativas previas han asentado básicamente sobre el sexo masculino y con trastornos de tipo esquizofrénico (los esquizofrénicos llevan a cabo más suicidios que los depresivos, aunque el riesgo inmediato es relativamente mayor en éstos).

Destacar la ausencia de notas de despedida que hemos podido constatar en todos los casos.

Por último lanzar una pregunta al aire, ¿guardan relación con las medidas de seguridad hospitalaria? A nuestro entender, si bien el suicidio se trata de un acto complejo y difícil en ocasiones de predecir cuando se puede llegar a consumir, la adopción de aquellas medidas destinadas a no facilitar lugares, enclaves o situaciones que puedan facilitar su ejecución en pacientes con un potencial elevado tienen que tenerse en cuenta en la prevención de los mismos.

Bibliografía

- Freedman, Kaplan y Sadock. *Tratado de psiquiatría*. 2 tomos. Editorial Salvat, 1982.
- Costa, Miró, Gallart y Pujol. *El suicidi*. Acadèmia de Ciències Mèdiques de Catalunya i de Balears, 1977.
- Sarró, B., de la Cruz, C. *Los suicidios*. Ediciones Martínez Roca, 1991.
- Delgado, Esbec, Rodríguez y colaboradores. *Psiquiatría legal y forense*. 2 tomos. Editorial Colex, 1994.
- Ganoza y Albaiges. «Suicidios e intentos de suicidio en un hospital psiquiátrico». *Informaciones psiquiátricas* (1983), 92 y 93.

Estudio de las muertes por accidente de tráfico en el partido judicial de Alicante (1991-1994)

Dr. S. Giner Alberola
Prof. J. B. Martí Lloret
Dr. M. Ramos Blanes
Dra. B. Cardona Valencia

Càtedra de Medicina Legal i Toxicologia
Facultad de Medicina.
Universitat Miguel Hernández d'Alacant

INTRODUCCIÓN

Dentro de las líneas de investigación que se desarrollan en la División de Toxicología y Legislación Sanitaria (Medicina Legal) de la Universidad Miguel Hernández, el estudio de la muerte, en sus diferentes aspectos, es uno de los temas de investigación, y dentro de él, las que por sus características entran dentro de lo que denominamos muertes medicolegales.

Junto a las enfermedades cardiovasculares y el cáncer, los accidentes de tráfico ocupan un lugar preferente entre las causas que llevan a la muerte en la sociedad actual. Si bien es cierto que en los últimos años el número de víctimas ha descendido, todavía continúa siendo elevado. En 1991 en España se contabilizaron 98.128 accidentes de tráfico con víctimas, 87.292 al año siguiente y 79.925 en 1993. En la Comunidad Valenciana en esos tres años fueron, respectivamente, 9.068, 8.382 y 7.799 los accidentes con víctimas y 557, 502 y 418 las muertes en accidentes de tráfico. En lo que a la provincia de Alicante se refiere, 173, 149 y 126 fueron en estos tres años las víctimas mortales; 2.233, 2.257 y 2.165 los accidentes con víctimas.

Trataremos de analizar las muertes acaecidas entre 1991 y 1994 inclusive y calificadas de accidente de tráfico.

MATERIAL Y MÉTODO

Hemos estudiado las muertes acaecidas entre 1991 y 1994 por accidente de tráfico en que han intervenido los siete juzgados del partido judicial de Alicante, comprendiendo este partido la capital y once partidos más (Alcoraya, Bacarot, Cañada del Fenollar, Foncalent, Tabarca, Monegre-Cabeco d'Or, Moralet, Pla de la Vallonga, Rebolledo, Santa Faz y Verdagas), todo lo cual constituye el municipio de Alicante, con una extensión de 201,27 km² y una población según el censo de 1992 facilitado por el Instituto Nacional de Estadística de 265.473 habitantes.

Durante los referidos cuatro años, se registraron 223 muertes violentas, 99 fueron en accidente de tráfico, lo que supone el 44,4 % de las 223 referidas, donde se incluyen las de etiología accidental (tráfico, accidental propiamente dichas y laborales), suicida y homicida, representando las primeras el 74,24 %, las suicidas el 21,51 % y las homicidas el 4,24 %.

Los datos fueron extraídos de las diligencias judiciales abiertas, analizándose parámetros como sexo, edad, estado civil, lugar de los hechos, hora, día, mes, año, lesiones, etc.

RESULTADOS

1. Sexo

De los 99 fallecimientos ocurridos entre 1991 y 1994, el 80,81 % corresponden al sexo masculino (80 casos) frente al 19,91 % de las mujeres.

2. Edad

Antes de cumplir los treinta años, se da la mayor accidentabilidad mortal, suponiendo el 40,41 %, siguiéndole entre 60-74 años con el 19,19 %; en mayores de 74 años contabilizamos 13 fallecimientos, todos por atropello.

3. Estado civil

Hay que señalar que entre los casados y los solteros hay pocas diferencias (46,47 % y 41,41 %, respectivamente).

4. Mecanismo

El atropello ocupa el 45,46 % de los mecanismos en este tipo de muerte violenta (45 víctimas), seguido con un 22,22 % por el choque de vehículos (22 víctimas), mientras que el choque con obstáculos supone el 17,17 % (17 víctimas) y el vuelco es el mecanismo de menor incidencia con un 15,15 % (15 víctimas).

5. Hora

Entre las 4 de la tarde y antes de las 24 horas se produce casi el 50 % de los accidentes mortales, seguido del espacio entre las 8-15 horas (35,35 %) y entre las 0-8 horas el resto (15,15 %).

6. Día de la semana

Entre los días de la semana, el viernes con el 19,19 % es el día de mayor número de víctimas, seguido del sábado (17,17 %) y el miércoles; el domingo es el día que menor número de casos encontramos.

7. Mes

Enero (12), seguido de junio y julio (11 cada uno), noviembre y diciembre, son los meses de mayor accidentabilidad mortal, mientras que el mes de febrero y septiembre, con 4 víctimas cada uno, son los que menos.

8. Lugar de los hechos

El casco urbano es donde se registra mayor número de víctimas (48,49 %), seguido de la carretera (41,41 %), autopista (6,06 %) y vía del tren (3,03 %).

9. Lesiones aparecidas en el informe forense

Las lesiones craneoencefálicas acontecen en 66 fallecidos de los 99, mientras que las torácicas aparecen en 50, seguidas de las de miembro superior en 36 víctimas, miembro inferior en 32 y las lesiones abdominales en 30 fallecidos, mientras que la columna vertebral se encuentra afectada en 4 accidentados. Hay 1 carbonizado.

CONCLUSIONES

Hemos estudiado 99 víctimas por accidente de tráfico en el partido judicial de Alicante, durante un período comprendido entre 1991 y 1994, lo que para una población de 265.473 habitantes supone una tasa de 9 fallecidos por cada 100.000 habitantes y año.

El prototipo de fallecido en el partido judicial de Alicante es el de un varón, cuya edad se encuentra comprendida entre los 15 y 30 años, de estado civil casado, siendo el choque entre vehículos en la carretera el mecanismo más frecuente, dejando de lado el atropello en el casco urbano ya que este mecanismo ocurre con personas cuya edad es a partir de los 60 años.

El fin de semana es cuando mayor incidencia hay, siendo entre las cuatro de la tarde y las 0 horas del día siguiente la mayor siniestrabilidad.

Los meses del año coinciden con los períodos vacacionales, ya sean en verano como en las vacaciones de Navidad.

Bibliografía

- Cardona A., Marhuenda D., Jiménez S., Pérez Carrión A. «Estudio médico-legal de las muertes violentas en el partido judicial de Alicante entre 1980 y 1984». Acta VII Jornadas Mediterráneas de Medicina Legal. Sevilla 1986; p. 510-522.
- Corbella Corbella J., Martí Lloret, J. B. «Injuries in the vertebral column following a rear and collision». *Acta Medicinae Legalis et Socialis*. Vol. XXVII; p 217-222.
- Instituto Nacional de Estadística. Censo de población de 1992.
- Martí Lloret, J.B., Domingo C., Pamblanco E., Rodés F. «El accidente de tráfico en zona urbana como medio lesivo». Orfila 3. III Jornadas Anuales Soc. Esp. Med. Legal y Forense, Bilbao 1989; p. 41-52.
- Martínez Baza P., López E., Vega J. «Estudio de las causas de muerte por accidente de tráfico en el Registro Civil de Valladolid 1980-1986». Orfila 3. III Jornadas Anuales Soc. Esp. Med. Legal y Forense, Bilbao 1989; p. 25-40.
- Santos Amaya I., García de Gálvez A., Palomo J. L., Castilla J. «Supervivencia y víctimas por accidente de tráfico». *Acta Medicinae Legalis et Socialis*. Vol. XLII, Zaragoza 1992; p. 261-264.

Microondas como método alternativo en histopatología forense

Dr. Vicenç Gómez i Prats
Dra. Adela M. Carmona Martínez
Dr. Juan Carlos Borondo Alcázar
Dra. Yolanda Mas Torres

Centre d'Estudis Jurídics i Formació
Especialitzada. Departament de Justícia.
Generalitat de Catalunya.
Secció d'Histopatologia de l'Institut
de Toxicologia de Barcelona

Dos de los principales objetivos de la fijación son:

- 1.º Conservar la morfología lo mejor posible.
- 2.º Bloquear las reacciones de autólisis y putrefacción bacteriana, todo ello de gran importancia en patología forense.

La fijación se puede realizar mediante procesos químicos (coagulantes y no coagulantes) y físicos (calor).

Es sabido que un aumento de temperatura puede dar una mala calidad de la fijación, pero si este aumento es rápido y uniforme como ocurre con el microondas, se obtiene en cambio una excelente fijación.

Desde hace dos décadas se están empleando microondas como método alternativo al formol en los laboratorios de anatomía patológica para la fijación de piezas anatómicas y tisulares debido a su rapidez de ejecución permitiendo iniciar rápidamente el proceso histológico.

A diferencia del formol, las microondas fijan los tejidos por la producción de calor y desnaturalización de las proteínas tisulares y celulares.

El método empleado habitualmente es con la pieza sumergida en agua, suero fisiológico o más habitualmente formol al 10 % en un recipiente apto para dejar pasar las microondas, programando la potencia, tiempo y temperatura en relación al volumen y tipo de tejido de forma lo más estandarizada posible.

El aparato de microondas se basa en un magnetrón emisor ya sea en un aparato doméstico o más sofisticado con controles internos de temperatura, con la posibilidad de intervalos de tiempos variables y extracción de humos.

En nuestra sección de histopatología disponemos de un aparato sencillo doméstico que utilizamos para acortar el tiempo de las tinciones y, también, como método de fijación alternativo para casos concretos:

- Medio de fijación rápido para casos muy urgentes que no puedan esperar el tiempo de fijación formólica. Recordemos que el formol penetra lentamente en los tejidos variando su poder fijador entre 6-8 horas para las muestras pequeñas y 24-36 horas para las piezas anatómicas o vísceras recientes y más allá de las 48-72 horas para las piezas con grados extremos de autólisis y putrefacción con cambios periódicos del formol.
- Como medio de fijación suplementario en piezas deficientemente fijadas en formol y especialmente en casos de autólisis y putrefacción cadavérica muy avanzados.

Nosotros utilizamos un contenedor de plástico transparente y, como medio líquido, formol al 10 % el cual absorberá el exceso de calor.

Aunque en un principio fijábamos las vísceras enteras, posteriormente adoptamos la postura de fijar bloques orgánicos o tisulares de menor tamaño y de volumen similar con el objeto de estandarizar los parámetros variables. También tomamos muestras para control exclusivamente fijadas en formol.

En casos de autólisis extrema de muestras ya procesadas también irradiamos sobre secciones de cuatro micras parafinadas, lo cual permitía comparar las muestra fijadas por los dos métodos. En general, obteniendo muy buenos resultados, superiores a la fijación con formol exclusivamente, aunque con los inconvenientes de los artefactos que potencialmente se pueden producir.

Según el estado de las muestras observamos que:

- En muestras tisulares recientes y bien conservadas, el formol es superior a la fijación con microondas, entre otras razones porque el calor produce en mayor o menor grado artefactos de coagulación tisular y de líquidos con alto contenido en proteínas (edema) y produciendo una marcada basofilia tisular. Esto limita su utilización, no debiéndose practicar en casos de lesiones eléctricas, carbonización, cáusticos y en general lesiones por necrosis de coagulación tisular.
- En muestras con un grado de autólisis menor se obtiene una imagen más nítida utilizando la fijación con microondas, aunque no lo suficiente para sustituir el formol como método de rutina por los posibles artefactos incluidos.
- La sobrefijación con microondas es superior a la formólica en muestras de extremo grado de autólisis y putrefacción y la combinación de ambas es recomendable. Este hecho se basa en fenómenos de desnaturalización de las proteínas hasta un avanzado estado de coagulación tisular y fundamentalmente de la trama (esqueleto) fibroelástica del tejido de forma que pasamos de ver un tejido autolítico de aspecto amorfo, homogeneizado, a ver un tejido con la trama estructural fundamental más o menos evidente que dibuja la estructura general del tejido, pone de manifiesto los diversos pigmentos y sobre todo realza las lesiones con marcado componente fibroso y fibroelástico (coagulación de las fibras de colágena y tejidos con alto contenido proteico y en menor grado fibras elásticas y de reticulina).

Los órganos en que más rendimiento produce esta técnica son el pulmón, el hígado y el riñón, y en menor grado el corazón y el cerebro, por orden de mayor a menor capacidad para poner de manifiesto su estructura fundamental, en relación, sin duda, a la estructura fibroelástica de sostén que hay en cada uno de los órganos.

LIMITACIONES

- Lesiones por carbonización.
- Electricidad (marcas eléctricas en la piel).
- Otras lesiones que implican necrosis de coagulación.

INCONVENIENTES

- Se necesita un aparato de microondas.
- Envases adecuados.

Estandarizar con arreglo a potencia y condiciones del aparato y volumen de líquido los tiempos idóneos.

No está exento de riesgo debido a la emisión de humos y la relación con reactivos inflamables (a menos que se disponga de un microondas de laboratorio dotado con sistema de extracción de humos).

Bibliografía

Kirpatrik P., Marshall R.F. *Recent advances in Histopathology*. Vol. 15. Churchill Livingstone, 1993.
García del Moral R. *Laboratorio de anatomía patológica*. Interamericana, Mc Graw-Hill, 1993.
Palacín A. *Técnicas histopatológicas en anatomía patológica*.

Estudio epidemiológico de los casos de muerte súbita registrados en la ciudad de Huesca durante el año 1996

Dra. I. Almuzara Sauras
Dra. B. Martínez Jarreta
Dr. M. Bolea García

Departament de Medicina Legal
Universitat de Saragossa

INTRODUCCIÓN

Se define la muerte súbita, en sentido medicolegal, como aquella muerte que sucede de forma imprevista, inesperada, en sujetos aparentemente sanos, lo que hace sospechar en algunos casos un origen «no natural».

Se establecen diferentes límites temporales para determinar la muerte súbita, nosotros seguiremos uno de los más extendidos, el establecido por Gilli, Helpert y Friedman y la propia Organización Mundial de la Salud, que consideran como muerte súbita la sucedida durante las primeras 24 horas. Nos interesa este parámetro cronológico porque cuanto mayor sea el lapso de tiempo entre el inicio de los síntomas y la muerte, mayor probabilidad existe de llegar a un diagnóstico y de poseer un certificado de defunción.

Oliveira Sa y Concheiro señalaban que «no hay muerte súbita medicolegal más que ante la negativa de un certificado de defunción», pero, en la práctica observaremos que esto no sucede en todos los casos.

Debido al creciente aumento en el número de este tipo de fallecimientos, en nuestra sociedad en los últimos años y la frecuencia con que la mayoría de éstos derivan hacia la medicina forense hemos realizado el presente estudio.

MATERIAL Y MÉTODOS

La información recogida ha sido extraída directamente de las siguientes fuentes:

- Certificados de defunción extendidos en la ciudad de Huesca desde el 1 de enero al 31 de diciembre de 1996 facilitados por el Registro Civil de Huesca y que corresponden a un total de 685 defunciones certificadas de muerte natural. Para la extracción de las muertes súbitas, de la totalidad de casos registrados, hemos tenido en cuenta los siguientes factores.
- Certificados extendidos por el médico forense del Registro Civil, que aunque no estén comprobados por necropsia, dada la participación de dichos facultativos se supone que son muertes súbitas en las que no aparece ningún signo de violencia ni se sospecha criminalidad alguna.
- Aquellos otros certificados extendidos por los médicos de hospitales, preferentemente, y en los que por el diagnóstico en ellos existente y la comprobación posterior, mediante revisión de las historias clínicas, por el médico del Registro Civil, se sospecha la existencia de una muerte súbita.
- Certificados de defunción realizados por los médicos forenses de los juzgados de Huesca, que dada su procedencia se consideran comprobados por técnicos de autopsia.

De cada persona fallecida por este tipo de muerte se han analizado los siguientes parámetros: edad, sexo, hora y mes del fallecimiento, localización y enfermedad causante de la defunción. También se ha recogido el número de estos fallecimientos que han sido certificados y los que han sido objeto de autopsia medicolegal.

El estudio estadístico lo efectuamos por medio de la distribución de frecuencias de cada variable, realizando un análisis descriptivo de cada una de ellas.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos se encuentran representados en los gráficos siguientes:

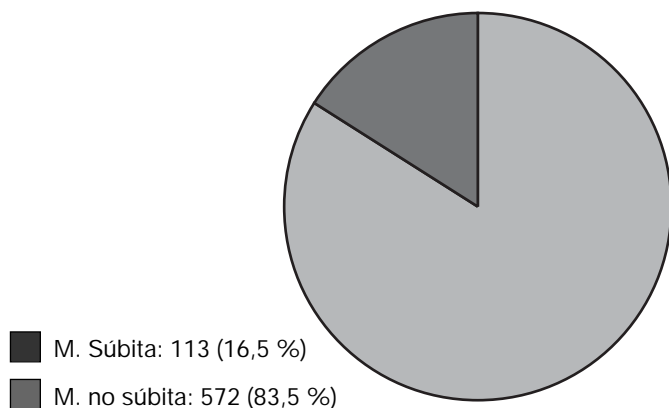


Figura 1. Número de fallecimientos por muerte súbita

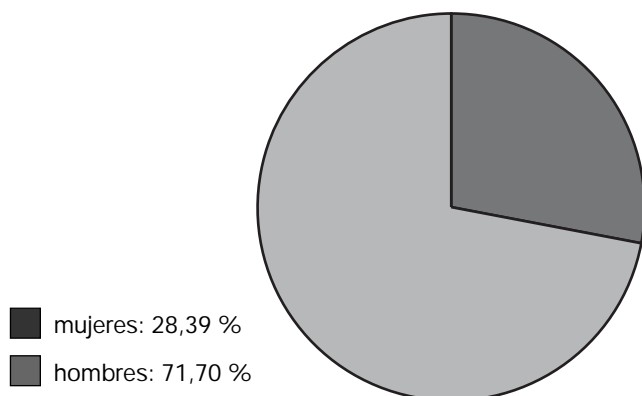


Figura 2. Distribución de muerte súbita por sexo

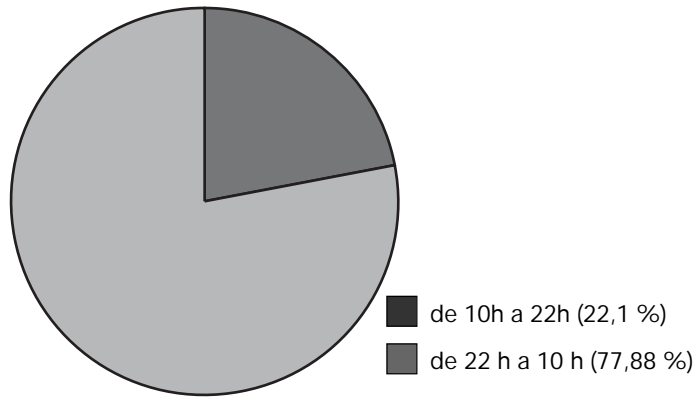


Figura 3. Distribución por hora de fallecimiento

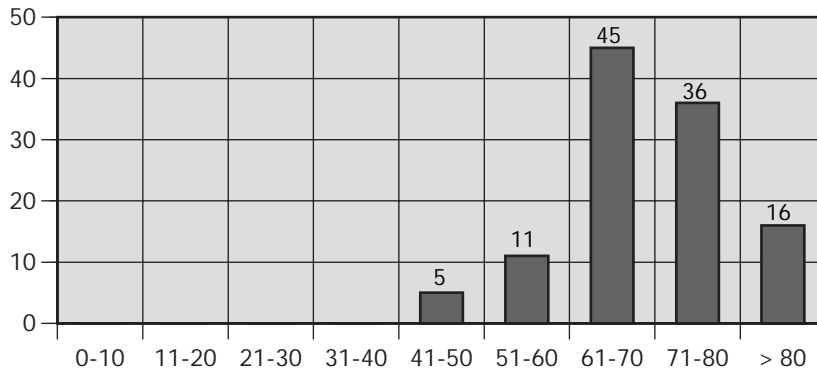


Figura 4. Distribución de muerte súbita por grupos de edad

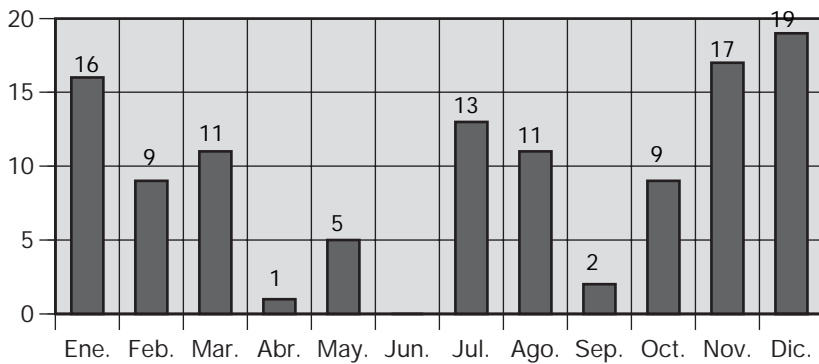


Figura 5. Distribución por meses del año

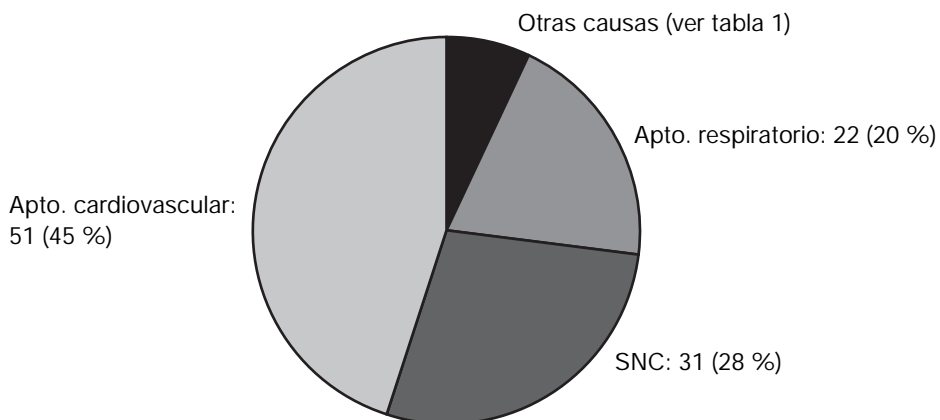


Figura 6. Enfermedad causante de la muerte súbita

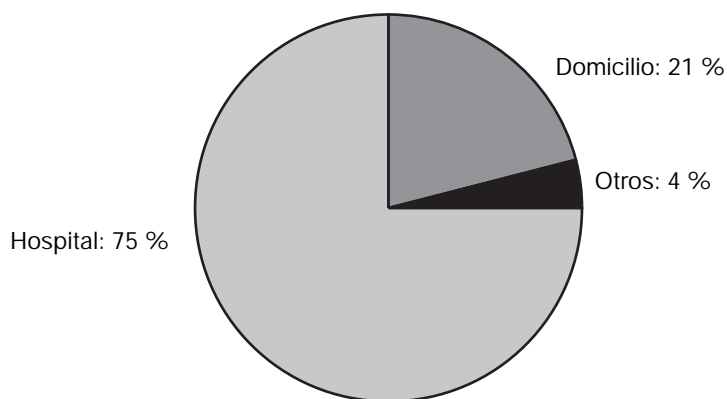


Figura 7. Lugar del fallecimiento

CONCLUSIONES

Una vez utilizados todos los datos, se han obtenido como más relevantes las siguientes conclusiones:

1. El porcentaje de muertes súbitas encontrado en la ciudad de Huesca, durante el año 1996, fue del 16,5 % (113 defunciones súbitas frente a 572 no súbitas).
2. En cuanto al sexo, el 28,30 % se producían en mujeres y el 71,70 % en varones, y el intervalo de edad donde se han encontrado más muertes súbitas ha sido entre 60-70 años.
3. En el 77,88 % de los casos, el fallecimiento se producía entre las 10 de la noche y las 10 de la mañana del día siguiente, y el mes del año en el que se ha encontrado mayor incidencia ha sido el de diciembre, seguido de noviembre, julio y agosto, es decir, en las estaciones de invierno y verano.

TABLA 1. CAUSAS ETIOLÓGICAS		
APARATO CARDIOVASCULAR	CASOS	%
Coronariopatías	33	29,2
Cardiopatía hipertensiva	16	13,8
Rotura aneurisma aorta	2	2
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL		
Accidentes cerebro-vasculares	26	23,4
Encefalitis	4	3,5
Epilepsia	1	1,1
APARATO RESPIRATORIO		
Embolia pulmonar	19	17,2
Neumonía por broncoaspiración	3	2,8
OTRAS CAUSAS		
Hemorragias masivas (hematemesis)	5	4,4
Trombosis mesentéricas	2	1,7
Insuficiencia renal aguda	1	0,45
<i>Shock</i> anafiláctico	1	0,45

4. En cuanto al diagnóstico o enfermedad causante de la defunción, el 45 % de las muertes súbitas eran debidas a enfermedades del aparato circulatorio (coronariopatías y cardiopatías hipertensivas), seguido por enfermedades del sistema nervioso central (hemorragia cerebral) y del aparato respiratorio (embolia pulmonar).
5. El 75 % de los fallecimientos por muerte súbita se producía en el hospital, el 21 % en el domicilio y el resto en otras localizaciones (vía pública, ambulancia, etc.).
6. El 27 % de las defunciones súbitas fueron objeto de autopsia medicolegal. El 73 % restante fueron certificadas, bien, por el médico forense del Registro Civil, bien por los médicos de hospital.

Bibliografía

- Gilli, R. *et. col.* «Il fenomeno della morte improvvisa». XIX Congresso Nazionale de la Società Italiana de Medizine Legale; *Minerva Medico-Legale*, (1967), vol. 87, p. 4-5.
- Oiveira Sa F., Concheiro, L. «La mort subite; Delimitation Conceptuelle. La mort rapide; L'agonie. Problèmes médico-legaux». Actes du XXXVI Congrès International de Langue Française Méd. Legale et Méd. Sociale, Vol. I. Granada (1980).
- Hinojal, R., Gallego, S. «Epidemiología de la muerte súbita en Oviedo». Actes du XXXVI Congrès International de Langue Française Méd. Legale et Méd. Sociale, Vol. I. Granada (1980).
- Gisbert Calabuig, J. A. *Medicina legal y toxicología*. 4a ed. Barcelona: Editorial Salvat, 1991.
- Racco, F. *et al.* «La sincope in una popolazione generale: diagnosi eziologica e follow-up». *Minerva Med.*, (1993), 84, p. 249-261.
- Rodríguez, R.S. «Sudden death syndrome in childhood. Current recommendations for its possible prevention». *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex.* (1994), 50 (4) p. 276-283.

Síndrome de Marfan como causa de muerte súbita

Dr. Luís María Planchat Teruel

Metge forense dels jutjats de primera instància
i instrucció núm. 1, 2 i 5 de Cerdanyola
del Vallès (Barcelona)

La muerte súbita de origen cardíaco es una de las causas más frecuentes de muerte natural con implicaciones medicoforenses. Dicho evento puede afectar a cualquier grupo de edad, incluida la población joven en la que sus especiales circunstancias le confieren, tal vez, mayor relevancia. El caso que se presenta es un ejemplo de ello.

CASO

Varón de 25 años, deportista federado desde la infancia (baloncesto).

Como antecedentes familiares se refieren abuelo materno y dos primos hermanos de la madre de elevada estatura, y antecedentes de muerte de presumible origen cardíaco en los abuelos paternos.

Como antecedentes patológicos constan:

- alergia al yodo
- defecto de la agudeza visual no especificado que requirió corrección óptica desde los 4 años y que motivó su exclusión del servicio militar
- amigdalectomía a los 4 años
- testículo retráctil o «en ascensor» intervenido quirúrgicamente a los 7 años
- fractura de fémur secundaria a quiste óseo intervenida quirúrgicamente a los 9 años
- circuncisión quirúrgica a los 13 años
- *pectus carinatum* detectado desde la infancia por lo que el fallecido se impuso una autodisciplina deportiva fundamentalmente de tipo muscular desde la adolescencia
- septorinoplastia quirúrgica por desviación del septum nasal a los 18 años
- candidiasis interglútea y prepucial de repetición (junio y diciembre de 1993, y marzo y abril de 1994) que fue tratada con micostáticos por vía tópica
- hematoma subdural agudo fronto-parieto-temporal izquierdo y edema cerebral postraumático, por accidente deportivo en fecha 10-1-94, que requirió de ingreso hospitalario durante quince días para control del curso evolutivo, siendo éste satisfactorio a la vista de las exploraciones complementarias realizadas (TAC y EEG). Posterior farmacoterapia de mantenimiento con fenobarbital (Luminal®)
- microhematuria aislada detectada con motivo de la práctica de un análisis rutinario laboral en febrero de 1994, siendo todas las exploraciones realizadas, tanto urológicas como nefrológicas, negativas
- infección respiratoria de vías altas tratada con antibioticoterapia en diciembre de 1994

En fecha 10.8.95 y a consecuencia de la incrustación dental de una partícula alimentaria sólida que le provoca dolor a nivel de la articulación temporomandibular, aparte de referir también dolor en hemitórax izquierdo, acude al Servicio de Urgencias del Hospital Vall d'Hebron de Barcelona. Durante la espera hasta su asistencia médica presenta un cuadro de náuseas, vómitos, visión borrosa y mareo, por lo que se practica un ECG que es calificado como normal (fig.1)

(y que un estudio más detenido demuestra bloqueo incompleto de rama derecha en V1), orientándose el cuadro como «síndrome vagal reactivo». La valoración maxilofacial del cuadro odontológico (del que se constatan antecedentes de bursismo habitual y mordida cruzada lateral) se orienta como síndrome de la articulación témporo-mandibular, prescribiéndose dieta blanda y antiinflamatorios. En la misma fecha, y una vez ya en su domicilio, presenta un nuevo episodio de síncope (de los que no existía ningún antecedente personal previo).

En fecha 13.8.95 (tres días posteriores al anterior episodio), vuelve a referir dolor a nivel mandibular –en esta ocasión, sin antecedente alimentario– por lo que acude al Servicio de Urgencias del Hospital Germans Trias i Pujol de Badalona (Barcelona) donde se le prescribe nuevamente farmacoterapia antiinflamatoria.

En fecha 14.8.95 acude nuevamente al primer centro hospitalario referido por motivo de dolor a nivel mandibular, en el que, debido a sus antecedentes odontológicos, se le cita para la realización de una exploración radio-odontológica en fecha próxima y se le prescribe farmacoterapia analgésica, antiinflamatoria y antibiótica.

En fecha 16.8.95 (seis días posteriores al primer episodio) y tras haber realizado sus actividades diarias habituales sin referir en ningún momento algún tipo de molestia, tras la comida se sentó a ver la televisión y resultó exitus entre las 16.30 y las 17.00 horas de la fecha. Se procedió esa misma tarde a la diligencia de levantamiento de cadáver y posterior práctica de la autopsia judicial.

En la autopsia se destacó:

- a) en *el examen externo*, la talla alta (1,90 m).
- b) en *el examen interno*, el hallazgo más sobresaliente fue un saco pericárdico muy aumentado de tamaño (que en su parte basal casi ocupaba toda la superficie diafragmática) y de coloración oscura. Se procedió a su apertura mediante una incisión siguiendo su eje longitudinal, observándose abundante salida de sangre líquida que tras evacuarse descubre la presencia de un coágulo sanguíneo de unos 4 cm de grosor y aproximadamente 300 g de peso, de características macroscópicas vitales, que rodeaba por completo al corazón.

Se procedió posteriormente al estudio necrópsico del corazón que demostró cardiomegalia importante (peso aproximado 600 g) a expensas de ambos ventrículos. La disección de la víscera cardíaca se realizó según el método de «siguiendo la dirección del flujo sanguíneo», observándose una hipertrofia biventricular de ligero predominio izquierdo y una disección de las capas vasculares de la aorta ascendente situada a unos 2 cm de la válvula aórtica, por un desgarramiento transversal de aproximadamente 3 cm de la íntima y de las capas más internas de la media, secundario a una necrosis de la capa media, extendiéndose la formación disecante aneurismática hasta la carótida primitiva, determinando un estrechamiento de la misma y una ectasia de la aorta ascendente (necrosis parietal), que se traducía microscópicamente por una coloración hemorrágica parietal aórtica en toda la extensión de dicho tramo.

En el resto del examen interno únicamente destacaba una ligera hepatomegalia a expensas de ambos lóbulos.

Se procedió a remitir al Instituto Nacional de Toxicología el hemopericardio y el corazón entero para estudio histopatológico, el cual se efectuó mediante talle, inclusión en parafina, cortes a 5 micras y tinción de hematoxilina-eosina y EVG, en microscopía óptica, observándose:

- *aorta*:
 - *) íntima notablemente ensanchada a expensas de una proliferación celular focal con endotelio relativamente intacto.
 - *) capa media: necrosis no reactiva de la musculatura y de las fibras elásticas, no observándose presencia de microcalcificaciones distróficas.
 - *) adventicia: marcada proliferación reactiva y fibrosis.
- *corazón*:
 - *) coronarias: ateromatosis coronaria difusa (hiperplasia fibroelástica discreta de la íntima y fibrosis de la media) de predominio en rama interventricular anterior de la arteria coronaria izquierda, y menor en el resto de vasos coronarios.
 - *) miocardio ventricular izquierdo: moderada fibrosis intersticial y levemente perivascular focal.
- *hemopericardio*:
sin evidencia ni signos de organización, lo que habla en favor de la agudeza de su instauración, al no evidenciarse ni hemosiderina ni microcalcificaciones.

Igualmente se procedió a remitir al INT muestra de sangre para estudio químico-toxicológico, el cual detectó presencia de cafeína y de aminofenazona (metabolito de la dipirona magnésica o metamizol -Nolotil®).

A la vista de los estudios necrópsico e histopatológico se concluyó que se trataba de una muerte súbita de origen cardíaco, cuya causa inmediata fue un taponamiento cardíaco por hemopericardio, cuya causa intermedia fue un aneurisma disecante de la aorta ascendente con necrosis de la capa media y desgarramiento secundario, y cuya causa fundamental fue un síndrome de Marfan.

DISCUSIÓN

El síndrome de Marfan (SM) es un trastorno congénito del tejido conjuntivo caracterizado por una triada de manifestaciones:

- a) *alteraciones esqueléticas*: suelen ser sujetos altos en comparación con los demás miembros de la familia, y más frecuentemente delgados con escaso tejido adiposo subcutáneo. Tienen extremidades largas y finas -dolicoestenomelia- (por lo que la elevada estatura se debe sobre todo al segmento inferior del cuerpo; así, la relación entre el segmento superior -parte superior de la cabeza a parte superior de la rama púbica- con el segmento inferior -parte superior de la rama púbica al suelo- suele estar por debajo de dos desviaciones típicas de la media para la edad, la raza

y el sexo). Los dedos, manos y pies son largos y finos, y tienen aspecto de araña –*aracnodactilia*–. Deformidades torácicas como depresión –*pectus excavatum*–, protusión –*pectus carinatum*– o asimetría. Escoliosis vertebral que se suele acompañar de cifosis. La cabeza suele ser dolicocefala con abultamiento de las eminencias frontales, arcos ciliares prominentes y paladar ojival. Arcos pedios altos o pies planos. Como detalle anecdótico, hay que señalar que se sospecha que el presidente de los Estados Unidos A. Lincoln padecía un SM pues presentaba muchos de estos signos físicos.

- b) *alteraciones oculares*: la más característica es la luxación de cristalino denominada *ectopia lentis* (mayormente hacia arriba y afuera, y de afectación bilateral), alteración que puede complicarse evolutivamente con formación de cataratas. El eje longitudinal del globo ocular está marcadamente aumentado lo que predispone a una miopía grave y desprendimiento de retina, así como glaucoma.
- c) *alteraciones cardiovasculares*: las dos lesiones más frecuentes son la dilatación de la aorta ascendente por necrosis quística de la media (40-60 %) y el prolapso de la válvula mitral, y son el origen principal de la morbilidad y mortalidad de estas personas.
 - c.1) La *necrosis quística* de la media, que histológicamente presenta unas alteraciones prácticamente idénticas a las que se encuentran en la necrosis quística de la media no relacionada con el SM, provoca la pérdida del soporte de la capa media, lo que da lugar a una dilatación progresiva del anillo valvular aórtico, senos de Valsalva y de la raíz de la aorta (que en los casos más graves puede ser detectada ecográficamente ya durante la vida intrauterina) lo que produce una insuficiencia aórtica grave (la velocidad con que se produce la dilatación es imprevisible, aunque es probable que las tensiones físicas y emocionales, al igual que el embarazo, aceleren este proceso). La debilitación de la media también predispone a desgarros de la íntima (que en el 90 % de los casos se localizan en la porción ascendente del cayado, principalmente en los 10 primeros cm a partir de la válvula aórtica, siendo los desgarros más frecuentemente transversales u oblicuos de 4-5 cm de longitud, con bordes netos y limpios; no obstante, un 5-10 % de los aneurismas disecantes no presentan ningún desgarro aparente de la íntima) y que son debidos a factores hemodinámicos agravados por la hipertensión, y que pueden iniciar un hematoma intramural que se produce de forma característica en los tercios medio y externo de la media, y que, al disecar las capas de la media, produce una dilatación ectásica de tipo fusiforme o aneurisma disecante. Después de disecar las capas aórticas en tramos bastante largos, hacia atrás, hacia la raíz de la aorta o hacia delante hasta las arterias ilíacas, la hemorragia suele romper la pared aórtica y, consecuentemente, producir una hemorragia externa más frecuentemente en cavidades pericárdica o pleural. En ocasiones, la sangre vuelve a abrirse paso hacia la luz de la aorta produciendo un segundo desgarro de la íntima o desgarro distal,

siendo la localización más frecuente de la reentrada en los vasos ilíacos, seguidos de los cervicales, y formando así un nuevo conducto vascular dentro de la pared aórtica que conecta los desgarramientos proximal y distal; se supone que en estas aortas de cañón doble los dos desgarramientos de la íntima han permitido el flujo sanguíneo a lo largo de la disección evitando una hemorragia extraaórtica mortal; con el tiempo estos falsos conductos pueden revestirse de endotelio.

c.2) El *prolapso valvular mitral* comienza a desarrollarse a partir de la primera infancia. La pérdida del soporte conectivo de las valvas de la mitral hace que sean blandas, redundantes y onduladas, lo que crea las denominadas «válvulas flácidas». Las lesiones de las valvas, junto a la elongación de las cuerdas tendinosas y a la dilatación del anillo valvular, dan lugar a una regurgitación mitral de intensidad progresiva que desemboca finalmente en una insuficiencia mitral en alrededor de una cuarta parte de los pacientes.

d) *Otros cambios* asociados pueden ser neumotórax espontáneo, hernias inguinales y de otras localizaciones, y dilatación del saco dural que mayormente suele ser asintomático y que se descubre como hallazgo casual al practicar una tomografía computerizada.

El SM se transmite de forma autosómica dominante produciendo una mutación en un solo alelo del gen de la fibrilina (FBN 1) (glicoproteína componente fundamental de las microfibrillas asociadas a la elastina y que son abundantes en los grandes vasos sanguíneos y en los ligamentos suspensorios del cristalino), gen que se localiza en el brazo largo del cromosoma 15. Hay que subrayar que entre un 20-25 % de los sujetos con SM no poseen ningún padre afecto, por lo que es probable que en estos casos se produzcan nuevas mutaciones.

La incidencia del SM es de alrededor 1 por 10.000 en la mayoría de los grupos étnicos y raciales, y afecta a ambos sexos por igual.

El diagnóstico se establece fácilmente cuando el paciente y otros miembros de su familia presentan luxación del cristalino, dilatación aórtica y extremidades largas y delgadas, junto con cifoescoliosis u otras deformidades torácicas. Lo más frecuente es llegar al diagnóstico al encontrar luxación del cristalino y un aneurisma de la aorta ascendente en ausencia de hábito marfanoides o historia familiar positiva. Se concluye que ante la sospecha clínica de SM es obligado practicar un examen ocular con lámpara de hendidura y un ecocardiograma^{1,2,3}.

El diagnóstico diferencial, desde un punto de vista macroscópico, viene determinado por dos tipos de manifestaciones:

a) *en el examen externo*, una aracnodactilia asociada o no a otras alteraciones esqueléticas puede corresponderse tanto a la entidad denominada aracnodactilia congénita –cuyo diagnóstico se basará en la ausencia en los exámenes externo e interno de otras manifestaciones características del SM–, como a la homocistinuria (trastorno del metabolismo de los aminoácidos en el que también se observan ectopia lentis, aracnodactilia y otras alteraciones esqueléticas) y cuyo diagnóstico vendrá determinado por el análisis químico de la orina, el cual revelará la presencia de disulfuros en orina.

b) *en el examen interno*, la presencia de un aneurisma disecante en aorta ascendente en un cadáver de edad menor a 35-40 años debe plantear el diagnóstico diferencial con los aneurismas aórticos familiares secundarios a un trastorno autosómico dominante –cuyo diagnóstico vendrá determinado por la ausencia de otras alteraciones características del SM– y con el síndrome de Ehlers-Danlos (trastorno congénito del tejido conjuntivo, de herencia autosómica dominante, caracterizado por hiperlaxitud articular, fragilidad de capilares vasculares e hipotonía muscular) que comparte con el SM las alteraciones en la estructura vascular, en concreto, ambos presentan necrosis quística de la media (microscópicamente caracterizada por separación focal de los elementos elásticos y fibromusculares de la media por pequeños espacios quísticos o hendiduras llenos de sustancia fundamental, amorfa y ligeramente basófila, junto a fragmentación de las laminillas de tejido elástico y fibrosis focal de la media, siendo la fragmentación elástica el tipo de alteración histológica que guarda una correlación más estrecha con la disección); el diagnóstico se establece a partir de la constatación histológica de dichas lesiones pero cuya presentación resulta más difusa, generalizándose a todo el aparato vascular, junto a la falta de la sintomatología clínica del SM. Hay que señalar que la necrosis quística de la media puede observarse como proceso aislado en la hipertensión arterial o durante el embarazo.

A la vista de lo anterior, y siguiendo a Trump, Jones y Mergner⁴, se recomienda ante la sospecha de un SM por el examen externo practicar en el examen interno una extracción conjunta del bloque cardio-respiratorio que incluya la aorta en sus porciones ascendente y descendente, procediendo a su sección a nivel diafragmático. Posteriormente se procederá al estudio del corazón según el método de disección de «siguiendo la dirección del flujo sanguíneo»; la aorta se abrirá siguiendo la línea media de su cara posterior.

Desde un punto de vista medicoforense, la importancia del SM deriva de constituir una etiología de muerte súbita de origen cardíaco a tener en cuenta, especialmente, en personas jóvenes.

Así, Basso y col.⁵, en una revisión de 182 casos de jóvenes (edad inferior a 35 años) diagnosticados de muerte súbita de origen cardíaco, tras la realización de la autopsia, encontró que 58 (32 %) presentaban defectos congénitos cardíacos; de éstos, 7 (3,8 %) presentaban ruptura de disección aórtica intrapericárdica: 2 (1,1 %) secundaria a SM, 2 (1,1 %) secundaria a válvula aórtica bicúspide aislada, y 3 (1,6 %) secundaria a válvula aórtica bicúspide asociada a coartación de aorta. El resto de etiologías fueron: 16 (8,8 %) secundarias a anomalías del sistema de conducción (más frecuentemente by-pass de los fascículos); 15 (8,2 %) secundarias a anomalías de las arterias coronarias (ostium valvular estenótico, origen en seno aórtico falso y/o curso intramiocárdico profundo); 12 (6,6 %) secundarias a miocardiopatía hipertrófica; 5 (2,7 %) secundarias a complicaciones postquirúrgicas de cardiopatías congénitas intervenidas (cicatrices post-ventriculotomía, heridas del sistema de conducción y defectos dejados sin operar) y 3 (1,6 %) secundarias a estenosis aórtica congénita.

Igualmente, Stefani y col.⁶, revisando 150 casos de jóvenes (edad inferior a 35 años) diagnosticados de muerte súbita de origen cardíaco, tras la realización de la autopsia, durante un período de 12 años (1979-1991), encontró en 9 casos (6 %) una ruptura aórtica intrapericárdica, 7 de los cuales (4,6 %) se debieron a aneurismas disecantes y 2 (1,3 %) a aneurismas micóticos. De los 7 casos debidos a aneurismas disecantes, 2 (1,3 %) eran secundarios a SM; 2 (1,3 %) lo eran a válvula aórtica bicúspide aislada y 3 (2 %) lo eran a válvula aórtica bicúspide asociada a coartación de aorta.

Byard y col.⁷ en una revisión de 4 casos de muerte súbita de origen cardíaco en niños de edades comprendidas entre los 2 meses y los 2 años, ocurridas durante un período de 10 años y a los que se practicó el posterior examen necrópsico, encontró en un caso que correspondía a una niña de 2 meses de edad con sospecha clínica de SM, que la muerte se produjo por ruptura de aneurisma disecante de *ductus arteriosus*. Los otros casos fueron secundarios a oclusión coronaria derivada de arteritis coronaria, anomalías en el origen de la arteria coronaria –ostium único y estenótico– y a secuestro esplénico secundario a anemia de células falciformes, respectivamente.

En un interesante estudio que revisa 30 autopsias correspondientes a personas que murieron súbitamente durante la conducción de vehículos de cuatro ruedas, Antecol y col.⁸ encuentra un caso (3,3 %) de ruptura aórtica secundaria a SM; los otros casos se debieron a arterioesclerosis coronaria²⁴ (80 %), sarcoidosis cardíaca¹ (3,3 %) e insuficiencia mitral severa secundaria a endocarditis¹ (3,3 %), respectivamente; en dos casos (6,6 %) no se encontró la causa de la muerte.

Como se ha señalado anteriormente, la asociación de otras lesiones cardíacas en el SM aumenta la mortalidad de los sujetos que lo padecen, como demuestran Dollar y col.⁹ en una revisión de 56 autopsias de sujetos con prolapso valvular mitral asociado o no a cardiopatía congénita.

No obstante, en algunos casos, el diagnóstico *postmortem* puede ser difícil tal como señalan Vock y col.¹⁰ al describir el caso de un joven de 19 años que murió súbitamente a causa de un hemopericardio secundario a la ruptura de un aneurisma de aorta ascendente, y en el que la evaluación final de la causa de la muerte fue dificultosa debido a las maniobras terapéuticas que se habían iniciado en el mismo día de su fallecimiento y que provocaron una ruptura hepática.

Como se ha señalado anteriormente, la presencia de una disección aórtica macroscópica y una necrosis quística de la capa media histopatológica no es patognomónica de SM, como ponen de relieve Dickens y col.¹¹ al describir un caso de muerte súbita que presentaba una disección aórtica que afectaba todo el tramo ascendente pero en la que no se observó desgarro de la íntima ni hemorragia intramural, y en la que el estudio histopatológico demostró una importante necrosis quística de la media. Al no presentar otras alteraciones patológicas asociadas, la muerte se atribuyó a una isquemia miocárdica aguda secundaria a la disección vascular que implicaba también a la arteria coronaria izquierda.

Finalmente, se quisiera destacar la implicación del SM como causa de muerte súbita en deportistas. Así, la disección aórtica secundaria a SM constituye, junto a la hipertrofia miocárdica, las alteraciones coronarias congénitas (principalmente las que afectan a la arteria coronaria izquierda) y el abuso de cocaí-

na, una de las principales causas de muerte súbita en deportistas. Por ello, la mayoría de autores^{12,13,14,15} recomiendan estudios médicos exhaustivos y periódicos a todo practicante de deporte, basados principalmente en una exhaustiva anamnesis (que haga referencia principalmente a antecedentes familiares), una cuidadosa exploración física (principalmente cardio y neurológica) y la realización de exploraciones complementarias, entre las que destaca fundamentalmente la ecocardiografía, sobretodo en aquellos deportistas con antecedentes de síncope.

CONCLUSIONES

1. El SM es una causa de muerte súbita relativamente frecuente (1-3 %), que se debe tener en cuenta sobre todo en la población juvenil.
2. Se debe sospechar la existencia de un SM en toda autopsia de una persona joven que presente en el examen externo alteraciones esqueléticas características (dolicoestenomelia, aracnodactilia, etc.), y en el examen interno alteraciones principalmente cardiovasculares (dilatación de la aorta ascendente con o sin ruptura en cavidades orgánicas, prolapso de válvula mitral, etc.).
3. El diagnóstico de SM se establecerá por la concordancia de los hallazgos macroscópicos e histopatológicos (necrosis quística de la media).
4. El diagnóstico de SM como causa de muerte sobrepasa el interés médico-legal adquiriendo caracteres preventivos respecto a los familiares, dado su origen genético.

AGRADECIMIENTOS

Quisiera expresar mi más sincero agradecimiento a:

Dres. Romero y Marzo, especialistas en medicina de familia y comunitaria del Área Básica de Salud de Montcada i Reixac (Barcelona), por su colaboración en la recopilación de antecedentes y por facilitarme el contacto con la familia del fallecido.

Dra. J. Bassons, médico adjunto del Servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital Universitari Germans Trias i Pujol de Badalona (Barcelona), por su colaboración en la búsqueda bibliográfica.

Dr. A. Tomás, especialista en cardiología del Instituto Dexeus (Barcelona), por su revisión cardiológica del caso.

Dra. Mercè Subirana, médico forense de los juzgados de primera instancia e instrucción núm. 1 y 2 de Cornellà de Llobregat, por su colaboración en la presentación del caso, demostrando, una vez más, que aparte de ser una excelente médico forense, es mejor persona, compañera y amiga. Y en especial dedicaría a Josep M. Aguilar Subirana para que compruebe, ya desde su tierna edad, como su mamá, junto a otros colegas, aún guardan la ilusión por «hacer un poquito de ciencia».

Bibliografía

1. Lience. «Formas misceláneas de artritis»; Estivill. «Colagenopatías». *Medicina Interna Farreras Rozman*, 1996 (1). Ed. Doyma; p. 1044 i 1207.
2. Isselbacher, Braunwald, Wilson, Martin, Fauci y Kasper. «Harrison *Principios de medicina interna*». 13.ª edició. Ed. Interamericana. McGraw-Hill; p. 2347-2348 i 1304.
3. Robbins. *Patología estructural y funcional*. Ed. Interamericana. McGraw-Hill; p. 142-143 i 616-618.
4. Trump B.F., Jones R.T., Mergner W.J. «Principles of autopsy techniques». En: Ludwig, J. *Current methods of autopsy practice*. 2.ª ed. Ed. Saunders, 1979.
5. Basso C. y col. «Congenital heart disease and sudden death in the young». *Hum. Pathol. US*. (1995), 26 (10); p. 1065-1072.
6. Stefani G y col. «Juvenile sudden death from spontaneous aortic rupture». *G. Ital. Cardiol*. (1993), 23 (1); p. 55-61.
7. Byard R.W. y col. «Four unusual cases of sudden and unexpected cardiovascular death in infancy and childhood». *Med. Sci. Law*. (1991), 31 (2); p. 157-161.
8. Antecol D.H. y col. «Sudden death behind the wheel from natural disease in drivers of four-wheeled motorized vehicles». *Am. J. Cardiol*. (1990), 66 (19); p. 1329-1335.
9. Dollar A.L. y col. «Morphologic comparison of patients with mitral valve prolapse who died suddenly with patients who died from severe valvular dysfunction or other conditions». *J. Am. Coll. Cardiol*. (1991), 17 (4); p. 921-931.
10. Vock R. y col. «Marfan syndrome: a contribution to forensic medicine cases». *Z. Rechtsmed*. (1986), 96 (1); p. 67-78.
11. Dickens P. y col. «Sudden death associated with bloodless aortic dissection». *Forensic Sci. Int*. (1993), 59 (2); P. 149-155
12. Williams C.C. y col. «Syncope in athletes». *Sports Med*. (1995), 19 (3); p. 223-234.
13. Cantwell J.D. «The athlete's heart syndrome». *Int. J. Cardiol*. (1987), 17 (1); p. 1-6.
14. Anderson T.M. «Echocardiographic screening of the athletic adolescent». *Pediatrician* (1986), 13 (4); p. 165-170.
15. Driscoll D.J. «Cardiovascular evaluation of the child and adolescent before participation in sports». *Mayo Clin. Proc*. (1985), 60 (12); p. 867-873.

**Coincidencias clínico-
patológicas entre clínica
y patología forense.
Identificación con fines
preventivos de
diferentes patrones de
interés medicoforense**

Dr. J. Aso
Dra. M. D. Ramón
Dr. J. A. Cobo
Dr. J. M. Arredondo
Dr. A. Burgués
Dr. E. Cantón

Clínica Medicoforense
Institut Anatómic Forense (Saragossa)

INTRODUCCIÓN

La organización de la medicina forense en España parte de una división fundamental, de acuerdo con la naturaleza de los casos objeto de evaluación pericial.

Las pruebas periciales sobre cadáveres, incluyendo los levantamientos y posteriores autopsias judiciales, así como cualquier otra diligencia que recaiga sobre una persona fallecida, caen dentro del terreno de la patología forense y tienen lugar en los institutos anatómicos forenses.

Las pruebas periciales sobre personas vivas como el reconocimiento de lesionados, evaluaciones mentales, drogodependencias, dictámenes sobre mala praxis médica, incapacidades laborales etc., se verifican en las clínicas medicoforenses, constituyendo lo que se denomina recientemente medicina forense clínica.

Curiosamente un denominador común de las cuestiones que motivan los reconocimientos en ambos campos, clínica y patología, es el fenómeno de la violencia.

En patología forense son las víctimas de accidentes, bien sea accidentes de tráfico, sobredosis u otro tipo de accidente, los que componen el mayor contingente de casos. Otra parte importante la componen las muertes no certificadas, que en general corresponden a casos dudosos en cuanto a su etiología violenta, y dentro de este grupo son frecuentes las muertes por infección VIH, que siendo de etiología natural, en la mayoría de los casos ha tenido como origen el consumo de drogas por vía parenteral. Quedan por último los homicidios y los suicidios.

Un elevado número de las pruebas periciales que se llevan a cabo dentro de la medicina forense clínica tienen como finalidad la valoración del daño corporal, tras un accidente de circulación, agresiones, accidentes laborales... Otro grupo numeroso lo constituyen los exámenes mentales que se solicitan tanto en los procedimientos penales para conocer la imputabilidad o inimputabilidad de una persona para un supuesto acto delictivo (frecuentemente violento), como en los procedimientos civiles, bien para determinar la capacidad de una persona, o en los casos de internamiento psiquiátrico urgente. En otras ocasiones, se trata de valorar la toxicomanía de una persona que consume drogas estupefacientes.

La informatización de la Clínica Medicoforense (CMF) y del Instituto Anatómico Forense (IAF) de Zaragoza desde 1989 han permitido la creación de una base de datos, que en la actualidad engloba unos 27.000 casos de reconocimientos en Clínica y 3.000 autopsias realizadas en el Instituto Anatómico Forense.

Si el tiempo es suficiente, y estamos hablando de un período de ocho años, y los motivos de los exámenes en ambos casos tienen a la violencia como denominador común, sería interesante comprobar cuántos casos de pacientes vistos en la Clínica Medicoforense han sido ulteriormente objeto de autopsia judicial en el Instituto Anatómico Forense.

De esta manera sería posible quizá detectar casos de sujetos con especial historial de actos violentos, bien como sujetos activos o pasivos, procediendo posteriormente a un estudio planificado de estas personas al objeto de investi-

gar si existe un mayor riesgo de muerte violenta en determinados casos. En el supuesto de que esta hipótesis fuese correcta podrían existir patrones de examen clínico que entrañaran especial riesgo de fallecimiento en condiciones violentas, lo que tendría indudable interés preventivo. Entrarían en este supuesto determinadas personalidades con características de habituación al riesgo, consumo de tóxicos o tendencia agresiva.

MATERIAL Y MÉTODOS

Hemos examinado las bases informatizadas de la Clínica Medicoforense y del Instituto Anatómico Forense. En la primera de ellas se hallan registrados hasta la actualidad 27.000 casos, contando el Instituto Anatómico Forense con 3.000.

El cruce de los datos se ha efectuado retrospectivamente partiendo fundamentalmente de identificadores inequívocos como el nombre, los apellidos y la fecha de nacimiento. Ello ha permitido identificar un total de 105 coincidencias en el período de tiempo comprendido entre 1989 y finales de 1996. Cada uno de estos casos corresponde a una autopsia efectuada en el IAF de Zaragoza de un sujeto que contaba con antecedentes de, al menos, un reconocimiento en la CMF.

En estos 105 casos se han estudiado los siguientes datos:

Datos genéricos: nombre y apellidos, sexo y edad.

Datos recogidos en el IAF:

- número de orden de la autopsia
- fecha en la que se realizó la autopsia
- número del juzgado que ordenó el estudio necrópsico
- número de las diligencias judiciales instruidas
- causa de la muerte y clasificación de la misma según la CIE
- etiología medicoforense de la muerte
- mecanismo de la muerte

Datos recogidos en la CMF:

- número de reconocimientos realizados
- número del juzgado que en cada caso ordenó el reconocimiento
- número de las diligencias judiciales instruidas en cada caso
- fecha de los reconocimientos
- motivo de los reconocimientos
- diagnóstico clínico
- etiología

Los datos así obtenidos han sido tabulados mediante análisis de tablas de contingencia, análisis multivariante y pruebas no paramétricas mediante SPSS.

RESULTADOS

Número de casos y distribución por sexo

El número total de casos obtenidos en el cruce de las bases de datos de la CMF y del IAF fueron 105, de los cuales 90 correspondían a varones y 15 a mujeres, es decir el 85,7 % de los individuos eran hombres y el 14,3 % eran mujeres (figuras 1 y 2).

Promedio de edad

El promedio de edad en los hombres era de 35,51 años y en las mujeres de 47,93 (figura 3).

Número de reconocimientos en la Clínica Medicoforense

En la mayoría de los casos los sujetos habían sido reconocidos en la CMF en tan sólo una ocasión, sin embargo el número de reconocimientos oscilaba de 1 a 6 (figura 4).

Cuando los reconocimientos habían sido varios, los motivos más frecuentes eran las toxicomanías en más de la mitad de los casos, seguidos de la valoración del daño corporal y por último los exámenes mentales.

La media del número de reconocimientos era algo superior en los hombres^{1,6} que en las mujeres^{1,3} (figura 5).

Promedio de tiempo

El promedio de meses transcurridos desde el último reconocimiento efectuado en la CMF y la fecha del fallecimiento era de 19,93 en los hombres y de 15,99 en las mujeres (figura 6). Resulta llamativo que este período de tiempo es muy corto.

Etiología medicolegal de los fallecimientos

La distribución de los casos según la etiología medicolegal de la muerte arrojó los resultados que aparecen en el figura 7.

El grupo más numeroso lo constituían las muertes accidentales por sobredosis (34 casos), seguido por los suicidios (22 casos), los accidentes de circulación (18 casos) y las muertes naturales no certificadas (15 casos).

Motivo de los reconocimientos en la Clínica Medicoforense

La distribución de los casos según el motivo de los reconocimientos en la CMF viene reflejada en el figura 8.

El objeto de la valoración pericial fue en 33 casos la drogadicción, seguida por los accidentes de circulación (22 casos), las agresiones (20 casos) y las alteraciones mentales (11 casos).

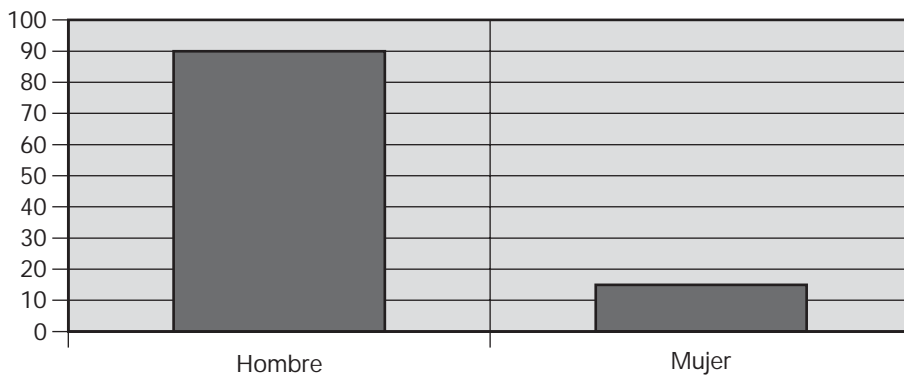


Figura 1. Distribución de los casos según el sexo

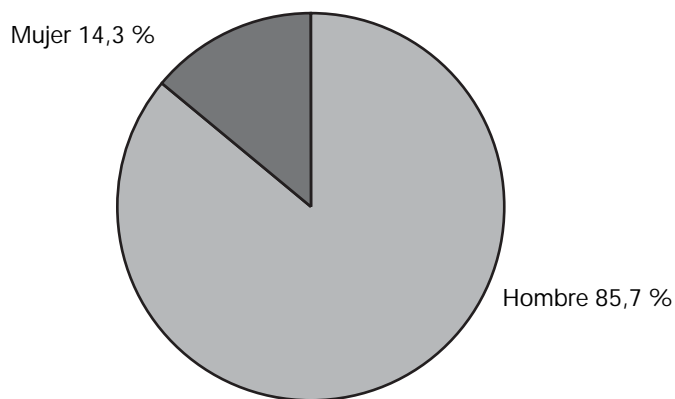


Figura 2. Distribución porcentual de los casos según el sexo

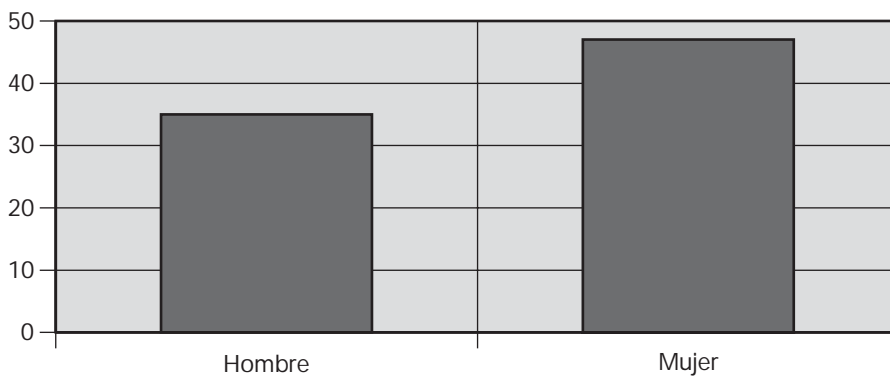


Figura 3. Promedio de la edad según el sexo

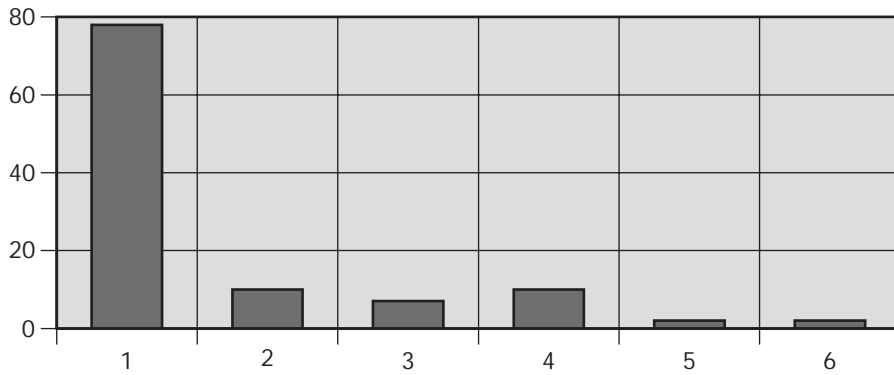


Figura 4. Número de reconocimientos en la CMF

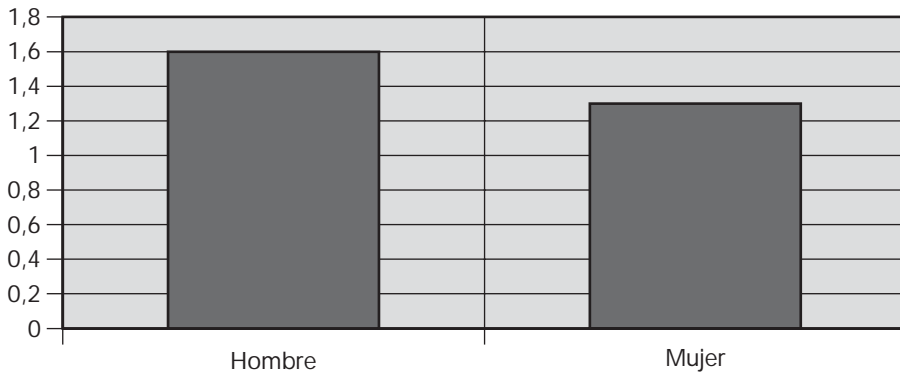


Figura 5. Promedio del número de reconocimientos

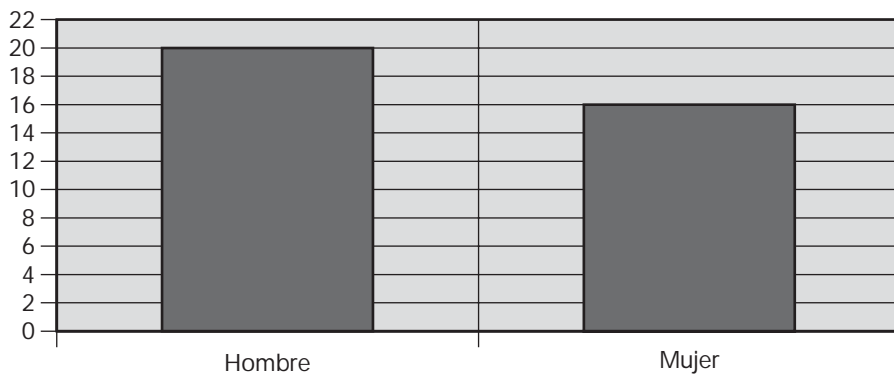


Figura 6. Promedio de meses transcurridos hasta el fallecimiento

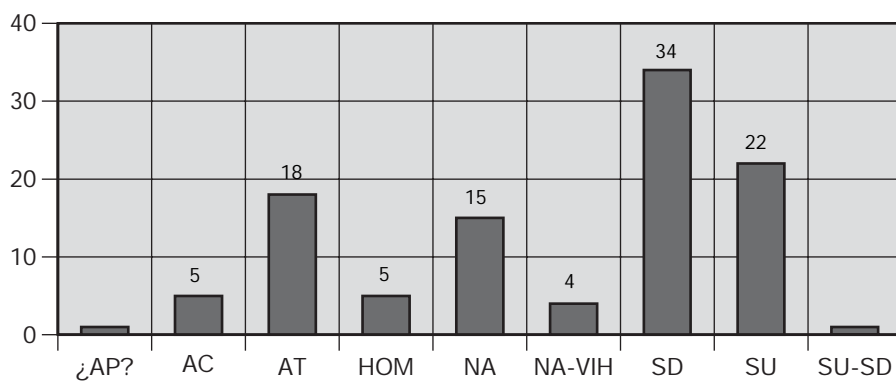


Figura 7. Distribución de los casos según la etiología medicolegal de la muerte

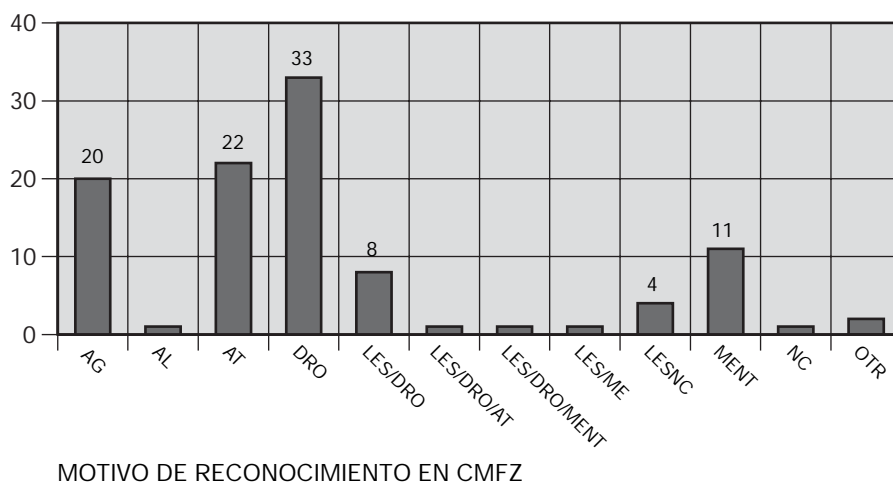


Figura 8. Distribución de los casos según el motivo del reconocimiento en la CMF

Relación entre los patrones de la CMF y los patrones del IAF

Tras relacionar entre sí los patrones de la CMF y los patrones del IAF se obtuvieron los resultados que aparecen en la tabla 1. Se han destacado en negrita aquellos patrones más significativos.

De los 34 individuos que habían fallecido como consecuencia de una sobredosis de drogas de adicción, 19 contaban con antecedentes de toxicomanía.

TABLA 1. RELACIÓN ENTRE LOS PATRONES DE LA CMF Y LOS DEL IAF*

Cuenta de casos		
PATRONES IAF	PATRONES CMF	Total
SD	AG	3
	AT	1
	DRO	19
	LES/DRO	7
	LES/DRO/MENT	1
	LESNC	2
	NC	1
Total SD		34
SU	AG	3
	AL	1
	AT	7
	DRO	2
	LESNC	1
	MENT	8
Total SU		22
AT	AG	4
	AT	6
	DRO	7
	LES/DRO/AT	1
Total AT		18
NA	AG	4
	AT	5
	DRO	1
	LES/ME	1
	MENT	3
	OTR	1
Total NA		15
AC	AG	2
	AT	1
	DRO	1
	LESNC	1
Total AC		5
HOM	AG	3
	AT	2
Total HOM		5
NA-VIH	AG	1
	DRO	2
	LES/DRO	1
Total NA-VIH		4
SU-SD	DRO	1
Total SU-SD		1
¿AP?	OTR	1
Total ¿AP?		1
TOTAL		105

Los antecedentes que constaban en la CMF de las 22 personas que se habían suicidado eran en 8 casos de examen mental y en 7 casos de accidentes de circulación.

De los 18 individuos que fallecieron debido a un accidente de circulación, 7 tenían antecedentes de toxicomanía y 6 de accidente de circulación.

De las 15 personas cuya muerte fue natural, 5 contaban con antecedentes de accidentes de circulación, 4 de agresiones y 3 de examen mental.

Los antecedentes que constaban en la CMF en los 5 homicidios detectados, fueron de 3 casos de agresiones y 2 casos de accidente de circulación.

Estos 11 patrones más significativos vienen reflejados en la siguiente tabla, ordenados en orden decreciente de número de casos.

TABLA 2. PATRONES DE RIESGO Y DE SOSPECHA*

PATRONES	IAF	CMF	
I	SD	DRO	19
II	SU	MENT	8
III	AT	DRO	7
IV	SD	LES/DRO	7
V	SU	AT	7
VI	AT	AT	6
VII	NA	AT	5
VIII	NA	AG	4
IX	HOM	AG	3
X	NA	MENT	3
XI	HOM	AT	2

CONCLUSIONES

Los patrones identificados en este estudio podrían ser clasificados en patrones de riesgo y patrones de sospecha.

Los patrones de riesgo tienen un indudable interés preventivo, por cuanto se ha detectado que determinados motivos de reconocimiento en la CMF cursan con un mayor riesgo de muerte violenta.

Constituyen ejemplos de patrones de riesgo el haber sido reconocido en varias ocasiones por toxicomanía en la CMF y fallecer como consecuencia de una sobredosis o de un accidente de circulación, o haber sido reconocido en varias ocasiones por alteraciones mentales y haber fallecido como consecuencia de un suicidio.

Los patrones de sospecha nos demuestran la necesidad de informatización tanto en las CMF como en los IAF. El conocer con anterioridad a la práctica de la autopsia si el sujeto fallecido tenía antecedentes de reconocimientos en la CMF, y en su caso los motivos de los mismos, puede orientar en gran medida el estudio necrópsico, pudiendo verse modificadas en ocasiones, algunas conclusiones del informe de autopsia.

Un ejemplo ilustrativo de patrón de sospecha lo constituye el haber sido reconocido en varias ocasiones en la CMF con motivo de accidentes de circulación y fallecer como consecuencia de otro accidente de circulación. En uno de estos casos se llegó a comprobar que los atropellos no habían sido tales accidentes, sino tentativas de suicidio.

Constituye otro ejemplo de patrón de sospecha un reconocimiento en la CMF por una solicitud de incapacitación y fallecimiento no certificado ulteriormente, sobre todo si el intento de incapacitación civil se consideró escasamente fun-

damentado o el tiempo transcurrido entre el reconocimiento y la defunción fue corto.

El conocer que la muerte no certificada pero aparentemente natural de una persona que tenía antecedentes de reconocimiento en la CMF por accidente de circulación nos puede hacer sospechar que en realidad pueda tratarse de una muerte violenta, como consecuencia de las lesiones o secuelas sufridas en el accidente de circulación.

El avance de la medicina forense en España debe contar necesariamente con una adecuada informatización en las CMF y en los IAF.

Significado de las abreviaturas utilizadas:

SD: sobredosis

SU: suicidio

NA: muerte natural

AC: muerte accidental

HOM: homicidio

¿AP?: se trata de una autopsia blanca, en la que aún no se había recibido el resultado del examen histopatológico del INT

AG: agresión

AT: accidente de tráfico

DRO: drogadicción

LES: lesiones

MENT: examen mental

NC: no clasificado

AL: accidente laboral

Mort sobtada d'interès medicolegal en psiquia- tria i circulació viària: estudi de dos casos

Dr. Àngel Cuquerella Fuentes

Metge forense dels jutjats de primera instància i
instrucció núm. 3 i 4 de Cornellà de Llobregat

Dra. Mercè Subirana Domènech

Metgessa forense dels jutjats de primera
instància i instrucció núm. 1 i 2 de Cornellà
de Llobregat

ABSTRACT

La síndrome de mort sobtada –MS– és definida com la mort inesperada i no traumàtica ocorreguda instantàniament o dins de l'hora següent a l'aparició de símptomes aguts o signes de disfunció cardíaca. En la present comunicació exposem dos casos de mort sobtada: el primer dins d'un context psiquiàtric i el segon en relació amb un accident de trànsit.

1r/ SMS-cardíaca- i psiquiatria: home de trenta-nou anys d'edat, amb obesitat mòrbida (140 kg i 165 cm) i estat físic descuidat (dermatitis a plecs abdominal i inguinal, ungles dels peus hipertròfiques, queratosi cutània per manca d'higiene), amb antecedents d'esquizofrènia paranoide crònica, tabaquisme i enolisme, que va presentar una aturada cardiorespiratòria quan cinc membres de la Guàrdia Urbana el van emmanillar bocaterrossa, un cop la família havia sol·licitat l'internament psiquiàtric involuntari. La principal troballa de l'autòpsia va ser una miocardiopatia hipertròfica –MCH– a expenses principalment de *septum* (3,5 cm a envà subvalvular i 1,5-2 cm paret ventricle esquerre), amb un pes de la víscera cardíaca de 850 g. L'anàlisi toxicològica va detectar només cafeïna.

2n/ SMS-extracardíaca- i accident trànsit: home de cinquanta-quatre anys, sense AP d'interès, que després de presentar un dolor difús abdominal de dos dies d'evolució, va patir una lleu col·lisió en el curs d'un accident de trànsit quan es desplaçava a un centre d'urgències per dolor agut abdominal; va ser trobat mort dins el cotxe. Presentava petites ferides per impacte dels vidres, però no hi havia signes de violència externa. A l'autòpsia es va objectivar la ruptura aguda d'un aneurisma ateromatós d'aorta abdominal –AAA– i d'ambdues iliaques, amb gran hemorràgia retroperitoneal i a medul·lars renals. La peça anatómica presentava un sac aneurismàtic abdominal ulcerat de 13 x 15 cm, així com lesions evolutives ateromatoses de lipoidosi, plaques calcificades i ulceracions aòrtiques disseminades.

1. INTRODUCCIÓ: MORT SOBTADA A L'ADULT

La síndrome de mort sobtada a l'adult –MSA– no és una entitat recent, malgrat el gran nombre de publicacions que en parlen actualment, perquè ja preocupava clàssics com Hipòcrates, Galè, Plini, o fins i tot Morgagni al seu llibre *De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis libere quinque* –1762–, on ja se'n parlava¹.

Tant l'American Heart Association com l'Organització Mundial de la Salut (OMS) defineixen la MSA com tota *mort ràpida i d'origen natural* –no-violenta–, *dins de les vint-i-quatre hores succeïdes entre l'aparició dels símptomes i l'òbit*. Altres variants o subtipologies són les denominades morts *instantànies* –en minuts–, *no esperades* o *inexplicades*, terme aquest més propi segons Hirsch per explicar aquelles morts o bé extensament estudiades sense un diagnòstic satisfactori, o bé aquelles ocorregudes en un temps tan breu que no ha estat possible valorar-les correctament des d'un punt de vista clínic².

Metodològicament dividim les morts sobtades en cardíques –MSC– i extracardíques –MSEC. Quant a l'etiologia de MSC³:

MALALTIES ARTÈRIES CORONÀRIES

- Arteriosclerosi coronària
- Anomalies congènites
- Embolisme a les artèries coronàries
- Dissecció artèries coronàries
- Vasculitis
- Altres: espasme, ponts miocàrdics, malalties petites artèries

MALALTIES VALVULARS

- Estenosi aòrtica
- Prolapse valvular mitral
- Endocarditis

MIOCARDIOPATIES

- Hipertròfica
- Dilatada
- Restrictiva
- Miocarditis, displàsia VD

ANOMALIES ELECTROFISIOLÒGIQUES

- Trastorns de la conducció
- Síndrome del QT llarg
- Vies anòmales: Wolf-Parkinson-White

ALTRES: Cardiopaties congènites, insuficiència ventricular esquerra aguda

Tanmateix, la MSEC pot ser secundària a causes anatomopatològiques⁴ com:

PULMONARS

- TEP
- Embòlia gasosa
- Hemorràgia pulm. massiva
- Asma br. epidèmic

ENCEFÀLIQUES

- HSA
- Hemorràgia cervel·letosa
- Hemorràgia del tronc

LARÍNGEES

- Cos extrany
- Edema/espasme

AÒRTIQUES

- Aneurisma dissecant

ALTRES: Xoc anafilàctic

2. EXPOSICIÓ I DISCUSSIÓ DELS CASOS

2.1.1 AIXECAMENT. NECRÒPSIA

Es tracta d'un aixecament de cadàver produït en el context d'un accident de tràfic, en el qual col·lisionen dos cotxes després que un dels conductors advertís repetidament, mitjançant senyals lluminosos i acústics, el cotxe que venia en sentit contrari, ja que sembla que lentament s'anava desviant de la seva trajectòria, però no va poder impedir que se li llancés a sobre i xoqués. El primer conductor s'interessa per l'estat de qui sembla que és el responsable de l'accident i el troba inconscient. Posteriorment el servei d'emergències mèdiques (SEM) el recorreix cadàver. El cos es troba reclinat enrere al seient, presenta únicament lesions incises a la regió facial i a les mans, d'escassa gravetat, per l'impacte dels vidres. En data posterior a la del xoc i posats en contacte amb la vídua de la persona difunta, ens manifesta que hores abans de l'accident el pacient es queixava de dolors abdominals difusos –amb astènia, anorèxia i un cert malestar general–, que intenta solucionar amb massatges. La matinada de l'accident s'agreugen les àlgies i decideix acudir a urgències de l'ambulatori més proper, a uns metres del qual col·lisiona amb l'altre vehicle. No tenia cap antecedent mèdic i/o quirúrgic d'interès.

Un cop duta a terme l'autòpsia s'aprecia una important hemorràgia retroperitoneal, fonamentalment a expenses de l'hemiabdomen esquerra, que en dissecar-se objectiva una ruptura aguda d'un aneurisma ateromatós sacular d'orta abdominal i d'ilíaqües –AAA. Es tracta d'una dilatació sacular de 13 x 15 cm aproximadament que s'origina per sobre de la bifurcació de l'arteria renal esquerra,

infiltrant-se fins a la seva medul·lar, i que arriba fins a cadascun dels troncs ilíacs primitius. El sac té una consistència rígida, amb abundants calcificacions. Al llarg de la crossa aòrtica, així com de l'aorta ascendent, toràcica i abdominal s'aprecien nombroses zones de lipoidosi, ateromatosi i plaques ulcerades múltiples. Paral·lelament observem extenses plaques calcificades d'hialinosi pleural a ambdós hemitòrax.

2.1.2 DISCUSSIÓ MEDICOLEGAL

Des d'un punt de vista anatomopatològic, distingim tres tipus d'aneurismes: el *sifilitic*, amb inflamació i cicatrització de la capa mitjana aòrtica a la fase terciària⁵; el *dissecant*, amb necrosi idiopàtica de la mitjana de l'aorta ascendent, amb estrip secundari i formació de l'aneurisma dissecant; l'*arterioscleròtic* –cas que ens ocupa–, fonamentalment abdominal-infrarenal (91-97 %^{6,7}), secundari a la degeneració fibrolipídica i a la formació de plaques ateromatoses, amb posterior debilitament i aprimament de la paret aòrtica. El resultat és un sac o un fus amb les característiques línies de Zahn al gruix mural². La localització més freqüent de l'hemorràgia a l'AAA és retroperitoneal².

La ruptura d'un AAA és, segons alguns autors⁸, i juntament amb els aneurismes cerebrals, la causa més freqüent de mort sobtada extracardíaca. És un quadre de gran morbiditat i mortalitat (fins al 100 %⁹), amb una prevalença del 1,5-3 % en la població general, i d'un 6 ‰ a sèries autòpsiques^{10,11}. Amb cirurgia urgent la mortalitat oscil·la entre el 40-80 %¹² (50 % hemorràgia, 25 % insuficiència cardíaca i 9% fallada multisistèmica); de forma programada s'estableixen percentatges del 2-5 % de mortalitat^{7,13}.

El dolor abdominal de predomini lumbar, inguinal o genital, amb sensació de distensió postprandial i alguns cops de nàusees i vòmits, i impressió de tumoració pulsàtil, sol ser el quadre clínic més freqüent⁸. Tanmateix, l'escassetat de manifestacions clíniques fa que més de la meitat dels casos no es diagnostiquin en vida sinó de manera casual o com a causa sobtada de mort cardiovascular durant l'autòpsia.

Reed *et al.*⁶ diferencia dos subtipus d'AAA: un, lligat als factors etiològics, que es correlacionen positivament amb l'arteriosclerosi (hipercolesterolèmia, HTA, etc.) i un segon subtipus, *edat-específic*, molt més lligat a una presumpta predisposició genètica.

Quant als factors etiològics, els AAA estan significativament associats amb HTA sistòlica, hipercolesterolèmia, tabaquisme i la talla. Des d'un punt de vista fisiopatològic cal esmentar també –referint-nos al segment abdominal aòrtic– a la major proporció de colagen *versus* elastina, la menor proporció de *vasa vasorum* nutricis (es nodreix des de l'íntima), l'alt estrés per la pressió pulsàtil a la bifurcació aorto-iliaca, o la insuficient producció proteicoproteòlisi excessiva⁶.

2.2.1 EXPOSICIÓ DEL CAS. NECRÒPSIA

Cadàver d'un adult de trenta-vuit anys d'edat, amb antecedents d'esquizofrènia paranoide crònica, enolisme i important tabaquisme, de qui se sol·licita l'internament judicial 24 h abans, i no s'aconsegueix atesa l'obesitat mòrbida –140 kg– del pacient. Un dia després, i amb reforços, la Guàrdia Urbana aconseguix emmanillar-lo bocaterrossa, moment en què mort sobtadament. A l'autòpsia s'objectiva una higiene corporal molt deficient, formacions varicoses a les extremitats inferiors, congestió encefàlica intensa, hepato-espleno-nefromegàlia (F: 3610 g; M: 460 g; RD: 345 g, RE: 290 g), cirrosi micronodular i cardiomegàlia (850 g) amb una miocardiopatia hipertròfica septal de 3-3,5 cm de diàmetre subvalvular, sense lesions agudes coronàries, valvulars, aòrtiques o trombòtiques intracardíaques.

2.2.2 DISCUSSIÓ MEDICOLEGAL

La miocardiopatia hipertròfica –MH–, descrita ja pel patòleg del St. George's Hospital de Londres Teare, el 1958, com *hipertròfia asimètrica cardíaca*, que és denominada oficialment, tal com la coneixem actualment, per l'OMS el 1984 (14)¹⁴. Des d'un punt de vista anatomoclínic es caracteritza per la hipertròfia cardíaca amb disminució de la relació volum/massa i fracàs, fonamentalment, de la funció diastòlica o ompliment ventricular. Davies i McKenna¹⁵ afegeixen l'absència de patologies valvular i/o hipertensiva, és a dir, una hipertròfia primària no compensadora.

Són característiques la hipertròfia septal asimètrica i un possible gradient dinàmic de pressió a la sortida del VE relacionada amb la estenosi subaòrtica, a conseqüència del desplaçament sistòlic de la valva mitral anterior contra l'envà hipertròfic⁴. Anatomopatològicament poden resumir-se les principals troballes de la MH com:

1. Pes del cor entre 360 i 630 g
2. Engroiximent asimètric de l'envà interventricular
3. Relació gruix envà/paret posterior VE > 1,3
4. Placa mural a la via de sortida del VE
5. Vàlvula mitral engruixida
6. Cavitats ventriculars petites o de tamany normal
7. Aurícules dilatades
8. Desorganització de les fibres miocàrdiques de l'envà IV
9. Artèries coronàries intramurals anormals

Microscòpicament s'observa l'anormal posicionament de les miofibrilles del miòcit, que perden el seu paral·lelisme fisiològic, amb augment de les connexions intermiocitàries i, consegüentment, disfunció quant a la contractibilitat cardíaca^{16,17}. Els fenòmens microscòpics correlacionen bioquímicament i molecularment –en un 50 % de la MH familiar– amb alteracions de la troponina T cardíaca, alfa-tropomiosina i a les cadenes pesades de la beta-miosina, anomalies totes elles responsables de trastorns contràctils al sarcòmer. Les mutacions es localitzen –alfa

i beta-miosina– al braç llarg del cromosoma 14 –Cr14q–, i a l'alfa-tropomiosina i troponina-T-cardíaca als cromosomes Cr1q, 11q i 15q, respectivament¹⁸.

Són freqüents les arrítmies com la taquicàrdia/fibril·lació ventricular primària, les taquiarrítmies supraventriculars paroxístiques (ACxFA) amb conducció A-V ràpida –deguda o no a vies accessòries–, i els trastorns de la conducció; són freqüents la taquicàrdia i la hipotensió. A més de les anomalies electrofisiològiques, es postulen els trastorns hemodinàmics com a coadjuvants a la MS; així, l'obstrucció dinàmica al flux ventricular esquerre, el trastorn diastòlic o d'ompliment ventricular, la isquèmia miocàrdica per anomalies arterials coronàries intraparenquimatoses o la fibrosi¹⁹ en són els principals. Les situacions estressants o físicament intenses són precipitants²⁰.

La malaltia és freqüentment familiar, hereditària amb trets autosòmics dominants i alt grau de penetració, es parla fins i tot d'una *forma maligna* –de Maron– de la MH, amb MS de 2 o més familiars de primer grau²¹. Sol presentar-se independentment d'altres patologies, i excepcionalment s'associa a HTA, lenti-ginosi, síndrome de Noonan, malaltia de Von Recklinghausen, esclerosi tuberosa, atàxia de Friedreich, insulinomes, hipertiroïdisme, hipercalcèmia i prolapse de la vàlvula mitral²².

Ja des d'un punt de vista medicolegal, la morbiditat i mortalitat de la MH és elevada, amb el perill principal de la mort sobtada –MS–: un 55-95 % de pacients presenten MS, fins i tot com a primer símptoma. Altres complicacions són fibril·lació auricular –15 %–, endocarditis infecciosa –5-10 %– o l'IAM²³ –15 %. Es calcula en joves una incidència anual d'un 4-6% de MS, el doble aproximadament que el 2-3 % en adults amb MH. Són factors predictors una edat <30 anys, una història familiar de MS i els síncope de repetició.

Bibliografia

1. Corrons Espinal J. «Mort sobtada d'origen cardíac». A *Segones Jornades d'Actualització en medicina forense*. Barcelona: Centre d'Estudis Jurídics i Formació especialitzada del Departament de Justícia de la Generalitat de Catalunya, 1989; p. 67-80.
2. Spitz W.W. «Sudden and unexpected death from natural causes in Adults: diseases of the Aorta». A *Medicolegal investigation of death*. Springfield: Charles C. Thomas Publisher, 1991; p. 137-174.
3. Pujol Robinat A., Puig Bausili L.I. «Muerte súbita de origen cardíaco». Comunicació presentada a les XV Jornades Espanòles de Medicina Forense; Madrid 8-9 novembre 1991.
4. Garfia A., Borondo Alcázar J.C. «Muerte súbita en patología forense». *Rev. Esp. Med. Leg.* (1989), 58-59 (any XVI); p. 31-43.
5. Sandritter W., Thomas C. *Macropatologia*. Barcelona. Reverté (1981); p. 45-49.
6. Reed D., Reed C., Stemmermann G., Hayashi T. «Are aortic aneurysms caused by atherosclerosis?». *Circulation* 85 (1); p. 205-211.
7. Robbins S.L., Cotran R.S. *Patología estructural y funcional*. Madrid. Emalsa (1984), p. 578-584. «[...] Al disminuir la frecuencia de la sífilis terciaria, los aneurismas arterioscleróticos se convirtieron en la forma más importante. Rara vez se presentan antes de los 50 años de edad, y son mucho más frecuentes en varones en proporción 5:1. [...] En la serie informada por Crane, el 97% de los aneurismas abdominales eran de origen arteriosclerótico. Como regla general, todos los aneurismas fusiformes, cilindroideos o saculares de la aorta abdominal deben considerarse arterioscleróticos hasta no probar lo contrario [...].»
8. Knight B. «Sudden death from rupture of an aneurysm». A *Forensic Pathology*. Edward Arnold, Londres (1992); p. 461-463.

9. Masclans Enviz J.R., Llanas Vilà M. «Mortalidad del aneurisma fisurado de aorta abdominal». *A Manejo clínico y evolución postoperatoria de los aneurismas de aorta rotos. Med. Intensiva* (1995); 19: 147-154.
10. Estevan J.M. Tratado de aneurismas. Barcelona: Uriach 1997.
11. Sterpelli A.V., Cavellari N., Allegrucci P., Agosta F., Cavelaro, A. Seasonal variation in a incidence of ruptured abdominal aorta aneurysm. *J. R. Coll. Surg. Edimb.* (1995), 40 (1); p. 14-15.
12. Martínez R., Garcés D., Podeur L., Abdel K., Laffon M., Castellani L. «Ruptured abdominal aortic aneurysm, a ten year experience». *J. Cardiovasc. Surg.* (1997), 38; p. 1-6.
13. Jurado J. «Angiología e hipertensión arterial: enfermedades de las arterias». A Farreras Rozman, Tratado de medicina interna 12.^a ed. Barcelona, Doyma, 1992; (1); p. 624-627.
14. Zarco P. «Historia, concepto y clasificación de las miocardiopatías». *Medicine* 4.^a ed. vol. 51; p. 11-14.
15. Davies M.J., McKenna W.J. «Hypertrophic cardiomyopathy: an introduction to pathology and Pathogenesis». *Br. Heart J* (1994) 72 (Suplement): S 2-S 3.
16. Penas Lado M., Castro Beiras A. «Miocardiopatía hipertrófica asintomática; argumentos a favor de su tratamiento». *Rev. Esp. Cardiol. vol. 48* núm. 8, (1995).
17. Maron B.J., Fananapazir L. «Sudden cardiac death in hipertrophic cardiomyopathy». *Circulation* (Suppl. I) vol. 85 núm. 1. (1992)
18. Reyes Engel J.L., Diéguez Lucena E., De Teresa Galván E., Espinosa Caliani, S. «Alteraciones genéticas en la etiopatogenia de la miocardiopatía hipertrófica; perspectivas terapéuticas». *Rev. Esp. Cardiol. vol. 48*, núm. 10 (1995).
19. Maron B.J., Cecchi F., McKenna W.J. «Risk factors and stratification for sudden cardiac death in patients with hipertrophic cardiomyopathy». *Br. Heart. J.* (1994); 72 (Suplement): S13-S18.
20. McKenna W.J., Camm A.J. «Sudden death in hipertrophic cardiomyopathy; assessment of patients at high risk». *Circulation* vol. 80, núm. 5, (1989).
21. Maron B.J., Roberts W.C., Epstein S.E. «Sudden death in hipertrophic cardiomyopathy: a profile of 78 patients». *Circulation* 65, núm. 7, (1982).
22. Torres C., César Ortiz J., Rodríguez López J.L., Zarco P. «Miocardiopatía hipertrófica; clínica e historia natural». *Medicine* 4.^a ed. vol. 51 (1986).
23. Navarro-López F. «Miocardiopatías». A Farreras-Rozman, *Tratado de medicina interna*, 12.^a ed. Barcelona: Doyma 1988; vol. I; p. 562-564.

El metge forense davant de les restes òssies: un estudi antropomètric i d'anatomia comparada en dos casos pràctics

Dr. Àngel Cuquerella Fuentes
Dra. Mercè Subirana Domènech

Metges forenses de Cornellà de Llobregat

Dr. Joaquín Lucena Romero

Metge forense de Barcelona

Dr. Ramon Reig Blanch

Professor associat de medicina legal de
la Universitat Autònoma de Barcelona

Dr. Miquel Amat Roca

Metge forense d'Esplugues de Llobregat i
professor associat d'anatomia de la Universitat
de Barcelona

Dr. V. Götzens

Professor titular d'anatomia de la Universitat
de Barcelona

ABSTRACT

Introducció: no és infreqüent que el metge forense hagi d'estudiar restes òssies que poden aparèixer en forma d'esquelet complet, incomplet, o d'ossos aïllats. En tots els casos ha d'establir-se un diagnòstic genèric, d'espècie i d'individualitat dels ossos. Aquesta comunicació presenta l'estudi antropològic forense d'un esquelet humà complet, trobat a l'interior d'un domicili, i d'unes restes òssies trobades al jardí d'una casa en obres.

Exposició dels casos

1) *Esquelet humà complet*, vestit, sobre el qual es va realitzar la metodologia d'estudi següent: radiologia seriada, extracció de parts toves i neteja de les restes òssies, antropometria i estudi de tòxics als cabells. L'estudi va posar de manifest que es tractava d'una dona de raça blanca, d'uns 70-75 anys, talla 156 cm \pm 2, dretana, sense signes de violència. Com a dades que permetien una major i individualització es va observar aixafament de la 8a vertebral dorsal secundari a osteoporosi, dismetria de 7mm a extremitat inferior dreta. L'anàlisi toxicològica va ser negativa. L'antiguitat del cadàver es va establir en uns 2-3 anys.

2) Restes òssies aïllades, algunes corresponents a metàfisi d'ossos llargs amb una extremitat serrada, sobre els quals es va fer un estudi genèric i d'espècie mitjançant tècniques d'anatomia comparada. Les característiques anatòmiques de les restes òssies van permetre agrupar-los en tres espècies animals diferents: (a) tres ossos petits i allargats, de cortical molt fina, entramat medullar ample i de poc pes que corresponen a una au; (2) diversos trossos d'ossos pertanyents a l'esquelet de les extremitats superiors d'un ovid (ovella o cabra); (3) diversos trossos d'ossos pertanyents a l'esquelet de la pelvis i extremitats inferiors d'un bòvid ruminant (bou o vaca).

Conclusions

1a. Aquests dos casos són exemples representatius dels problemes que les restes òssies poden suscitar en l'àmbit medicoforense; 2a. La metodologia realitzada va permetre establir un adequat diagnòstic *genèric, d'espectre i de trets individualitzadors* en el primer cas, i un diagnòstic *d'espècie* en el segon.

1. INTRODUCCIÓ

Davant d'unes restes òssies –completes o incompletes– el metge forense pot adoptar dues postures; una és la determinació de l'origen humà o no d'aquestes restes, valorant la inexistència –o no– de signes macroscòpics de violència (bales, fractures, cossos estranys) que permeten abandonar ràpidament el seu interès des d'un punt de vista judicial. L'altre punt de vista és l'estudi antropològic

profund i sistemàtic de les restes, amb proves complementàries i reconstrucció òssia, o fins i tot amb la participació d'especialitats com l'anatomia comparada (2n cas), com ha estat el nostre cas. Amb una completa autòpsia, l'osteologia medicolegal «fa parlar el cadàver»¹.

Ja Reverté va definir l'antropologia forense com la ciència que té com a fi l'estudi de les restes òssies per tal d'establir, si és possible, dades d'identificació personal, causa de la mort, data de la mort, edat, raça, sexe, estatura del subjecte, marques professionals, antigues i recents lesions òssies, o l'estudi de la cavitat bucal (autèntica *caixa negra* del cadàver, segons l'autor)².

El diagnòstic específic no sol ser gaire difícil d'establir, especialment si trobem epífisis o ossos sencers, però els dubtes sobre l'espècie augmenten aritmèticament si són de petit tamany o es tracta de fragments diafisaris aïllats d'animals de tamany mitjà³.

Ja des d'un punt de vista estrictament medicolegal, és interessant l'estudi de les restes òssies en morts violentes –o presumptes– de cadàvers putrefactes, accidents de tràfic aeri, o esquarteraments criminals⁴. Si disposem del crani, és interessant fins i tot la reconstrucció dels volums facials per tal de tenir una imatge el més acurada possible de l'aspecte vital del subjecte abans de morir, i comparar-la amb fotografies prèvies⁵. Les *empremtes òssies* que deixen els agents lesionats també poden ser diagnosticades a posteriori, com en el cas de les armes blanques⁶.

2. CAS NÚM. 1: ESQUELET COMPLET

2.1 ANTECEDENTS DEL CAS

El dia 6.12.95 apareix un cadàver en situació d'esqueletització pràcticament completa en un pis del carrer de Sant Martí (Barcelona), habitatge que estava ocupat per Encarnación E. B. El cadàver va aparèixer en una habitació destinada a dormitori, en decúbit supí, entre el llit i la finestra de la balconada. No es varen apreciar signes indicatius de violència, i com a dada indirecta els calendaris trobats a la casa eren tots de juliol de 1993, època en què presumptament ja no es tenen notícies d'aquesta senyora.

2.2 EXAMEN EXTERN

Cadàver que es troba esqueletitzat totalment, només queden restes de lligaments i tendons a les principals articulacions. A les regions dorsal, lumbar i cares posteriors de cuixes s'aprecien restes de pell conservada per un procés mixte de momificació-coricació. Té una abundant cabellera negra i llisa.

Està vestida amb una camisa de cotó negra amb les mànigues alçades a l'alçada del terç mig del braç. El pantaló és de cotó tipus xandall i les calces són de niló blau fosc. A l'avantbraç i braç esquerres duu un embenat blanc de cotó.

2.3 ESTUDI RADIOLÒGIC

El 21.12.95 es practica una anàlisi radiològica –Servei de Radiologia de l'Hospital Clínic de Barcelona– de crani, pelvis i ossos llargs amb l'objectiu de comparar-les amb les premortals, ja que es té la constància que a causa d'un traumatisme facial la finada va ser visitada com a pacient a urgències el 16.8.87. Un cop sol·licitades al Servei de Radiologia ens van comunicar que la mateixa pacient se les havia endut, amb la qual cosa no es podien comparar.

En l'estudi radiològic practicat no es posen de manifest fractures recents o antigues, ni altres signes de violència, ni signes patològics individualitzadors (osteosíntesi, pròtesi) que permetin identificar les restes òssies.

2.4 ESTUDI ANTROPOLÒGIC FORENSE

A. CRANI

A.1 Neurocrani

- | | |
|---------------------------------|--|
| 1. Longitud màx.: 173 mm | 8. Arcs: |
| 2. Amplada màx.: 155 mm | – Fr. sag.: 120 mm |
| 3. Amplada frontal mín.: 93 mm | – Parietal sag.: 120 mm |
| 4. Amplada frontal màx.: 116 mm | – Occipital sag.: 146 mm |
| 5. Alçada basi-bregma: 133 mm | – Cervellet. sag.: 60 mm |
| 6. Alçada auricular: 102 mm | – Transvers: 100 mm |
| 7. Cordes: | – Sag. total: 310 mm |
| – Sagital parietal: 135 mm | – Total: 370 mm |
| – Sagital parietal: 135 mm | 9. Foramen occipital: |
| – Sagital occipital: 93 mm | – Longitud: 35 mm |
| – Sagital cervelletosa: 49 mm | – Amplada: 30,5 mm |
| – Lambda-basi: 107 mm | 10. Pes del crani sense mandíbula: 569 g |

A.2 Esplacnocrani

- | | |
|--|--|
| 1. Amplada cara: 126 mm | 12. Amplada arc alveolar: 37 mm |
| 2. Alçada tot. cara: 93 mm | 13. Longitud arc alveolar: 41 mm |
| 3. Alçada superior cara: 65 mm | 14. Amplada bicondilea: 117 mm |
| 4. Amplada orbitària: D: 43 mm; E: 35,5 mm | 15. Amplada bigoniàcia: 100 mm |
| 5. Alçada orb.: D: 34 mm; E: 35,5 mm | 16. Alçada simfisi mentoniana: 31 mm |
| 6. Alçada nasal: 52 mm | 17. Alçada branca mandibular D: 54 mm |
| 7. Amplada nasal: 21 mm | 18. Alçada branca mandibular E: 55 mm |
| 8. Diàmetre bàsion-pròstion: 90 mm | 19. Longitud total mandíbula: 95 mm |
| 9. Diàmetre bàsion-nàsion: 100 mm | 20. Angle mandibular D: 120° |
| 10. Amplada paladar: 34 mm | 21. Angle mandibular E: 131° |
| 11. Llargada paladar: 41 mm | 22. Volum cranial: 1552 (fórmula Manouvrier) |

B. MANDÍBULA

1. Alçada bimentoniana: 40 mm
 2. Amplada bicondilea: 117 mm
 3. Amplada bigoniaca: 100 mm
 4. Alçada simfisi: 31 mm
 5. Amplada de la branca: 28 mm
 6. Alçada de la branca D: 54 mm; E: 55 mm
 7. Longitud total mandíbula: 95 mm
 8. Angle mandibular D: 129°; E: 131°
 9. Alçada total mandíbula D: 54 mm; E: 55 mm
- Pes mandíbula: 46 g
- Presenta sis marges alveolars oberts que corresponen a quatre incisius i dos ullals. A maxil·lar també presenta tres marges alveolars oberts que corresponen a dos incisius i un ullal.

C. ÍNDEXS

- | | |
|---|---|
| 1. Cefàlic: 89,59 mm (hiperbraquicefàlic) | 10. Arcada alveolar: 82,22 (dolicoeúric) |
| 2. Vertico-longitudinal: 76,87 (hipsicrani) | 11. Gnàtic de Flower: 91 (ortognat) |
| 3. Vertico-transvers: 85,81 (tapeinocrani) | 12. Mandibular: 81 (braquignat) |
| 4. Facial total: 73,8 (hipereuripròsop) | 13. Goniocondili: 85,47 |
| 5. Facial superior: 51, 58 (mesè) | 14. Branca mandibular: 50,9 (raça blanca) |
| 6. Frontal: 80,17 (esferomètop) | 15. Foramen occipital: 87,14 (megasema) |
| 7. Orbitari: D: 79,07; E: 82,15 (mesoconc) | 16. Craniofacial tranv.: 84 (caucasoide-criptozigi) |
| 8. Nasal: 40,38 (leptorri) | |
| 9. Palatí: 82,92 (msoestafili) | |

D. ESQUELET POSTCRANIAL

- | | |
|--|--|
| 1. Húmer D: <ul style="list-style-type: none">– Perímetre: 70 mm– Longitud màx.: 302 mm– Índex de robustesa: 20,0– No s'aprecia perforació olecraniana– Long. fisiològica: 295 mm– Perímetre: 62 mm– Diàmetre màx.: 19 mm– Diàmetre mínim: 17 mm– Índex intermembranal: 69,67– Índex diafisari: 85,71 (euribràquia)– Diàmetre del cap: 34 mm | 2. Húmer E: <ul style="list-style-type: none">– Perímetre: 60 mm– Long. màx.: 295 mm– Índex de robustesa: 20,33– No perforació olecraniana– Long. fisiol.: 291 mm– Diàmetre màx.: 20 mm– Diàmetre mínim: 16 mm– Índex interm.: 66,97– Índex diafisari: 85,71 (euribràquia)– Long. fisiol.: 291 mm |
|--|--|

- | | |
|---|---|
| <p>3. Cúbit D:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Long. màx.: 229 mm 2. Long fisiològica: 233 mm 3. Circunferència mín.: 33 mm 4. Índex platolènia Verneau: Cúbit D: 140 -Hipereulolènia-; Cúbit E: 120 (H.eu) | <p>4. Cúbit E:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Long. màx.: 230 mm 2. Long. fisiològica: 235 mm 3. Circunferència mín.: 33 mm |
|---|---|

- | | |
|---|--|
| <p>5. Radi D:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Long.: 215 mm - Diàmetre: 14 mm - Circumferència mín.: 48 mm - Índex robustesa: 22,32 - Índex humeroradial o braquial: 71,2 (D); 69,3 (E) <p>6. Radi E:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Long.: 205 mm - Diàmetre: 16 mm - Circumferència mín.: 48 mm - Índex rob.: 23,41 | <p>7. Escàpula D:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Alçada: 140 mm - Cavitat glenoidea: 77 mm - Índex glenoidal: 75 <p>8. Escàpula E:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Alçada: 140 mm - Cav. glen.: 29 mm - Índex glenoidal: 75,8 |
|---|--|

- | | |
|---|---|
| <p>9. Fèmur D:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Longitud màx.: 395 mm 2. Longitud obliqua o fisiològica: 413 mm 3. Diàmetre del cap: 39 mm 4. Diàmetre trocanteri: 70 mm 5. Perímetre: 75 mm 6. Diàmetre diafisari: 26 mm 7. Triangle popliti: equil. de 70 mm costat 8. Diàmetre bicondili: 69 mm 9. Índex pilàstric: 100 10. Angle divergència: 81° 11. Índex robustesa I: 21,5 12. Índex robustesa II: 11,62 13. Angle de torsió o declinació: 18° | <p>10. Fèmur E:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Longitud màx.: 395 mm 2. Longitud obliqua o fisiològica: 415 mm 3. Diàmetre del cap: 38 mm 4. Diàmetre trocanteri: 70 mm 5. Perímetre: 89 mm 6. Diàmetre diafisari: 23 mm 7. Triangle popl.: equil. 70 mm costat 8. Diàmetre bicondili: 69 mm 9. Índex pilàstric: 100 10. Angle divergència: 81° 11. Índex robustesa I: 21,5 12. Índex robustesa II: 11,56 13. Angle de torsió o declinació: 16° |
|---|---|

- | | |
|---|---|
| <p>11. Tibia D:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Long. màx.: 327 mm - Perímetre: 85 mm - Diàmetre ant-post: 30 mm - Diàmetre tranv. diafisi: 17 mm - Índex cnèmic: 56,7 - Índex crural o tibiofemoral: 79,17 <p>13. Peroné D:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diàmetre transvers.: 5 mm - Longitud: 327 mm | <p>12. Tibia E:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Long. màx.: 335 mm - Perímetre: 85 mm - Diàmetre ant-post: 28 - Diàmetre tranv. diafisi: 15 mm - Índex cnèmic: 53,57 - Índex crural o tibiofemoral: 80,72 <p>14. Peroné E:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diàmetre transvers.: 5 mm - Longitud: 329 mm |
|---|---|

15. Sacre i coxal:

1. Angle coxal D: 84°
2. Angle coxal E: 82°
3. Símfisi pubiana: 40 mm
4. Cavitat cotiloïdea D: 44 mm
5. Cavitat cotiloïdea E: 44 mm
6. Índex de l'escotadura ciàtica: dreta: 1,15; esquerra 1,15
7. Índex isquiopúbic: dret: 92,39; esquerre: 94,5
8. Amplada cotilociàtica E: 39 mm
9. Amplada cotilociàtica D: 40 mm
10. Alçada de vèrtebra sacra S1: 27 m
11. Osteòfit a articulació sacroiliaca dreta
12. Índex del estret superior: 85,18 (platipèlia)
13. Amplada de la pelvis: 280 mm
14. Índex d'alçada de la pelvis: 72,5
15. Descripció dels components evolutius de la símfisi del pubis bilateral (McKern i Steward, 1957):
 - Component I (part dorsal i posterior): s'aprecien petits orificis per rarefacció
 - Component II (part anterior o ventral): aspecte molt degradat i esponjós
 - Component III (buit o part central -plataforma-): rarefacció rara dorsal sense divisió entre les cares dorsal i ventral

16. Estèrnum:

1. No hi ha fusió del mànec amb el cos
2. Manubri: 49 mm
3. Cos esternal: 90 mm
4. Índex del manubri: 32,25

17. Clavícula D:

- Longitud: 132 mm
- Perímetre: 38 mm
- Índex cleidohumeral: 43,7
- Índex robustesa: 28,7

18. Clavícula E:

- Longitud: 130 mm
- Perímetre: 38 mm
- Índex cleidohumeral: 43,9
- Índex robustesa: 29,7

19. Calcani i astràgal D:

- Alçada: 50 m

20. Calcani i astràgal E:

- Alçada: 45 mm

21. Columna vertebral:

1. Longitud vertebral C1 a D12: 241 mm
2. Longitud vertebral S1 a S5: 105 mm
3. Alçada S1: 27 mm
4. Les vèrtebres presenten osteoporosi generalitzada amb osteofitosi a l'alçada de les plataformes dels cossos vertebrals. A la vèrtebra D8 s'aprecia aixafament del cos de 25°, amb índex de Cunningham de 47,05 (cirtorràquia: vèrtebra cuneiforme de base anterior).

22. Costelles:

S'aprecia osteoporosi generalitzada i la calcificació del cartílag costal és de característiques femenines.

23. Os hioide:

Fusió unilateral entre l'asta major i menor, i el cos.

2.5 ESTUDI TOXICOLÒGIC

Es van trametre mostres de cabells a la Secció de Toxicologia de l'Institut de Medicina Legal de Santiago de Compostel·la per tal de realitzar l'anàlisi quimicotoxicològica. No es van detectar tòxics de cap mena.

2.6 CONCLUSIONS MEDICOFORENSES

- 2.6.1. Des d'un punt de vista genèric es pot afirmar que l'esquelet pertany a l'espècie humana.
- 2.6.2. És de raça blanca, sexe femení i edat compresa entre 70-75 anys.
- 2.6.3. Dels resultats obtinguts als ossos llargs pot establir-se una talla mitja de 156 ± 2 cm.
- 2.6.4. Com a signes individualitzadors es poden concloure:
 - a. Aixafament a nivell dorsal que possiblement ocasionava dorsàlgies i cifosi anterior del tronc.
 - b. Dismetria de l'extremitat inferior dreta d'uns 7 mil·límetres.
 - c. L'estudi morfològic i radiològic no ha evidenciat cap signe de violència o traumatisme recent o antic (en relació amb el moment de la mort). Tan sols s'han observat canvis degeneratius secundaris a l'edat.
 - d. Probablement es tractava d'una persona dretana.
 - e. Absència de peces dentàries: l'existència d'alvèols dentaris oberts (6 a mandíbula i 3 maxil·lars) indicaria que aquestes peces existien però que es van desprendre després de la mort i no van ser trobades durant l'aixecament. La resta d'alvèols dentaris estaven tancats –reabsorbits–, la qual cosa indicaria que s'havien perdut anys abans de la mort.
 - f. L'absència de violència a les restes i vestits, al lloc de l'aixecament i a l'estudi radiològic fan possible un diagnòstic retrospectiu suggestiu de mort natural. L'absència d'òrgans interns no permet establir conclusions sobre la causa de la mort natural.
 - g. Quant a la data de la mort, podem estudiar-la per l'estat d'esqueletització de les restes. L'estat del cadàver trobat permet orientar una antiguitat d'entre 2-3 anys des de la mort. Dades indirectes com el tipus de vestimenta –estiuenca– i les dades dels calendaris trobats a la finca –juliol de 1993) avalen una antiguitat aproximada del cos de dos anys, de l'estiu de 1993.

3. CAS NÚM. 2: RESTES ÒSSIES INCOMPLETES

3.1 ANTECEDENTS DEL CAS I SISTEMÀTICA APLICADA

Es tracta d'unes restes òssies de diversos tamanys que es van trobar enterrades en una finca, mentre es feien obres a l'exterior. Si bé en un primer moment es va sospitar el seu origen animal i no humà, es va creure convenient ti-

pificar correctament la/les espècie/s involucrades, ateses les diferències manifestes de tamany i configuració externes.

Les restes consistien en fragments d'epífisis distals i proximals d'ossos llargs, fragments diafisaris i alguns metatarsians, entre d'altres.

Macroscòpicament es van separar tres grups d'ossos, per tamanys –gran, mitjà i petit. L'origen animal ja es podia establir *de visu* per la configuració anatòmica de les epífisis articulars –incompatibles totalment quant a tamany i forma amb restes humanes–, i d'una manera quantitativa per l'estudi de l'*index medullar*, superior a 0,50. Microscòpicament, caldria un estudi de la arquitectura òssia, el nombre de *conductes d'Havers* ($x > 13$ als animals), o del diàmetre mitjà d'aquest (si $x > 100_{\mu}$ és humà segur). Immunològicament un senzill estudi de proteïnes humanes objectiva –o no– el seu origen animal¹.

3.2 CONCLUSIONS

L'estudi d'anatomia comparada va establir que les restes incompletes pertanyien als animals següents: les més petites, lleugeres i de fina cortical a una au, a l'extremitat superior d'un oïd, i les més grans eren ossos pèlvics i d'extremitats inferiors d'un bòvid ruminant.

Bibliografia

1. Simonin C. *Medicina legal judicial*. Barcelona: Jims, 1966; p. 832-869.
2. Reverté Coma J.M. *Antropología forense*. Madrid: Centro de Publicaciones Ministerio de Justicia, 1991.
3. Knight B. *Forensic Pathology*. Londres: Edward Arnold, 1990; p. 96-122.
4. Villanueva Cañadas E., Castilla Gonzalo J. «Identificación del cadáver». A Gisbert Calabuig J.A. *Medicina legal y toxicología*. 4a ed. Barcelona: Salvat, 1991, p. 1011-1020.
5. Correa Ramirez A.J. *Identificación forense*. Mèxic D.F.: Trillas, 1990.
6. Vesterby A., Poulsen L.W. «The diagnose of a murder esqueletal remains: a case report». *Int. J. Legal. Med.* (1997), 110 (2); p. 97-100.

Paleopatología del astrágalo: a propósito de un caso de pie plano en un individuo romano hallado en el yacimiento de El Albir (Alicante)

Dr. J.M. Chiarri
Dr. F. Rodes
Dr. B. Cloquell
Prof. J.B. Martí Lloret

Laboratori d'Antropologia. Càtedra de Medicina
Legal.
Facultat de Medicina. Universitat Miguel
Hernández (Alacant)

INTRODUCCIÓN

El yacimiento estudiado comprende tres necrópolis romanas datadas entre los siglos II al V de nuestra era, aunque habrá que matizar la cronología cuando finalicen los trabajos de investigación arqueológica. Se encuentran localizadas junto al mar en el término municipal de la población de Alfaz del Pi, entre los municipios de Benidorm y Altea (Alicante).

La presente comunicación se incluye en un estudio más profundo y amplio del yacimiento mencionado, del cual todavía quedan individuos por analizar. Concretamente, el astrágalo estudiado corresponde a la unidad de enterramiento número 11, perteneciente a la Necrópolis I y en la que los restos óseos únicamente indicaban la presencia de un individuo, al que pertenece el astrágalo problema.

El astrágalo es el hueso más elevado de los del tarso, situado por debajo de los huesos de la pierna y por encima del calcáneo, al cual transmite gran parte del peso del cuerpo. En él se distinguen un cuerpo, un cuello y una cabeza, la cual no se continúa en línea recta con el cuerpo sino que en el cuello experimenta una triple desviación, dando lugar a los siguientes ángulos:

1. **Ángulo de inclinación.** Formado por los ejes del cuello y del cuerpo en el plano vertical y sagital. Suele medir, por término medio, 115° y es más cerrado cuanto más arqueado es el pie.
2. **Ángulo de declinación.** Formado por los ejes del cuello y del cuerpo en el plano horizontal. Mide, aproximadamente, 158° . Disminuye en el pie plano.
3. **Ángulo de torsión o de rotación.** Formado por el eje mayor de la carilla articular de la cabeza del astrágalo con la horizontal. Oscila alrededor de 45° y disminuye en el pie plano.

El valor de estos ángulos va a permitir el diagnóstico retrospectivo de determinadas deformidades del pie, como el pie plano.

El pie plano es la deformidad más frecuente del pie. Esta deformidad está caracterizada por la disminución o desaparición de la bóveda plantar y de manera fundamental del arco longitudinal interno, haciendo que el borde interno del pie descienda hasta tomar contacto con el plano de apoyo. Así, las alteraciones que se producen en el retropié se caracterizan porque el calcáneo se coloca en pronación y valgo, apoyando sobre su borde interno; el astrágalo se desliza sobre él, dirigiendo su cabeza hacia adentro y arrastrando al escafoides. En resumen, las deformidades fundamentales a nivel del retropié son el calcáneo pronado y en valgo y el astrágalo en equino y en varo.

MATERIAL Y MÉTODO

Se trata de un astrágalo izquierdo que apareció junto a otros restos óseos en una única unidad de enterramiento (tumba 11). Todos ellos pertenecían al mismo individuo, cuyos parámetros bioantropológicos fueron:

1. Raza caucasoide
2. Sexo varón
3. Edad comprendida entre 20 y 25 años
4. Talla aproximada de 165 cm

El astrágalo presentaba un estado de conservación aceptable, un color marrón claro (semejante al de la tierra adyacente del enterramiento) y una consistencia muy quebradiza. Presentaba abundante tierra seca adherida a su superficie.

Se tomaron las medidas antropométricas clásicas y se calcularon sus índices, comparándose posteriormente con las medidas que aparecen en los textos clásicos.

RESULTADOS

Los datos antropométricos calculados vienen reflejados en la siguiente tabla:

Medida	Valor
Longitud (cm)	5,53
Anchura (cm)	4,34
Altura (cm)	3,26
Ángulo de declinación	162°
Ángulo de torsión	25°

Los índices calculados fueron:

Índice	Valor
De altura	58,95
De anchura	78,48

DISCUSIÓN

Los ángulos de declinación y de torsión, sobre todo este último, se han indicado como marcadores de la arquitectura del pie, siendo su valores normales alrededor de 158° para el primero y de aproximadamente 45° para el segundo. Cifras inferiores indicarían la presencia de un pie plano (Reverté, 1991; Testut, 1983). En el caso estudiado, el ángulo de torsión tenía un valor de 25°, lo que representa la presencia de un pie plano.

Clásicamente, las diferentes formas clínicas del pie plano se han clasificado en (Ferrández, 1988):

- Pie plano congénito.
- Pie plano esencial:
 - Pie plano valgo estático del niño

- Pie plano estático del adolescente
- Pie plano estático del adulto
- Pie plano secundario:
 - Postraumático
 - Paralítico
 - Postartrítico e inflamatorio

En nuestro caso, se trata de deducir si estamos ante un pie plano primitivo o evolucionado de la infancia o, por el contrario, podemos diagnosticarlo como un pie plano secundario.

La falta de otros restos óseos del pie nos impide valorar esta última consideración, ya que fracturas de los huesos del tarso y del primer metatarsiano, así como inmovilizaciones prolongadas pueden originar un pie plano. Lo mismo podemos decir por lo que se refiere a la normal arquitectura de los huesos del pie (factor óseo de disposición normal) y a la presencia de laxitud y/o rotura ligamentosas, las cuales pueden dar lugar también a la formación de un pie plano.

Con todo, las características macroscópicas del astrágalo problema, como son la presencia de superficies articulares lisas y no presencia de signos artrósicos en ellas, así como la edad del individuo en el momento de la muerte (20-25 años) hacen pensar más en el diagnóstico de un pie plano esencial (del adulto joven) evolucionado de uno infantil o de uno primitivo.

Sí que podemos señalar que podría tratarse de un pie plano laxo (1.^a fase evolutiva) o de un pie plano espástico (2.^a fase evolutiva), pero no de un pie plano rígido (3.^a fase evolutiva) dada la inexistencia de alteraciones óseas en la superficie articular de la cabeza del astrágalo.

CONCLUSIONES

1. El individuo padecía de pies planos.
2. La falta de restos óseos del pie impide realizar un diagnóstico diferencial entre un pie plano esencial y uno secundario.
3. Ahora bien, por los parámetros bioantropológicos (edad) y las características macroscópicas de las superficies articulares, sobre todo de la astrágalo-escafoidea, pensamos que se trata de un pie plano del adulto joven evolucionado del infantil, pero no podemos especificar su etiología.
4. El pie plano estaría en una primera o segunda fase de evolución.

Bibliografía

- Reverte J.M. *Antropología forense*. Ministerio de Justicia, 1991.
- Ferrández L. «Pie plano valgo. Pie talo». En: *Tratado de patología y clínica quirúrgicas*. Madrid: Durán H. ed., 1988; p. 3947-56
- Graham A., Solomon L. *Ortopedia y tratamiento de fracturas*. 2a. ed. Salvat, 1985.
- Testut L., Latarjet A. *Anatomía humana*. 9a. ed. Salvat, 1983.
- Delagoutte J.P., Mainard D. «Pied plat». *Rev. Prat.* (1997) 1: 47(1); p. 32-36.

Estudio preliminar de la patología dental del yacimiento tardorromano de El Albir (Alicante)

Dr. J.M. Chiarri
Dr. B. Cloquell
Dr. F. Rodès
Prof. J.B. Martí Lloret

Laboratori d'Antropologia. Càtedra de Medicina
Legal.
Facultat de Medicina. Universitat Miguel
Hernández (Alacant)

INTRODUCCIÓN

El yacimiento estudiado comprende tres necrópolis romanas datadas entre los siglos II al V de nuestra era, aunque habrá que matizar la cronología cuando finalicen los trabajos de investigación arqueológica. Se encuentran localizadas junto al mar en el término municipal de la población de Alfaz del Pi, entre los municipios de Benidorm y Altea (Alicante).

MATERIAL Y MÉTODO

El material examinado lo componen 200 dientes, tanto aislados como *in situ* de 12 unidades de enterramiento correspondientes a un total de 21 individuos. Se estudiaron 188 dientes (16 decíduos y 172 permanentes), de ellos 113 aparecieron aislados y 75 *in situ* (tabla 1).

A este conjunto de dientes hay que añadir 12 caídas *antemortem* que no se han incluido en el total debido a que podrían distorsionar los porcentajes de prevalencia, pues figurarían como no afectados por el resto de patologías y malformaciones. Únicamente se tienen en cuenta para calcular el porcentaje de caídas *antemortem*.

Para la designación de los dientes se ha empleado el sistema de la Federación Dentaria Internacional.

TABLA 1. RELACIÓN DE PIEZAS DENTALES ESTUDIADAS			
Pieza dental	Núm. total de dientes	Pieza dental	Núm. total de dientes
11	5	35	6
12	5	36	9
13	3	37	7
14	4	38	3
15	5	41	6
16	5	42	6
17	5	43	7
18	4	44	6
21	6	45	3
22	4	46	12
23	4	47	5
24	2	48	3
25	5	54	1
26	5	55	2
27	6	64	2
28	5	65	2
31	4	74	1
32	6	75	3
33	7	84	1
34	9	85	4

Las variaciones no patológicas y las patologías se han expuesto en tablas. En ellas se ponen el número de dientes con cada alteración (N), el total de cada tipo de diente (total) y el porcentaje de *n* sobre el total expresado en %.

Se han comparado las diferencias sobre los porcentajes hallados en dientes de individuos del calcolítico, bronce y tardorromano asentados en el cercano Valle del Vinalopó, localizado también en Alicante, pero con unas características geográficas y comunicaciones naturales completamente diferentes. Estas comparaciones se hacen sobre el total de dientes definitivos. Sus diferencias permiten sugerir cambios en la dieta, relación con la edad y la llegada o no de nuevos pobladores.

El estudio radiológico se realizó sistemáticamente en todas las piezas dentarias, aisladas o *in situ* y, también, en maxilares y mandíbulas. Los dientes se colocaron, previamente identificados, de forma alineada sobre placas radiográficas de película industrial.

RESULTADOS

1. ALTERACIONES NO PATOLÓGICAS

a) Malposición dentaria

La única malposición dentaria hallada ha sido la giroversión. Se han encontrado 3 piezas afectadas: un incisivo central inferior derecho y dos caninos inferiores derechos.

b) Raíces supernumerarias

Únicamente se observa la alteración en un primer molar inferior izquierdo.

c) Fusión de raíces

La dismorfia aparece únicamente en un segundo molar superior derecho.

d) Tubérculo paramolar de Bolk

Aparece en un segundo molar superior derecho y en un primer molar superior izquierdo. En ambos casos los molares eran inmaduros y les faltaban las raíces.

e) Tubérculo de Carabelli

Únicamente se encuentra en un segundo molar superior izquierdo.

f) Diente en pala

Únicamente se halló la dismorfia en segundos incisivos y caninos de la arcada superior (tabla 2).

TABLA 2. RELACIÓN ENTRE DIENTES Y DIENTE EN PALA			
Pieza dental	Núm.	Total	%
11	1	5	20
12	2	5	40
13	1	3	33
21	3	5	60
22	2	4	50

De los nueve dientes en pala, cuatro presentaban además tubérculo lingual muy desarrollado (11, 13, 21 y 22), y en cinco piezas se asociaba a invaginación paracingular (11, 12, 13 y dos 21). En tres dientes coincidían las tres dismorfias (11, 13 y 21).

g) Tubérculo lingual muy desarrollado

Aparece únicamente en arcada superior (tabla 3).

TABLA 3. DIENTES CON TUBÉRCULO LINGUAL MUY DESARROLLADO			
Pieza dental	Núm.	Total	%
11	1	5	20
13	2	3	66
21	1	5	20
22	1	4	25
23	1	4	25

h) Invaginación paracingular

Sólo se ha podido documentar la alteración en incisivos y caninos de la arcada superior (tabla 4)

TABLA 4. RELACIÓN ENTRE DIENTES E INVAGINACIÓN PARACINGULAR			
Pieza dental	Núm.	Total	%
11	1	5	20
12	1	5	20
13	1	3	33
21	2	5	40

2. PALEOPATOLOGÍA

a) Caries

Han sido 7 los dientes afectados por 8 caries (seis molares y un premolar) (tabla 5). Ningún deciduo presentó caries.

TABLA 5. DIENTES CON CARIES			
Pieza dental	Núm.	Total	%
15	1	5	20
16	1	5	20
28	1	5	20
36	1	8	13
37	1	7	14
46	1	11	9
47	1	8	13

Las caras dentales más afectadas por las caries fueron las distales (tabla 6).

TABLA 6. CARA DENTAL AFECTADA POR LA CARIES			
Cara afectada	Núm.	Total	%
Distal	5	8	63
Mesial	2	8	25
Lingual	1	8	13

b) Enfermedad periodontal

Un total de 19 dientes presentaron esta patología (tabla 7).

TABLA 7. DIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL			
Diente	Núm.	Total	%
12	1	5	20
15	1	5	20
22	1	4	25
25	1	5	20
26	1	7	14
31	1	6	17
32	1	8	13
33	2	8	25
35	1	8	13
36	2	8	25
37	1	7	14
41	1	6	17
43	1	6	17
45	2	7	29
46	1	11	9
47	1	8	13
Totales	19		

c) Absceso

Fueron 7 dientes definitivos los que presentaron esta patología (tabla 8). Aunque afecta a las dos arcadas, es más frecuente en la mandíbula.

TABLA 8. DIENTES CON ABSCESOS			
Diente	Núm.	Total	%
25	1	5	20
31	1	6	17
32	1	8	13
33	2	8	25
36	1	8	13
46	1	11	9

d) Caída *antemortem*

Casi la totalidad de las caídas *antemortem* fueron dientes de la arcada inferior (11 de 12) (tabla 9).

TABLA 9. RELACIÓN ENTRE DIENTES Y CAÍDAS ANTEMORTEM			
Diente	Núm.	Total	%
26	1	7	14
31	1	6	17
32	1	8	13
33	1	8	13
35	1	8	13
44	1	7	14
45	3	7	43
46	1	11	9
47	2	8	25

e) Sarro

Un total de 21 dientes mostraban señal de haber tenido sarro. De ellos, únicamente 2 estaban *in situ*, el resto aparecía de forma aislada (tabla 10). Los hallados *in situ* presentaron un sarro más intenso que los aislados.

TABLA 10. RELACIÓN ENTRE DIENTES Y SARRO			
Diente	Núm.	Total	%
11	1	5	20
12	2	5	40
13	1	3	33
18	1	4	25
21	2	5	40
22	1	4	25
23	1	4	25
24	1	2	50
25	1	5	20
26	2	7	29
27	1	6	17
28	1	5	20
31	1	6	17
32	2	8	25
41	2	6	33
48	1	3	33

f) Hipoplasia del esmalte

Cuarenta y cinco dientes definitivos y uno decíduo presentan esta patología. Los dientes más afectados han sido los caninos seguidos por los segundos incisivos (tabla 11).

TABLA 11. HIPOPLASIA DENTAL			
Diente	Núm.	Total	%
11	3	5	60
12	3	5	60
13	3	3	100
14	1	4	25
15	2	5	40
21	2	5	40
22	2	4	50
23	2	4	50
25	2	5	40
27	1	6	16,66
31	2	6	33,33
32	3	8	37,5
33	4	8	50
34	2	8	25
35	3	8	37,5
41	3	6	50
43	4	6	66,66
44	1	7	14,28
45	2	7	28,57

Excepto en un incisivo superior derecho que presentaba las estrías localizadas en el tercio oclusal, el resto de los dientes afectados mostraban, casi por igual, una localización en los tercios cervical y medio de la corona (tabla 12).

TABLA 12. PORCENTAJE DE ALTERACIONES NO PATOLÓGICAS				
	Calcolítico	Bronce	Romano (El Albir)	Tardorromano (Vistalegre)
Malposición	1,5	1,6	1,7	3,2
Raíces supernumerarias	1,8	1,1	0,6	0,4
Fusión de raíces	0,2	0,9	0,6	1,2
Tubérculo de Bolk	0,3	0,2	1,2	0,2
Tubérculo de Carabelli	1,0	0	0,6	0,2
Diente en pala	3,8	2,9	5,2	2,1
Tubérculo lingual	0,8	0,5	3,5	0
Invaginación paracingular	2,2	3,1	2,9	2,5

DISCUSIÓN

1. ALTERACIONES NO PATOLÓGICAS

La persistencia y comparación de estos caracteres no métricos ha sido objeto, en poblaciones actuales, de trabajos que intentan confirmar relaciones de grupos poblacionales múltiples.

Realizando una visión de conjunto se aprecian claramente unos bajos porcentajes con respecto al total de dientes definitivos. La escasa prevalencia de alteraciones no patológicas se ha ido manteniendo a lo largo de los milenios (tabla 12). No obstante, llama la atención los altos porcentajes de dientes definitivos con tubérculo de Bolk, diente en pala y tubérculo lingual muy desarrollado. Podría deberse a que en El Albir nos encontraríamos con pobladores con una carga genética diferente a los antiguos pobladores del Valle del Vinalopó, pero también podría deberse al sesgo producido por las grandes diferencias en cuanto a potencia de las muestras comparadas, pues en los otros yacimientos se estudiaron un mínimo de 500 dientes mientras que aquí, al tratarse de un trabajo preliminar, sólo se han estudiado 172.

2. PALEOPATOLOGÍA

Tal y como ya se ha hecho en el anterior apartado, se exponen en primer lugar el porcentaje de dientes definitivos que presentan alguna patología y se compara su evolución a través de las civilizaciones asentadas en el valle a lo largo de milenios (tabla 13).

TABLA 13. PORCENTAJES DE PATOLOGÍAS SOBRE EL TOTAL DE DIENTES DEFINITIVOS EN ANTIGUOS HABITANTES DEL VINALOPÓ Y EL ALBIR				
	Calcolítico	Bronce	Romano (El Albir)	Tardorromano (Vistalegre)
Caries	6,7	9,0	4,1	9,7
Enfermedad periodontal	13,8	18,4	11,1	18,7
Absceso	1,4	3,1	3,5	1,9
Caída <i>antemortem</i>	5,8	3,2	6	2,7
Fístula	0,5	0,2	0,6	0
Sarro	40,4	40,5	12	53,9
Hipoplasia	20,4	23,3	26,16	32,6

Llama la atención la gran cantidad de caídas *antemortem*, a pesar de que esta patología solamente puede diagnosticarse con las piezas *in situ*, y éstas están lejos de ser la mitad de los dientes, como ocurre en las otras poblaciones comparadas.

Lo mismo podemos decir con relación a los abscesos encontrados.

Con respecto a las caries y a la enfermedad periodontal, pensamos que su baja prevalencia es debida a que muchas de ellas se han enmascarado por las complicaciones patológicas, como son el absceso y la caída *antemortem*.

Únicamente dos dientes con sarro se encontraban *in situ*, el resto aparecieron aislados. Aquellos presentaban una mayor intensidad de sarro, probablemente debido al desprendimiento parcial del mismo con las manipulaciones en la excavación y durante el transporte, al estar menos protegidos.

CONCLUSIONES

Las alteraciones no patológicas que presentan mayor variabilidad tienen que ver con la amplitud de las arcadas dentarias. No se observan grandes divergencias con los habitantes del Valle del Vinalopó de las épocas consideradas.

Hay un descenso de las patologías (caries y sarro) y sus complicaciones a pesar de la longevidad de la población, siendo indicativo de un aumento del estado de salud de la población aunque la higiene bucal fuera escasa.

Bibliografía

- Campillo D., Vives E. *Manual de antropología biológica para arqueólogos*. Barcelona: Campillo y Vives, 1987.
- Chimenos E. «Paleopatología oral: protocolo diagnóstico». *Munibe* (1992),supl 8, p. 189-191.
- Cloquell B., Aguilar M. «Mortalidad en poblaciones prehistóricas del Vinalopó (Alicante)». En: Pérez-Pérez A., editor. *Salud, enfermedad y muerte en el pasado*. Barcelona: Uriach, 1996; p. 77-80.
- Cloquell B., Aguilar M. «Paleopatología oral en el Valle del Vinalopó (Alicante)». En: Pérez-Pérez A., editor. *Salud, enfermedad y muerte en el pasado*. Barcelona: Uriach, 1996; p. 65-76.
- Hillson S. *Dental Anthropology*. Cambridge: Cambridge University Press, 1996.
- Reverte J.M. *Necrópolis de Vistalegre, Aspe (Alicante)*. *Informe antropológico y paleopatológico*, 1986 (no publicado).
- Roselló N. «Necrópolis de Vistalegre (Aspe, Alicante)». En: *Actas II Congreso Nacional de Arqueología Medieval*; 1987 Enero 19-24; Madrid: Consejería Cultura, 1987; p. 373-378.
- Scott G.R., Turner II C.G. *The anthropology of modern human teeth*. Cambridge: Cambridge University Press, 1997.
- Ubelaker D.H. *Human skeletal remains. Excavation, analisis interpretation*. Washington: Taraxacum, 1989.

Estudio de las muertes violentas en la infancia en Elche (Alicante)

Dr. S. Giner Alberola
Dr. M. Ramos Blanes
Prof. J. B. Martí Lloret
Dr. M. A. Devesa Saiz

Càtedra de Medicina Legal i Toxicologia
Facultat de Medicina.
Universitat Miguel Hernández (Alacant)

INTRODUCCIÓN

La mortalidad por accidentes en la infancia constituye un problema de salud pública, al ser la primera causa de mortalidad infantil.

Por muerte violenta se acepta aquella que se debe a causas externas y ajenas al individuo. Estas causas venidas de fuera inciden sobre un individuo en un momento determinado originándose la muerte, por diversos mecanismos.

La etiología de la muerte violenta puede ser: accidental, suicida y homicida.

No hay que olvidar que más de medio millón de niños fallecen cada año en el mundo a consecuencia de un accidente y numerosos disminuidos físicos lo son a consecuencia de accidentes sufridos en la infancia, siendo la etiología que causa la mortalidad más alta entre uno y catorce años, muy por encima de infecciones pulmonares, cáncer, malformaciones congénitas y cardiopatías, todas juntas.

Hemos querido contribuir a un mejor conocimiento epidemiológico de las muertes violentas en la infancia, ya que cualquier aproximación preventiva exige conocer con exactitud el hecho y las circunstancias sobre los que la campaña debe incidir.

El objetivo de este estudio es conocer la magnitud, las causas y frecuencia de los accidentes mortales en edades comprendidas entre uno y catorce años.

MATERIAL Y MÉTODO

Hemos analizado las muertes violentas de la infancia, acaecidas durante el período comprendido entre 1990 y 1994 en el partido judicial de Elche (Alicante).

Se excluyen del presente trabajo los casos acontecidos en menores de un año, dada la dificultad de verificar el mecanismo de muerte en el elevado número de casos diagnosticados como muerte súbita de etiología aún incierta en estas edades.

Durante dicho período de tiempo fallecieron 16 personas comprendidas entre los uno y catorce años, por causa violenta.

Estudiaremos aquí diferentes parámetros, entre los que cabe destacar la edad, el sexo, el mecanismo de la muerte, donde ocurrió, etc.

Las fuentes utilizadas han sido los archivos de los juzgados de primera instancia e instrucción de Elche, donde se examinaron los libros de registro general, para posteriormente ir a comprobarlos tanto en las diligencias previas como en las indeterminadas.

El censo de la población de Elche comprendida entre uno y catorce años es de 51.574 personas.

RESULTADOS

1. Sexo

De los 16 fallecimientos ocurridos entre 1990 y 1994, el 62,5 % corresponden al sexo masculino (10 casos).

2. Edad

Dentro de los períodos de edad en que hemos repartido el estudio, el comprendido entre los 10 y 14 años constituye el 56,3 % del total.

3. Mecanismo

El accidente de tráfico con seis víctimas (37,50 %) constituye el principal mecanismo, seguido de la sumersión (18,75 %) con tres, cuerpos extraños y caídas con dos fallecidos cada uno (12,50 %), mientras que con uno se encuentran la ahorcadura, sepultamientos y electrocución (6,25 %).

4. Hora

Considerando los tres períodos horarios en que hemos dividido las 24 horas, entre las 16 - 23 horas tiene lugar el 50 % de las muertes violentas, seguido con un 37,50 % entre las 8 - 15 horas.

5. Día de la semana

El fin de semana, concretamente el sábado y el domingo, representa el 68,75 % de las muertes violentas acaecidas en estos cinco años. El lunes con dos y el martes, miércoles y jueves con uno cada uno son los días de más fallecimientos ocurridos. Hay que aclarar que el viernes no se produjo ningún óbito.

6. Dónde tuvo lugar

Un 75 % de las muertes ocurrieron en lugar público, mientras que el 25 % restante (4 casos) tuvieron lugar en el domicilio.

7. Causas de muerte según el informe forense

Según los informes de autopsia, los fallecimientos se debieron a traumatismos craneoencefálicos y asfixias en un 37,5 % cada uno (6 casos), mientras que el 25 % restantes se debió a *shock* politraumático (4 fallecidos).

8. Lesiones aparecidas en el informe forense

Las lesiones craneoencefálicas acontecen en 13 fallecidos de los 16, mientras que las torácicas aparecen en 11, seguidas de las de miembro superior con

8, lesiones abdominales con 7, miembro inferior con 3 y por último la columna vertebral con 2.

CONCLUSIONES

Hemos estudiado 16 casos de muerte violenta infantil de tipo accidental en el partido judicial de Elche (Alicante), durante un período comprendido entre 1990 y 1994, lo que para una población de 51.574 habitantes supone una tasa de 6,2 fallecidos por cada 100.000 habitantes y año.

El prototipo de fallecido durante la infancia en el período estudiado y en el partido judicial de Elche es el de un adolescente varón, cuya edad se encuentra comprendida entre los 10 y los 14 años, siendo el accidente de tráfico el mecanismo que con más frecuencia acontece.

Es entre las 16 y las 23 horas de los fines de semana (sábado y domingo) y en lugar público donde ocurren los fallecimientos.

Bibliografía

- Bona Ermicas, M.A., Buisán, T., Sanz Contreras, Castellano Arroyo. «Muerte infantojuvenil». *Revista Española de Medicina Legal* (1985), 42-42; p. 27-34.
- Camps Surroca, M., Aler Ibarz, C. «Estudio de la mortalidad médico-legal en el partido judicial de Lérida. 1985-1987». II Jornadas Anuales Sociedad Española de Medicina Legal y Forense. Orfila 2. 1988; p. 53-65.
- Castellano Arroyo, M., Bona Ermicas, M.A. «La muerte violenta en el niño». II Jornadas Anuales Sociedad Española Medicina Legal y Forense. Orfila 2. 1989; p. 85-107.
- Corbella Corbella, J., Huguet Ramia, E., Gené Badía, M. «Procesos en el estudio médico-legal de la muerte violenta. Patología de origen tóxico». I Jornadas Anuales de la Sociedad Española de Medicina Legal y Forense. Orfila 1. 1987; p. 75-84.
- Correa, R., Fidalgo, I., Rodríguez, R., Mosquera, C.M., López Pacios, D. «Caídas accidentales en niños». *Anales Españoles de Pediatría* (1984) 21 (4); p. 373-374.
- Instituto Nacional de Estadística. Censo de población de 1992.
- Villalain Blanco, J.D., Ramos Almazán, M.T. «Incidencia de las intoxicaciones accidentales infantiles». I Jornadas Anuales de la Sociedad Española de Medicina Legal y Forense. Orfila 1. 1987; p. 257-261.

Maltrato infantil *versus* muerte súbita del lactante

Dr. Miquel Amat Roca

Metge forense dels
Jutjats de primera instància i instrucció
d'Esplugues de Llobregat (Barcelona)

Dr. Joaquín Lucena Romero

Metge forense de Barcelona
Institut Anatòmic Forense (Barcelona)

Dr. J. Carlos Borondo Alcázar
Dr. J. Luís Valverde Villarreal

Institut de Toxicologia (Barcelona)

INTRODUCCIÓN

En el fenómeno de la muerte súbita del lactante, la autopsia permite hacer el diagnóstico por exclusión, pues ninguno de los hallazgos habituales es patognomónico, aunque son frecuentes la congestión pulmonar, el edema pulmonar y las petequias tímicas.

En las víctimas del síndrome de la muerte súbita del lactante (SMSL) se ha observado mayor incidencia de lesiones dismórficas y displásicas que en autopsias de fallecidos controles. Se han barajado diversas hipótesis relacionadas con alteraciones del sistema nervioso para explicar la muerte súbita del lactante y estas hipótesis se han intentado correlacionar con hallazgos histopatológicos: retraso en la mielinización del sistema nervioso central, gliosis del tronco del encéfalo, aumento del peso del cerebro (megaencefalia), variaciones en la densidad de las espinas dendríticas, leucomalacia subcortical y periventricular (Valdes-Dapena, 1992).

En los últimos años se ha descubierto también una gran prevalencia de inclusiones de citomegalovirus en los órganos de víctimas del SMSL y se considera que la infección por citomegalovirus quizá desempeñe alguna función en la causa del SMSL (Variend, 1990).

Un aspecto difícil del estudio del SMSL es el diagnóstico diferencial entre este fenómeno y, entre otros, la asfixia por sofocación, los traumatismos craneoencefálicos y el síndrome del niño sacudido. Una de las funciones del médico forense en relación con el SMSL es el diagnóstico de un fallecimiento como tal muerte súbita del lactante, pues todas las investigaciones en este campo necesitan el diagnóstico necrópsico para su validez.

CASO MEDICOFORENSE

ANTECEDENTES

1. *Maternos*: la madre sufrió resección de un tabique vaginal a los 22 años de edad. El embarazo correspondiente a este caso era el primero y lo tuvo a los 32 años de edad. Uno de los parientes del niño es epiléptico.

2. *Embarazo, parto y período neonatal*: las ecografías realizadas durante el control de la gestación fueron normales. La madre sufrió diabetes gestacional. La amniorrexis fue espontánea de más de 48 horas de evolución. El líquido amniótico era normal. La presentación del niño fue cefálica y el parto fue por cesárea a las 34 semanas de gestación. La prueba de Apgar fue de 9/10/10.

Al tercer día de vida apareció ictericia con bilirrubina máxima de 14,4 mg/dl, hipoglucemia asintomática y acidosis metabólica asintomática. Preciso fototerapia durante 48 horas, sueroterapia y alimentación precoz.

3. Período postneonatal

- A) A los 100 días de vida fue atendido en el servicio de urgencias de un hospital pediátrico por presentar irritabilidad y rechazo parcial del alimento. Este episodio se consideró provocado por una vacuna y fue remitido a su domicilio. El estado general del niño era bueno así como la coloración e hidratación. La fontanela bregmática estaba normotensa. No había signos de dificultad respiratoria y la auscultación cardiorrespiratoria fue normal. El abdomen era blando y depresible sin palparse masas ni visceromegalias. Los pulsos de las extremidades eran palpables y simétricos.
- B) A los 202 días de vida, a las 3 de la madrugada, presentó llanto agudo que cedió al cabo de un rato y se quedó dormido. A las 8.30 h de la mañana, por estar rígido, desconectado y lloroso lo trasladan a un servicio de urgencias de un hospital general a donde llega a las 10.00 h de la mañana en un estado convulsivo generalizado, tónico-clónico, semiinconsciente y pálido. Se observan señales de pequeñas equimosis en el hombro derecho y en las dos orejas. La frecuencia cardíaca y los tonos cardíacos eran normales así como la respiración. Se le administra diazepam intrarrectal y se le traslada a una UCI pediátrica.

En la UCI pediátrica se observa desconexión ambiental, rigidez generalizada y regular estado general. Se observa una sugilación en el hombro derecho con marca de dientes y una pequeña zona equimótica en ambos lóbulos de las orejas y en la parte superior y posterior de la oreja derecha.

Se practica punción lumbar, analítica general, cultivo de LCR y hemocultivo. Los resultados destacables fueron: leucocitosis que se normalizó al día siguiente, hipernatremia y acidosis metabólica que precisaron tratamiento con bicarbonato endovenoso, elevación de CPK que se normalizó a los dos días y diabetes insípida que respondió al tratamiento con desmopresina.

La TAC craneal demostró hipodensidad cerebral difusa con pérdida de diferenciación de sustancia gris-sustancia blanca, compatible con edema cerebral difuso y sin evidencia de lesiones hemorrágicas. En la serie esquelética radiográfica no se manifestaron lesiones óseas.

En ese día, se inició tratamiento con hidantoína, clonazepam y diazepam endovenosos.

Al 203 día de vida se inició tratamiento con pentotal endovenoso y ventilación mecánica debido a la persistencia de crisis convulsivas. Se añadió dobutamina debido al deterioro hemodinámico y se inició tratamiento antibiótico.

Al 204 día de vida se realizó una exploración de ambos fondos de ojo con las pupilas sin dilatar. El polo posterior derecho era normal y en el ojo izquierdo se observaron dos hemorragias intraparenquimatosas. El humor vítreo izquierdo era transparente y no se pudo observar nada más por la borrosidad de los medios.

Al 205 día de vida se realizó una nueva exploración oftalmológica con ambas pupilas dilatadas. El fondo de ojo derecho era normal y en el fondo de ojo izquierdo se observaron cinco hemorragias en el polo posterior localizadas al final de las arterias.

El niño sufrió un deterioro progresivo y falleció al 210 día de vida.

El personal que atendió al niño consideró que las lesiones cutáneas y las he-

morragias retinianas podían deberse a malos tratos y comunicó la defunción al juzgado de guardia correspondiente en donde se tramitaron las diligencias preceptivas. La jueza de guardia autorizó al personal del hospital la obtención de muestras *postmortem*, en presencia del médico forense, por considerar que no se afectaría la investigación de los hechos.

EXAMEN EXTERNO

En el momento del reconocimiento del cadáver, la fontanela bregmática estaba abierta, a tensión y sus dimensiones máximas eran de 7 x 7 cm. Se observó salida de espuma por la boca. Había dos incisivos centrales superiores y dos incisivos centrales inferiores. Los genitales externos eran normales. Había una mancha hipocrómica en la extremidad inferior izquierda.

Huellas de maniobras diagnósticas y terapéuticas

Incisión *postmortem* suturada en el hipocondrio derecho de unos 6 centímetros de longitud. Heridas puntiformes en ambos codos y en cara interna del tobillo derecho. Equimosis en ambas muñecas. Erosión en narina izquierda.

Otras huellas

Lesión costrosa de 10 milímetros de diámetro en borde superior de pabellón auricular derecho. Equimosis puntiforme en lóbulo de la oreja izquierda.

EXAMEN INTERNO MACROSCÓPICO

Cabeza: no se observan hematomas en cuero cabelludo ni hematomas subdurales ni subaracnoideos. El encéfalo aparece edematoso con aspecto de sufrimiento cerebral prolongado y deleznable a la palpación. El encéfalo se fija, en el momento de la autopsia, en una mezcla de formol, etanol y ácido acético con el fin de endurecerlo y poderlo cortar. Tras despegar la duramadre se observa en la parte derecha de la concha occipital un trazo supernumerario de separación ósea. Se recorta una porción de bóveda craneal que engloba la parte con el trazo descrito y se realizan radiografías de la misma. El aspecto radiográfico del trazo es de sutura interósea.

Boca y cuello: no se palpan separaciones patológicas de los cuerpos vertebrales cervicales. No se observan cicatrices en la superficie de la lengua. No se observan hematomas subcutáneos ni se observan cuerpos extraños en las vías aéreas superiores. Se observa gran cantidad de moco en el árbol traqueobronquial.

Cavidad torácica: el peto esternocostal y el resto de la jaula torácica no presentan hematomas, ni fracturas, ni callos óseos. El pulmón derecho pesa 84 gramos y el pulmón izquierdo pesa 62 gramos. Ninguno de los dos pulmones pre-

senta petequias. El pulmón derecho está duro a la palpación y al sumergirlo en agua se hunde. El pulmón izquierdo flota al sumergirlo en agua. Ambos pulmones están edematosos y al exprimir las superficies de corte aparecen secreciones abundantes. Hay un trombo blanquecino en el ventrículo derecho. Los orificios de salida de las arterias coronarias son normales. El corazón no presenta anomalías congénitas evidentes ni petequias. El conducto arterioso está ocluido. El timo pesa 18 gramos.

Cavidad abdominal y pelviana: el hígado pesa 335 gramos, su superficie de corte es de color pardo y no se observan desgarros ni hematomas intrahepáticos ni lesiones ocupantes de espacio. El bazo pesa 27 gramos y en la superficie de corte presenta un punteado blanco sobre fondo rojizo sin observarse hematomas subcapsulares ni intraparenquimatosos ni lesiones ocupantes de espacio. El páncreas pesa 14 gramos. Las dos glándulas suprarrenales juntas pesan 7 gramos y se encuentran íntegras. El riñón derecho pesa 27 gramos y el izquierdo pesa 28 gramos. Ambos riñones presentan buena diferenciación de corteza y de médula. El estómago conserva los pliegues. El yeyuno y el íleon presentan las características anatómicas normales. No se observan infiltrados hemorrágicos retroperitoneales ni rotura de asas intestinales. La vejiga urinaria se encuentra llena de orina de color amarillo claro transparente.

EXAMEN MICROSCÓPICO

Aparato digestivo

- a) Glándulas salivales: infiltrados inflamatorios intersticiales mínimos y focales con presencia ocasional de inclusiones basófilas intranucleares tipo citomegalovirus (CMV).
- b) Hígado: presencia de glucógeno intrahepatocitario.
- c) Intestino delgado: prominencia de las estructuras linfoides propias, de carácter reactivo inespecífico.
- d) Intestino grueso: integridad de la estructura valvular, prominencia de las placas de Peyer.

Aparato respiratorio

- a) Vías aéreas altas: rarefacción de la mucosa respiratoria. Necrosis del epitelio respiratorio con áreas ulceradas y/o de descamación, sustitución fibrinopurulenta, con incrementos focales de celularidad inflamatoria por células redondas y polinucleares neutrófilos. Esta lesión es más marcada en la tráquea y en los bronquios principales, y de menor intensidad o focal en la laringe y en los bronquios segmentarios.
- b) Parénquima pulmonar: patrón morfológico similar en todos los lóbulos pulmonares, caracterizándose por focos bronconeumónicos agudos, extensos, predominando en ambas bases pulmonares y lóbulos superior y medio derechos; en estos últimos, además, se observan membranas hialinas

prominentes que revisten los espacios alveolares. Los lobulillos pulmonares preservados presentan cambios de enfisema agudo (pseudoenfisema centro-acinar) con abundante descamación de células alveolares uni o multinucleadas ocasionalmente con material PAS positivo en el citoplasma. Presencia de megacariocitos abundantes en los capilares pulmonares.

Corazón: los parámetros generales están dentro de los límites de la normalidad, sin cambios valorables en las estructuras principales del sistema de conducción. Se observa un trombo de fibrina en una arteria nodal.

Glándulas suprarrenales: presencia de grasa parda periadrenal.

Sistema inmunitario: hipertrofia/hiperplasia de los tejidos linfoides de intestino, ganglios mesentéricos y de vías aéreas altas. El timo presenta en su interior hemorragia vital y el bazo tiene aspecto de «cielo estrellado».

Esternón: no se observan cambios valorables en las series hematopoyéticas.

Ojo izquierdo: se corta seriadamente en su totalidad. Se identifica una mínima microhemorragia de aproximadamente 1 o 2 milímetros de dimensión máxima en las capas más internas de la retina en posición posterior. No se observan hemorragias en el nervio óptico.

Encéfalo: tras la fijación, pesó 920 gramos y se hallaba friable al tacto. Se observó ingurgitación de venas corticales y profundas así como probables trombosis venosas corticales externas. Se observaron trombosis venosas meníngicas, de las venas corticales perforantes y fundamentalmente del sistema venoso cerebral interno. En relación con estas trombosis se han observado microhemorragias perivasculares e intersticiales predominantemente en la porción interna del lóbulo temporal izquierdo. También se observaron congestión y trombos de fibrina en los plexos coroideos del ventrículo lateral izquierdo. No se observaron exudados en leptomeninges.

Escama occipital derecha: se observaron estructuras características de suturas craneales con zona de unión membranosa vascularizada.

DETERMINACIONES TOXICOLÓGICAS CUALITATIVAS

Sangre: contenía diazepam, nordazepam y oxazepam

Orina: contenía nordazepam y oxazepam

Estómago: contenía nordazepam

DETERMINACIONES BIOQUÍMICAS

El cribado de metabolopatías y los estudios de ácidos orgánicos y aminoácidos no fueron significativos.

ESTUDIO SOCIAL

El estudio social no evidenció signos de maltrato ni de negligencia por parte de los padres.

DISCUSIÓN

En el caso presentado los hallazgos histopatológicos destacables son: una infección pulmonar establecida, inclusiones tipo citomegalovirus en glándulas salivales, hemorragia retiniana y un hueso wormiano.

Infección pulmonar/inclusiones tipo citomegalovirus: la infección por CMV se ha comprobado en lactantes muertos súbitamente. Algunos fallecidos presentaban infección diseminada por CMV con afectación multiorgánica, en otros las inclusiones virales se limitaban a un solo órgano, habitualmente una glándula salival y consiguientemente el mecanismo de la muerte no estaba claro. Estas inclusiones en glándulas salivales se acompañan de nódulos microgliales en el tronco del encéfalo y/o en el cerebelo en los muertos de menos de 6 meses. Se ha visto también que en muchas ocasiones los muertos con rastros de infección por CMV nacieron antes de las 37 semanas.

Hemorragias retinianas: las hemorragias retinianas se han asociado durante un tiempo con el síndrome del niño sacudido. Por el momento no se han establecido unos criterios definitivos fundoscópicos e histopatológicos para caracterizar las lesiones oculares postraumáticas en niños objeto de malos tratos.

El síndrome del niño sacudido se refiere a una entidad clínico-patológica en la que se presentan hemorragias retinianas, hemorragias subdurales y/o subaracnoideas y ausencia de signos externos –o signos externos mínimos– de traumatismo (Duhaime y col., 1987); aunque las hemorragias retinianas no son patognomónicas del síndrome y hay gran controversia con respecto a la patogenia de estas hemorragias (Munger y col., 1993). Al parecer, las hemorragias bilaterales pueden presentarse en los intentos de reanimación (Bacon, Sayer y Howe, 1978). Además, las hemorragias retinianas pueden presentarse en traumatismos craneoencefálicos, enfermedades del sistema nervioso, sepsis o en causa indeterminada de muerte (Gilliland y Luckenbach, 1993).

Según Budenz (1994), las manifestaciones oculares del maltrato infantil son múltiples e incluyen: equimosis, edema y fracturas periorbitarias, trauma del polo anterior o posterior y traumatismo intracraneal. Los hallazgos más frecuentes son las hemorragias subretinianas, intrarretinianas, prerretinianas y vítreas. La distribución entre víctimas con trauma y víctimas sacudidas se basa en la exclusión, en este último grupo, de heridas de cuero cabelludo o fracturas craneales. En los niños que sufren malos tratos es frecuente la hemorragia subdural del nervio óptico, independientemente del mecanismo lesivo.

Huesos wormianos: el hueso occipital tiene un origen embriológico doble: cartilaginosa y membranosa; las partes cartilaginosas rodean el agujero occipital y

el componente membranoso corresponde a la porción superior de la escama. La fusión de las diversas partes del occipital suele acabar a los dos años de edad, aunque si alguna de las sincondrosis no se cierra puede confundirse con una fractura, especialmente si ocurre en un solo lado (Shapiro y Robinson, 1976). Las características que acompañan a las fracturas craneales en los malos tratos infantiles son: configuración múltiple o compleja, anchas, englobamiento de más de un hueso craneal, fractura de hueso distinto del parietal y lesión intracraneal acompañante con hematoma subdural.

El estudio de conjunto del caso permite pues deslindar los diversos hallazgos de la siguiente manera: la infección pulmonar sería resultado de una invasión por gérmenes debida al deterioro progresivo del niño que pudo haber nacido ya con infección por citomegalovirus. Las hemorragias retinianas pueden deberse a la sepsis o a los intentos de reanimación. La embriología del hueso occipital permite recordar la mayor frecuencia de huesos wormianos en esa zona para evitar la confusión con fracturas.

Bibliografía

- Bacon C.J., G.C. Sayer, J.W. Howe: «Extensive retinal hemorrhages in infancy -an innocent cause.» *British Medical Journal*, (4 febrero de 1978); p. 281.
- Budenz, D.L., M.G. Farber, H.G. Mirchandari, H. Park, L.B. Rorke: «Ocular and optic nerve hemorrhages in abused infants with intracranial injuries.» *Ophthalmology* (1994), 101; p. 559-565.
- Duhaime A.C., T.A. Gennarelli, L.E. Thibault, B.A. Bruce, S.S. Margulies, R. Wiser: «The shaken baby syndrome. A clinical, pathological and biomechanical study.» *J. Neurosurg.* (1987), 66; p. 409-415.
- Gilliland, M.G.F., M.W. Luckenbach: «The retinal hemorrhages found after resuscitation attempts. A study of the eyes of 169 children.» *Am. J. Forensic Med. Pathol.* (1993), 14 (3); p. 187-192.
- Munger, C.E., R.L. Peiffer, T.W. Bouldin, J.A. Klystra, R.L. Thomson: «Ocular and associated neuropathologic observations in suspected whiplash shaken infant syndrome. A retrospective study of 12 cases.» *Am. J. Forensic Med. Pathol.* (1993), 14 (3); p. 193-200.
- Shapiro, R., F. Robinson. «Embryogenesis of the human occipital bone». *Am. J.R.* (1976), 126; p. 1063-1068.
- Valdes-Dapena, M. «The sudden infant death syndrome: pathologic findings.» *Clinics in perinatology* (1991), 19 (4); p. 701-716.
- Variend, S. «Infant mortality, microglial nodules and parotid CMV-type inclusions.» *Early human development*, (1990), 21; p. 31-40.



COMUNICACIONS LLIURES

NORMALITZACIÓ
LINGÜÍSTICA
I VALORACIÓ DEL DANY
CORPORAL

Normalització lingüística en l'àmbit de la medicina legal

Dr. Francisco García
Dr. Carlos Laguna
Dra. Aina Estarellas

Metges forenses de Tarragona

Núria Bairaguet
Montserrat Güell
Antoni Mateu

Dinamitzadors lingüístics de l'àmbit judicial a
Tarragona

RESUM

La normalització lingüística en l'àmbit judicial és una tasca necessària i ineludible en un moment en què en pocs àmbits de la societat catalana hi ha tan poca presència del català com en el de la justícia, a causa de factors tan diversos com la mobilitat dels funcionaris, l'actitud contrària de molts jutges, la inèrcia de treballar en llengua castellana, etc. A banda de les actuacions que en l'àmbit pròpiament judicial es duen a terme, i que a poc a poc donen els seus fruits, cal tenir en compte àmbits implicats col·lateralment en l'Administració de justícia, susceptibles de ser normalitzats i alhora d'ajudar a la normalització lingüística de la justícia: un d'aquests àmbits és la Clínica Medicoforense.

Les actuacions es poden realitzar en dues línies: la potenciació de l'ús del català en un àmbit on la presència d'aquesta llengua no és normal, i la promoció del català en espais fins aleshores no existents. Amb actuacions en aquesta segona línia es garanteix la presència de la llengua catalana en una organització, en un espai de comunicació o de treball abans inexistent (per exemple, rètols en català a les portes on abans no n'hi havia).

En l'àmbit de l'Institut Anatòmic Forense s'ha elaborat i repartit documentació nova de trinca: impresos de protocol·lització d'autòpsies (identificació, estudi...), rètols d'ajut per a les autòpsies i la investigació, il·lustracions del cos humà amb la indicació de les diverses parts i impresos normalitzats per sol·licitar anàlisis a l'Institut Nacional de Toxicologia (documents publicats al BOE núm. 308, de 23 de desembre de 1996).

Tot aquest material no en substitueix cap de realitzat en una altra llengua, sinó que, com hem dit, crea «un espai de comunicació nou» per a la llengua catalana i per a l'Institut Anatòmic Forense, que fins aleshores no disposava d'aquests elements de treball.

Documents de protocol·lització per a serveis medicoforenses

Dra. Aina Estarellas
Dr. Francisco García
Dr. Carlos Laguna

Metges forenses de Tarragona

Núria Bairaguet
Montserrat Güell
Antoni Mateu

Dinamitzadors lingüístics de l'àmbit judicial a
Tarragona

RESUM

El protocol en l'àmbit de les clíniques medicoforenses és una eina bàsica per fer rendibles totes les dades que al llarg del temps es recullen a partir de la feina diària realitzada en un servei d'aquest tipus, la qual cosa dóna lloc a una sistematització a l'hora de la recollida de dades que, al mateix temps, resulta fàcil de consultar per qualsevol dels components de la Clínica. Aquests documents d'ús intern, diferents de les comunicacions oficials entre la Clínica i l'Administració de justícia o l'administrat, permeten una homogeneïtzació necessària i útil per a la nostra feina i la possibilitat de recollir una gran quantitat de dades necessàries.

La idea de crear aquests protocols va sorgir a partir de la relació entre l'Equip de Normalització Lingüística de l'àmbit judicial a Tarragona i la Clínica Medicoforense de Tarragona l'any 1994, data a partir de la qual es va iniciar una col·laboració continuada entre tots dos i que avui encara dura: elaboració de carpetes, elaboració de documentació general, etc.

A partir d'un estudi de les necessitats de la Clínica Medicoforense es va comprovar que l'existència d'un conjunt de documents de protocol permetrien rendibilitzar la tasca dels metges, ja que les dades de cada cas serien tractades individualment però amb homogeneïtat, i alhora millorarien la qualitat de la feina, ja que el servei treballaria amb uns documents realitzats amb uns criteris ortotipogràfics i de racionalització que, d'una manera o una altra, comporten un avenç en la modernització de la documentació medicoforense, perquè són la base per a un futur tractament informàtic de les dades i perquè estandarditzen la documentació pròpia que de cada cas tenen a mà els professionals medicoforenses.

La base de la documentació són documents recollits d'altres serveis medicoforenses durant força temps, que van ser estudiats, racionalitzats, modernitzats i reelaborats, a banda d'haver estat provats durant un temps pels mateixos professionals interessats, per tal de validar-los, considerar-los definitius i imprimir-los.

La documentació de protocol, la formen, entre d'altres i a banda de documents d'ús «judicial» (informes de sanitat, informes medicoforenses...), uns que titllem com «de protocol·lització»: general –que s'emplena en cada cas que es tracta en la Clínica Medicoforense– i de temàtica específica –que s'emplenen segons la temàtica concreta de cada cas: drogoaddicció, estat mental, agressions sexuals, lesions.

**¿Síndrome del latigazo
cervical con secuelas o
error diagnóstico inicial?
Aportación de
la radiología simple.
A propósito de un caso**

Dra. Mercè Subirana Domènech
Dr. Àngel Cuquerella Fuentes

Metges forenses de Cornellà de Llobregat

Dr. Ramon Reig Blanch

Professor de medicina legal de la Universitat
Autònoma de Barcelona

1. INTRODUCCIÓN

Los traumatismos cervicales, y en particular el síndrome del latigazo cervical, ocupan una gran parte de la pericial medicoforense diaria.

El médico forense además de la exploración física del lesionado valora los partes de asistencia así como las radiologías cervicales practicadas, normalmente en las proyecciones anteroposterior y de perfil. Presentamos un caso en el que una exploración radiológica insuficiente ocasionó un error inicial al diagnosticar un síndrome del latigazo cervical.

2. PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una mujer de 16 años que sufrió un accidente de tráfico (colisión en la parte posterior del automóvil parado, estando sentada en el asiento posterior al conductor). Acudió a un servicio de urgencias a los dos días de haber sufrido el accidente, siendo diagnosticada clínica y radiológicamente (radiología cervical anterior y de perfil) de síndrome del latigazo cervical. Fue tratada inicialmente con reposo, analgésicos antiinflamatorios, collarín cervical y rehabilitación funcional durante el plazo de 3 meses, siendo entonces dada de alta por su mutua. Al darse el alta clínica presentaba un cuadro de cervicodorsalgia y cefaleas con irradiación escapular izquierda que permanecía invariable, según sus manifestaciones, desde el accidente.

Ante la persistencia de este cuadro inexplicable y para una mejor valoración de la columna cervical de la lesionada, se solicitó que se practicaran nuevas exploraciones radiológicas, que evidenciaron una inestabilidad ligamentosa post-traumática entre las vértebras C4-C5 visible en las radiologías simples dinámicas, especialmente en la proyección funcional en flexión, desplazándose la vértebra de C4 sobre la C5 3,5 mm.

Esta entidad fue tratada inicialmente con collarín rígido y analgésicos, y recuperación funcional progresiva con ejercicios de movilización inicialmente pasiva. El collarín rígido tipo Philadelphia inicialmente lo llevaba durante todo el día y posteriormente lo debía llevar en las circunstancias de riesgo (pasajera de vehículos a motor, al desplazarse entre multitudes o aglomeraciones de gente). Se le prohibió realizar ningún tipo de deporte o actividad física aparte de la específicamente indicada, así como tampoco esfuerzos con los brazos o movimientos bruscos con la cabeza, requiriendo ayuda para actividades cotidianas como lavarse el pelo o cargar los libros de estudio.

La paciente refería sufrir cefaleas y dolor en la zona laterocervical izquierda (importante contractura del esternocleidomastoideo).

Ante esta columna considerada como inestable, las exploraciones radiológicas de control se practicaron siempre ante la supervisión de personal médico.

Requirió la adaptación del mobiliario de estudio, vio claramente restringida su vida académica, familiar y de ocio, además de precisar tratamiento estético de la piel del cuello ya que quedó ennegrecida por el roce del collarín.

A los 7 meses de evolución, fue dada de alta medicoforensa por estabilización lesional, ya que ante el fracaso del tratamiento rehabilitador, estaba a la espera de ser intervenida quirúrgicamente.

3. DISCUSIÓN

3.1. Aportación de la radiología en los traumatismos cervicales

Ante cualquier traumatismo cervical, la exploración radiológica debe considerarse únicamente como un complemento de la anamnesis y exploración física.

Si bien debe tenerse en cuenta que ante una lesión cervical el estudio radiológico debe intentar minimizar la manipulación del cuello en la mesa de radiología, no debe olvidarse que, ante cualquier traumatismo en la región cervical, en ausencia de compromiso neurológico que lo desaconseje, debería realizarse una exploración radiológica completa de esta columna cervical, lo que únicamente se puede hacer si se realizan *todas* las proyecciones. Éstas incluyen:

1. Proyección para visualizar la región del atlas y del axis
2. Proyección anteroposterior
3. Proyección de perfil
4. Dos proyecciones oblicuas

En función de la sintomatología y evolución clínica se completaría la exploración con:

5. Proyecciones en flexión/extensión
6. TAC y/o RMN

A la hora de interpretarse los resultados de estas exploraciones debe tenerse en cuenta que la ausencia de fracturas en las radiografías simples, incluso en pacientes sin lesión neurológica, no excluye la posibilidad de una lesión inestable. Existen varios signos sutiles de que puede existir una lesión subyacente de la columna cervical. El aumento del espacio prevertebral a más de 5 mm por delante de C3 debe alertar sobre la posibilidad de lesión de la columna cervical. Si se ha producido alguna lesión suele aparecer un hematoma o signos inflamatorios entre C1 y C4. Sin embargo, en los niños el llanto puede aumentar el tamaño del espacio, por lo que la interpretación de este signo puede ser menos fiable¹.

Aportaciones de las proyecciones radiológicas:

3.1.1. La proyección más frecuente para visualizar el atlas y el axis es la proyección *anteroposterior con la boca abierta*. En ella debe ser claramente visible: la apófisis odontoides, el atlas, el axis y las articulaciones entre C1 y C2, la superficie oclusiva superpuesta de los incisivos centrales superiores y la base del cráneo, la boca ampliamente abierta, la sombra de la lengua no proyectada sobre el atlas y el axis y las ramas mandibulares equidistantes de la odontoides².

Otra proyección es la proyección *anteroposterior por el método de FUCHS*, recomendada para la demostración de la apófisis odontoides cuando su mitad superior no es claramente visible con la posición de la boca abierta. Esta posición no debe intentarse si se sospecha una fractura o una enfermedad degenerativa de la región cervical superior. En esta proyección se visualiza toda la apófisis odontoides a través del foramen magnum y no debe existir rotación de la cabeza o el cuello².

La proyección *posteroanterior por el método de JUDD* no debe intentarse en las fracturas no consolidadas o enfermedades degenerativas cervicales superiores.

En ella se visualiza la apófisis odontoides y el atlas con sus arcos anterior y posterior, a través del foramen magnum².

3.1.2. La proyección *anteroposterior* se realiza moviendo la mandíbula, pero con la cabeza y la columna cervical muy fijas. Ello permite visualizar C1 y C2, y que no resulten oscurecidas por la sombra de la mandíbula. Las apófisis espinosas tienen que estar alineadas y en la región cervical son a menudo bifidas. A veces se precisa de la tomografía de la odontoides en este plano para diagnosticar fracturas, necrosis avascular y afección ósea por artritis reumatoidea. Aunque raras (0,5 - 1 %), hay que buscar la presencia ocasional de costillas cervicales a la altura de C7, ya que pueden producir a veces importantes manifestaciones clínicas. Puede verse aire en la tráquea y en la laringe que se proyecta sobre la pared inferior de la columna cervical; asimismo, en ocasiones la osificación del cartílago tiroideos provoca confusiones al explorar la anatomía normal de la zona³.

Holliman considera en una revisión sobre la utilidad de la proyección cervical anteroposterior que ésta debería ser descartada del *screening* radiológico cervical inicial en los traumatismos espinales. Considera que únicamente una proyección lateral y otra con la boca abierta para visualizar la odontoides son inicialmente suficientes⁴.

3.1.3. La radiología *lateral* es una proyección de gran importancia que debe incluir desde la base del occipital hasta el nivel de D1. Si esta proyección lateral de rutina no incluye la unión cervicotorácica, puede ser necesario utilizar un sistema de tracción de la cabeza apoyada sobre el mentón y un ayudante traccionando los brazos hacia abajo. Como alternativas para valorar mejor la unión cervicotorácica además de la denominada «proyección de nadador», se pueden practicar las tomografías laterales y la TAC.

El cuello a la hora de practicar esta radiografía debe estar extendido de tal forma que las ramas de la mandíbula no se superpongan sobre C1 o C2. Las ramas mandibulares deben estar superpuestas o casi superpuestas, la cuarta vértebra cervical en el centro de la radiografía y también deben ser perceptibles los detalles del tejido óseo y de los tejidos blandos².

El diámetro sagital anteroposterior del canal raquídeo cervical no debe ser menor de 10 mm, siendo normal entre 14 y 21 mm. Si es menor de 10 mm existe probablemente una compresión de la médula espinal³.

3.1.4. En las proyecciones *oblicuas* deben ser claramente visibles: los agujeros de conjunción más alejados de la placa «abiertos», los espacios de los dis-

cos intervertebrales «abiertos», el mentón elevado de forma que no se superponga con C1 y C2, el occipital sin solaparse con C1 y las siete vértebras cervicales y las primeras vértebras dorsales².

La principal ventaja de esta proyección radica en que se aprecian los agujeros de salida de los nervios espinales y las carillas articulares de las articulaciones cigapofisiarias. Pueden además evidenciarse fracturas que afecten las láminas. Las fracturas de las carillas articulares sólo se aprecian en esta proyección. Cualquier enfermedad degenerativa de la columna puede causar una formación osteofítica entre los cuerpos vertebrales, que puede comprimir los nervios cervicales. Esta proyección permite comprobar si hay osteofitos que afecten a los agujeros de conjunción. También se aprecia el agujero transversario de C3. Dichos agujeros son atravesados por los vasos vertebrales. Debe tenerse en cuenta que hay siete vértebras cervicales y en cambio existen ocho nervios espinales³.

Se pueden observar en ocasiones fracturas que no aparecen en las proyecciones AP y L de rutina, que no descartan la posibilidad de una luxación completa o de una subluxación a nivel de la unión cervicotorácica. Las proyecciones de los pilares pueden objetivar fracturas de las facetas o de las masas laterales.

Además la TAC puede ayudar a descubrir fracturas pequeñas.

3.1.5. Las proyecciones en *flexión/extensión*

Dentro de los criterios de evaluación, deben ser claramente visibles:

En *hiperflexión*: el cuerpo de la mandíbula prácticamente perpendicular al borde inferior de la placa en la hiperflexión de una persona normal y las siete apófisis espinosas.

En *hiperextensión*: el cuerpo de la mandíbula casi paralelo al borde inferior de la placa en el paciente normal y también las siete apófisis espinosas².

En las proyecciones cervicales en hiperextensión e hiperflexión la imagen resultante muestra la movilidad cervical en estos movimientos, pudiendo diagnosticar subluxaciones-luxaciones cervicales que habían pasado desapercibidas en el estudio radiológico. Otra variante son las proyecciones oblicuas axiales AP y PA que aportan una mejor visualización de los agujeros de conjunción².

Lewis y col. realizaron un estudio para valorar la utilidad de las proyecciones en flexión/extensión en la valoración de una serie de 141 traumatismos cervicales. En 11 de los casos, estas proyecciones fueron útiles para demostrar que sufrían una inestabilidad cervical, y de estos 11 casos, en 4 pacientes, las radiologías de rutina (tres proyecciones) eran consideradas como normales⁵.

Brian considera que estas proyecciones deben realizarse cuando persiste la sintomatología de alteración cervical a pesar de que la seriada radiológica de rutina sea normal, siempre incluyendo en esta valoración las proyecciones oblicuas⁹.

3.1.6. Aportaciones de la TAC y RMN

La TAC es especialmente útil para descubrir fracturas que no son visibles en las radiologías simples. Permite una visualización excelente de las fracturas de los elementos posteriores, así como el estado del canal espinal. La compresión

de la médula espinal por lesión de la columna cervical se valora mejor con la RMN. Si no está disponible se puede realizar una TAC combinada con mielografía.

En los pacientes con luxación bilateral de las facetas existe la posibilidad de una lesión importante del disco con desplazamiento de fragmentos posteriores del mismo hacia el canal. Mientras que el desplazamiento de fragmentos óseos se aprecia bien en las radiografías simples, el desplazamiento de una parte o todo el disco hacia el canal se visualiza mejor con la RMN.

3.2. Retrasos diagnósticos en los traumatismos de la columna cervical

Aunque se ha demostrado que pacientes con síntomas de lesión cervical (dolor, aumento de la sensibilidad o déficits neurológicos) tienen un alto riesgo y requieren una completa exploración radiológica⁶, la existencia de lesiones ocultas en pacientes sin síntomas cervicales continúa siendo una controversia⁷.

Munuera considera al respecto que las proyecciones habituales anteroposterior, lateral y transoral demostrarán más del 90 % de las lesiones⁵.

Preocupados por este tema, en el John C. Lincoln Hospital (Lincoln Institute of Surgery and Trauma) de Phoenix Arizona estudiaron los retrasos en el diagnóstico radiológico de las lesiones cervicales tras efectuar 5 proyecciones (AP, lateral, de odontoides, la denominada *cone-down* C1-C2 y la proyección del nadador). Definieron como retraso diagnóstico aquellos casos en los que la lesión se identificaba con posterioridad a la valoración inicial del traumatismo. De un total de 1.331 pacientes con traumatismos cervicales, apreciaron, con esta seriada radiológica, sólo un 0,4 % de retrasos diagnósticos. El estudio demostró que en estos casos de retraso diagnóstico, la causa radicaba en que no se visualizó de forma completa la columna cervical en la seriada radiológica ya sea por errores en las proyecciones o por deficiencias en la calidad radiológica, principalmente cuando subyacía patología cervical preexistente a la lesión o inestabilidad hemodinámica. Consideraron que la combinación de las 5 exploraciones radiológicas proporcionaron una sensibilidad del 92 %, frente al 15 % de lesiones que no visualiza una radiología lateral cervical⁸.

3.3. La subluxación-luxación cervical (LC)

3.3.1. Mecanismo de producción

Se producen por un mecanismo de *flexión más rotación* (por ejemplo al caer sobre el mentón con la cara ladeada), asociación de movimientos que consigue desgarrar el complejo *ligamentoso posterior*, y hace posible, en principio, que la vértebra superior se deslice sobre la inferior. Las consecuencias de estos movimientos sobre la columna cervical, en la que las carillas articulares de las articulaciones interapofisarias son casi horizontales, pequeñas y aproximadamente planas, la rotura del complejo ligamentoso posterior basta para que una carilla se deslice sobre otra y se rompa el disco intervertebral, según la intensidad de la energía cinética aplicada, hasta que se produzca una *subluxación o luxación*.

Todo ello puede originar una alteración de la estabilidad de la columna cervical. Una columna *estable* sería capaz de soportar el estrés fisiológico sin deformidad progresiva ni con las consiguientes lesiones neurológicas mientras que la *inestable* produciría por su alteración arquitectónica una deformidad progresiva y/o un déficit neurológico también progresivo.

Se han asociado patologías a la luxación de la columna cervical, como son la segmentación incompleta de C2 - C3 conocida comúnmente como vértebras en bloque congénitas que en ocasiones puede predisponer a la espondilosis degenerativa precoz⁹. Scher describe un caso de luxación cervical en un jugador de rugby que presentaba una fusión congénita de vértebras¹⁰. Otras causas son la displasia familiar cervical¹¹, el síndrome de Down (inestabilidad atlanto-axial)¹² y la espondilitis anquilopoyética¹³.

Más anecdótica es la asociación de la luxación a una fractura cervical en un danzarín del baile Zulú¹⁴ y en un caso de tuberculosis cervical de un joven saudí de 14 años¹⁵.

Desde un punto de vista medicoforense tiene importancia valorar que las espondilosis cervicales asociadas con cambios displásicos y espina bífida sugieren que los desplazamientos vertebrales son con una mayor frecuencia congénitos, lo cual permite diferenciarlos de los traumáticos¹⁶.

3.3.2 Clínica

Clínicamente, en ausencia de compromiso neurológico, la sintomatología de la LC es superponible a la del síndrome del latigazo cervical si bien en la exploración clínica al palpar las estructuras de la parte anterior y posterior del cuello en pacientes conscientes se descubriría la presencia de un escalón interespinoso exagerado, lo que puede significar la presencia de inestabilidad ligamentosa posterior.

En los demás casos se asocia el déficit neurológico correspondiente al nivel lesional.

3.3.3 Radiología

En la exploración radiológica sabemos que la insuficiencia ligamentosa no es visible en las radiografías y por lo tanto no pueden ser valoradas tan directamente como pueden serlo las lesiones óseas. Debido a que los ligamentos definen y determinan la alineación entre las vértebras, las relaciones anormales entre éstas sugieren la insuficiencia ligamentosa. Se puede deducir la existencia de una mínima insuficiencia ligamentosa en un segmento móvil cuando existe un desplazamiento vertebral residual. La apreciación de la magnitud real de la insuficiencia precisa la realización de pruebas bajo tensión en las que se somete a esfuerzo un ligamento determinado.

En la exploración radiológica se debe tener en cuenta que las lesiones de la columna cervical producidas por un mecanismo de flexión, con la importancia que tiene la afectación del ligamento posterior, pueden pasar inadvertidas en un principio, hasta que se manifiestan más tarde con una inestabilidad cervical. Se han descrito una serie de signos radiológicos como indicadores de que se han producido lesiones en el ligamento posterior:

– *En las proyecciones del atlas y axis*

La existencia de desplazamiento de las masas laterales del atlas sobre el axis indica una fractura del anillo de C1; si la suma de los desplazamientos de las masas laterales es mayor de 7 mm, sugiere una rotura del ligamento transverso⁵, o tal y como lo describe Munuera: a nivel de C1 - C2, la distancia entre la cara posterior del arco anterior del atlas y la cara anterior de la odontoides es mayor de 3,5 mm en las subluxaciones atlantoaxoideas con rotura de ligamento transverso¹⁷.

– *En la proyección anteroposterior*

En esta proyección anteroposterior, la inclinación lateral de algún cuerpo vertebral o la mala alineación de las apófisis espinosas orientará hacia lesiones tales como las luxaciones uniaxiales⁵.

– *En la proyección de perfil*

a. La pérdida de la lordosis fisiológica se produce como resultado de un espasmo muscular severo y puede ser un signo sutil de inestabilidad tras una lesión por flexión.

En los pacientes en los que hay una pérdida de la lordosis fisiológica y la función neurológica es normal, se deben realizar con cuidado proyecciones en flexión/extensión en el plano lateral bajo la supervisión de un médico. Si existen alguna evidencia de lesión neurológica o si se ha objetivado una fractura no se deben realizar este tipo de proyecciones.

De todas formas, se han encontrado variaciones normales en la curvatura de la columna cervical, dependiendo de la posición de la cabeza en el mismo paciente y en el mismo día. Tales variaciones no deben interpretarse necesariamente como espasmo muscular postraumático².

b. En la radiografía lateral apreciaremos si existe una traslación anteroposterior de más de 3,5 mm o una angulación entre las apófisis espinosas de más de 11°. El espacio de los tejidos blandos retrofaríngeos a nivel de C2 no debe ser mayor de 2 mm y a nivel de C6 menor de 6 mm (regla 2 a las 6, 6 a las 2); el aumento de este espacio (por hematoma) indica lesiones que sugieren inestabilidad.

c. El espacio del disco C7- D1 debe ser visible en las radiologías laterales, especialmente en casos de traumatismo, para que no pase desapercibida una posible luxación o fractura. En esta proyección se aprecia que hay dos líneas importantes visibles, formadas por los márgenes posteriores de las vértebras cervicales y el límite posterior del canal espinal cervical. Las dos líneas deben ser continuas y cualquier irregularidad puede ser provocada por una luxación. A menudo, para mostrar subluxación vertebral o atlantoaxial se necesita practicar radiografías en hiperextensión y flexión.

d. El hallazgo, en las radiografías laterales, de una discreta fractura en cuña, en el ángulo anterosuperior del cuerpo vertebral cervical, producido por compresión (flexión-compresión) sugiere una alteración en el ligamento posterior.

– *En las proyecciones oblicuas*

Se pueden observar en ocasiones fracturas que no aparecen en las proyecciones AP y L de rutina, que no descartan la posibilidad de una luxación completa o de una subluxación a nivel de la unión cervicotorácica.

– *En las proyecciones en flexión/extensión*

Debe tenerse en cuenta que una subluxación vertebral se hace más evidente con la columna cervical en flexión.

El ensanchamiento del espacio interespinoso a nivel de la lesión, que se mantiene cuando se extiende la columna cervical, orienta hacia una lesión del ligamento posterior.

Puede apreciarse un «deslizamiento» anterior fisiológico de las vértebras cervicales en flexión y corrección en extensión, o en otros casos un «deslizamiento» posterior fisiológico en extensión y corrección en flexión. Estos grados menores de «mal alineación» con los movimientos extremos no son necesariamente anormales por sí mismos, sobre todo si el deslizamiento aparece en múltiples niveles de continuidad¹⁸.

La subluxación fisiológica puede observarse ocasionalmente en extensión cervical, así como en flexión, y con una mayor frecuencia en niños, sin que se evidencie un trastorno de la línea cervical posterior. Esta línea es útil para el diagnóstico diferencial entre una subluxación verdadera de una seudosubluxación¹⁹.

Harrison demuestra radiológicamente subluxaciones *fisiológicas* de C2 sobre C3 en dos adultos de 20 y 34 años²⁰.

4. CONCLUSIONES

1. La mayoría de autores consideran insuficiente la radiología anteroposterior y de perfil para una correcta valoración de un traumatismo cervical.
2. Una exploración clínica-radiológica insuficiente puede desembocar en una situación embarazosa que conmueva a todos los que se ven implicados en ella.

Bibliografía

1. Ensor E., Max Aebi: «*Fracturas y luxaciones de la columna cervical*». Fracturas y Luxaciones, 1995 (1). ed. Doyma; p. 649.
2. Ballinger P.W. «*Proyecciones radiográficas y procedimientos radiológicos*». Harcourt Bracc. 1997 (1); p. 313-355.
3. Wer J., Abraham P. «*Atlas de Anatomía Radiológica*». 1990. ed. Doyma, Barcelona
4. Holliman C.J.; Mayer J.S.; Cook R.T. Jr; Smith J.S. Jr. «*Is the anteroposterior cervical spine radiograph necessary in initial trauma screening?*». Am. J. Emerg. Med. (1991) Sep 9 (5); p. 421-425.
5. Lewis L.M., Docherty M., Ruoff BE., Fortney JP., Ketner RA. Jr., Britton P., «*Flexion-extension views in the evaluation of cervical spine injuries*». Ann. Emerg. Med. (1991) Feb; 20 (2); p. 117-121.
6. Caddoux CG., White JD. «*High yield radiographic consideration for cervical spine injuries*». Ann. Emerg. Med. 1986 (13), p. 236.
7. Roberge R.J., Wears RC., Kelly M. «*Selective applications of cervical spine radiography in alert victims of blunt trauma: A prospective study*». J. Trauma. (1988), 28; p. 784.
8. Brian D., Gerrelts MD., Elizabeth U., Petersen RN., John Marry MD. «*Delayed diagnosis of cervical spine injuries*». J.N.J. Trauma. (1991), 31 (12) p. 1622-1626.
9. Ref. de Graaff, R. «*Congenital block vertebrae C2-C3 in patients with cervical myelopathy*». Acta Neurochir. (1982), 61; p. 111.
10. Scher AT. «*Cervical vertebral dislocation in a rugby player with congenital vertebral fusion*. Br. J. Sports Med. (1990 Sep), 24 (3); p. 167-168.
11. Saltzman CL., Hensinger RN., Blane CE., Phillips WA. «*Familial cervical displasia*». J. Bone Joint Surg. Am. (1991 Feb), 73 (2); p. 163-171.
12. Tangerud A., Hestnes A., Sand T., Sunndalsfoll S. «*Degenerative changes in the cervical spine in Down's syndrome*». J. Ment. Defic. Res. (1990 Abr), 34 (Pt 2); p. 179-185.
13. Detwiler KN., Loftus CM., Godersky JC., Menezes AH. J. Neurosurg. (1990 Feb), 72 (2); p. 210-215.
14. Clarke AC., Spender RF. «*Fracture-dislocation of the cervical spine: complication of traditional Zulu dancing*». J.R. Coll. Surg. Edinb. (1990), 35 (4); p. 266.
15. al-Arabi-KM., al-Sebai-MW. «*Bifacetal dislocation following tuberculosis of the cervical spine*». Tubercle. (1991 Dic), 72 (4); p. 294-298.
16. Forsberg DA., Martínez S., Vogler JB. 3d, Wiener MD. «*Cervical spondylosis: imaging findings in 12 patients*». Am. J. Roentgenol. (1991 Ene), 156 (1); p. 200-201.
17. Munuera L. «*Introducción a la Traumatología y cirugía ortopédica*». McGraw-Hil-Interamericana de España 1996. p. 454.
18. Scher, A.T. «*Anterior subluxation: An unstable position*». Am. J. Roentgenol. (1979); 133; p. 275.
19. Kcats TE. «*Atlas de variantes radiológicas normales que simulan enfermedades*». MEDSI 1987.
20. Harrison, RB. «*Pseudosubluxation of the axis in young adults*». J. Can. Assoc. Radiol. (1980), 31; p. 176.

El accidente laboral como causa de lesión ocular

Dr. R. Asún
Dr. E. Abecia
Dra. B. Bell
Dra. B. Martínez

Escola Professional de Medicina del Treball
Universitat de Saragossa.

INTRODUCCIÓN

España es el país de la Europa comunitaria que presenta un mayor índice de siniestralidad laboral, con alrededor de un millón de accidentes anuales.

Las consecuencias tanto sociales como económicas de los accidentes de trabajo presentan proporciones alarmantes¹.

Entre los accidentes de trabajo destacan por su frecuencia las lesiones oculares laborales, que suponen la segunda causa de las lesiones oftalmológicas en general y el primer grupo etiológico en traumatología ocular^{2,3}. Así mismo, constituyen la segunda causa más importante, detrás de los accidentes de tráfico, de pérdida del globo ocular⁴.

MATERIAL Y MÉTODOS

Los registros del Servicio de Oftalmología del Hospital MAZ de los años 1993, 1994 y 1995 fueron revisados de forma retrospectiva para identificar a todos los accidentados en los que se estableció un pronóstico grave.

Las variables analizadas en el estudio son las siguientes: el tipo de lesión, los días de baja, el tipo de secuela, el tipo de invalidez y el sector productivo.

Los datos obtenidos se introdujeron en una base de datos para su posterior procesamiento y análisis estadístico.

Presentamos en este trabajo los resultados preliminares de un estudio más amplio que tiene por objeto investigar la patología ocular en el medio laboral consecutiva a accidente de trabajo.

RESULTADOS

Durante el período estudiado se producen un total de 32 accidentes oculares con pronóstico grave. Las lesiones más frecuentes son las heridas penetrantes (22 %); las contusiones (21 %) y las causticaciones (19 %), tal y como se refleja en la figura 1.

En la mayoría de los casos no se observaron secuelas derivadas del accidente. Sí se apreciaron secuelas tras el accidente en 15 casos (47 %), siendo la pérdida de visión, entendida como disminución de la agudeza visual, con un 38 %, el tipo de secuela más frecuente (tabla I).

En la tabla II observamos cómo tan sólo un 34 % padecen secuelas de entidad suficiente para obtener algún grado de invalidez. La incapacidad permanente parcial con un 20 % fue la más frecuente.

Los sectores productivos más afectados son el metal (28 %) y la construcción (25 %), seguidos por la agricultura (16 %), los servicios (16 %), la madera (6 %) y otros (9 %). No se aprecian diferencias significativas al analizar las variables *sector* y *tipo de lesión*.

En la tabla III se recogen los días de baja para cada tipo de lesión. Las causticaciones constituyen el grupo diagnóstico con menor duración de las bajas.

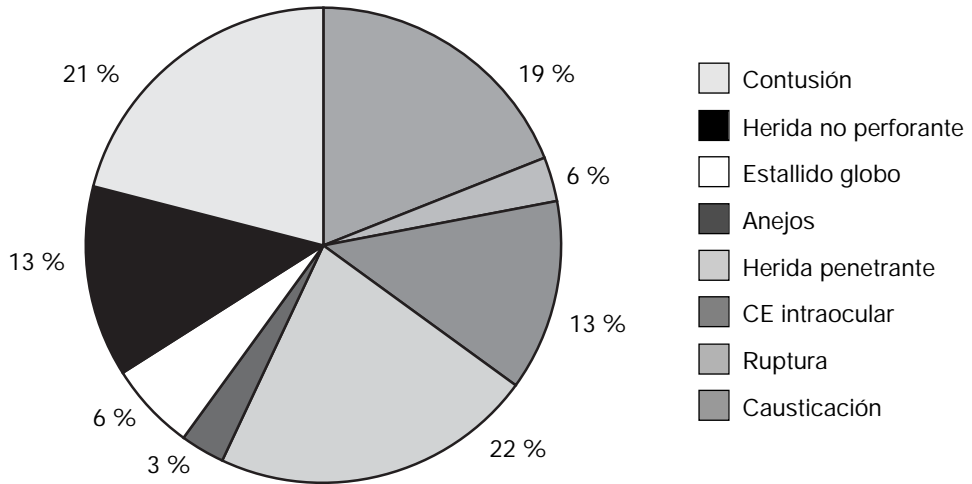


Figura 1. Distribución por tipo de lesiones

TIPOS DE SECUELAS	%
Ceguera	3
Pérdida de visión	38
Enucleación	3
Otras	3
No secuelas	53

TIPOS DE INVALIDEZ	%
Lesiones permanentes no invalidantes	7
Incapacidad permanente parcial	20
Baremo > 50%	7
No secuelas	66

TIPO DE LESIÓN	MEDIA DÍAS DE BAJA
Contusión	71,8
Herida no perforante	52
Estallido globo	120
Ruptura globo	720
Herida penetrante	149,7
Cuerpo extraño intraocular	102,7
Causticaciones	10,5

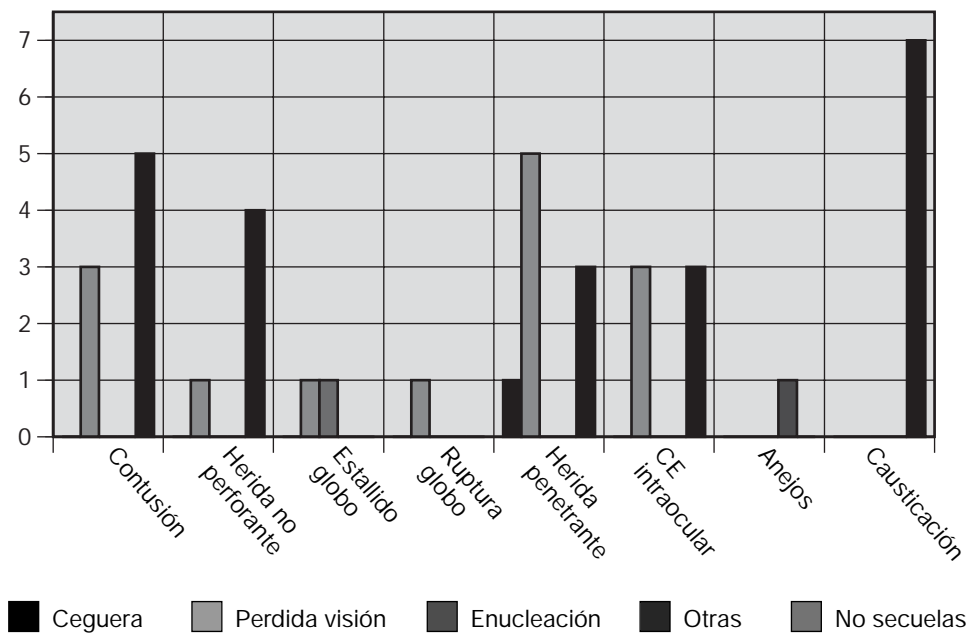


Figura 2. Secuelas según el tipo de lesión

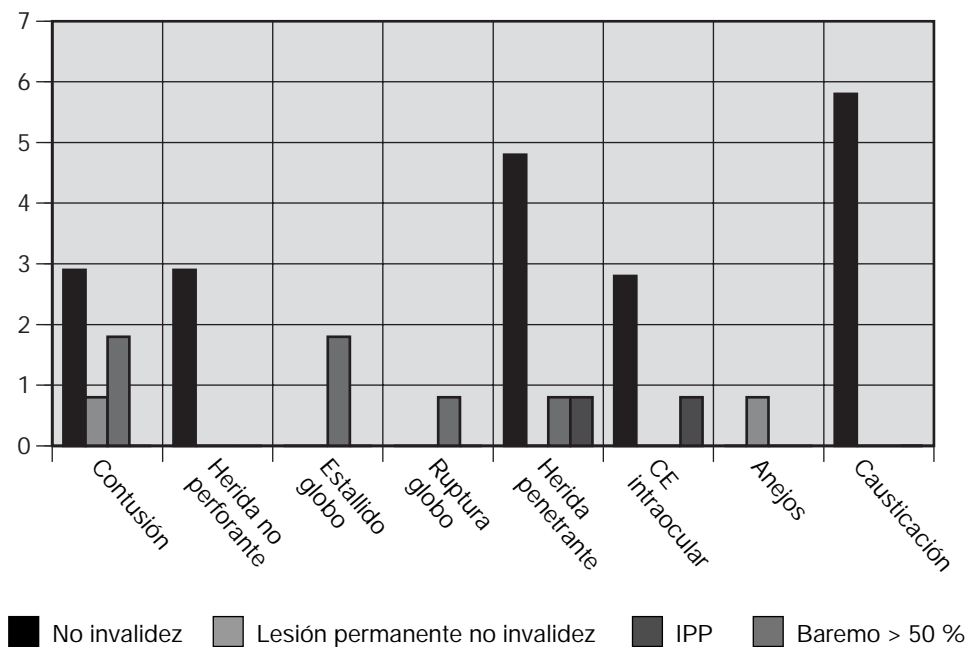


Figura 3. Tipo de invalidez - Tipo de lesión

En la figura 2 se relacionan las variables *secuelas* y *tipo de lesión*, para las que se encontraron diferencias significativas ($p < 0,05$) debidas a que las causticaciones no presentaron secuelas y casi la mitad de las contusiones oculares acaban con pérdida de visión. Las heridas penetrantes, los cuerpos extraños intraoculares, la ruptura y el estallido del globo ocular constituyen los grupos más invalidantes.

En la figura 3 donde, se relacionan las variables *tipo de invalidez* y *tipo de lesión* ($p < 0,05$) vemos cómo sin embargo tan sólo una cuarta parte de las heridas penetrantes y de los cuerpos extraños intraoculares obtienen un grado de invalidez.

Las contusiones y los estallidos y rupturas del globo ocular constituyen las lesiones con secuelas más incapacitantes.

Bibliografía

- Dessoille H., Martí Mercadal J.A., Scherrer J., Truhaut R. *Medicina del trabajo*. Barcelona: Mason, 1986.
- Saari K.M. Parvi V. «Occupational Eye Injuries in Finland». *Acta Ophthalmol.* (1984), suppl. 161; p. 17-28.
- León Hernández F.A. y col. (GEMTO). *Traumatismos oculares graves en España: factores epidemiológicos, estudio de las lesiones y medidas de prevención*. Ed. Domènec Pujades, SL, 1994.
- Laiseca Rodríguez M.D. *Estudio estadístico de las causas de pérdida del globo ocular*. Monografía Chibret-Grupo Oftálmico de M.S.&D. Madrid; p. 23-26.

Valoración medicolegal de los traumatismos craneoencefálicos

Dr. Santiago Crespo Alonso
Dr. José Manuel Tortosa López
Dra. María Ángeles Gallego Álvarez

Metges forenses. Jutjats de Sabadell

Dr. José Castellá García

Metge forense. Jutjats de Badalona

Dra. Yolanda Tomás Villanueva

Metgessa forense. Jutjats d'Arenys de Mar

Introducción

El traumatismo craneoencefálico es una de las primeras causas de mortalidad, por no decir la primera, entre las personas menores de 50 años de edad; En EEUU origina 120.000 muertes anuales, 500.000 incapacidades y 10.000.000 de bajas anuales y la etiología más importante son los accidentes de tráfico en un 70 % de las veces. En nuestro país constituye la principal causa de muerte por accidente de circulación, siendo los responsables del 20 % de los fallecimientos entre los varones cuyas edades quedan comprendidas entre los 15-35 años de edad. Entre los factores que condicionan un aumento en la gravedad y frecuencia del TCE, en relación con los accidentes de tráfico, se encuentran: el incremento en el número y potencia de los vehículos a motor, el mal estado de las carreteras, el consumo de bebidas alcohólicas. Es por ello que se ha llegado a establecer una tipología de las personas que sufren este tipo de patología. Así, tendremos que serán adultos jóvenes, durante los fines de semana, entre las últimas horas de la tarde y primeras de la madrugada.

Como consecuencia de lo anterior se ha establecido una serie de indicaciones que intentan la prevención no sólo de los TCE sino, lo que es más importante, de los accidentes de tráfico. De esta forma se recomienda el uso del cinturón de seguridad, la disminución de la velocidad y la abstención en el consumo de bebidas alcohólicas. Muchas de estas medidas de carácter preventivo se encuentran penalizadas en nuestro país en caso de su falta de cumplimiento.

Sin embargo, no hemos de olvidar que existe un grupo poblacional sobre el que esta patología incide de forma especial, nos estamos refiriendo a los niños. Se calcula que los TCE constituyen el 6 % de los accidentes infantiles, y es la primera causa de muerte entre los niños de 1-14 años de edad, siendo la morbilidad asociada muy importante, por el coste humano y económico que genera. Durante los 2 primeros años de vida los traumatismos son secundarios a caídas de la cama, inicio de la deambulación y maltrato infantil. Sin embargo, al igual que ocurre en los adultos, son los accidentes de circulación la causa más común de TCE.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se procedió a la recogida de datos de los informes de sanidad, durante los años 1994-1996, procedentes de los juzgados de Sabadell. La orden de búsqueda consistió en incluir aquellos expedientes que recogieran los traumatismos craneoencefálicos, los traumatismos craneales y las contusiones craneales.

De los 1.067 informes analizados, sólo 102 informes recogían las entidades arriba enunciadas. Se procedió a recoger los datos que aparecían en estos expedientes, que eran: el sexo, la edad, el día de la semana, el mes, las lesiones que presentaron, la asistencia médica realizada, los tiempos de curación, los días de curación, días de incapacidad transitoria, las secuelas. Así mismo se interrelacionaron la edad con el día de la semana, y la lesión descrita con la asistencia médica.

RESULTADOS

Por sexos predominan los hombres con un 64,7 % frente a las mujeres con un 35,5 %, por lo cual la proporción es de 2 a 1.

Agrupada la edad por décadas, existe una clara incidencia entre el grupo poblacional comprendido entre los 11-20 años con un 28,4 % y el grupo de 21-33 años de edad con un 27,4 %. Entre ambos encontramos el 55,8 % del total de las edades. Dicho porcentaje aumenta al 71,5 % si añadimos el siguiente grupo en frecuencia, los de 31-40 años de edad con un 15,6 %. El resto de grupos quedó como sigue: en el grupo de 41-50 años con un 8,3 %, de los 51 a 60 años con un 3,9 %, de los 61-70 años con un 3,9 %, de los 71 a 80 años con un 7,5 % y de los 81-90 años con un 0,8 %.

El día de la semana que con más frecuencia se produjeron TCE fue el sábado con un 23,5 %, seguido del lunes con un 16,6 % y el martes con un 15,6 %. Sin embargo, si agrupamos por el concepto de fin de semana (viernes, sábado y domingo) encontramos que el porcentaje es de 50 %, frente al conjunto del resto de los días.

Si ponemos en relación la edad con los días de la semana, estableciendo la edad de 30 años como límite, obtenemos dos grupos: menores de 30 años y mayores de 31 años. En el primer grupo, la incidencia de TCE en los fines de semana es de un 54,2 %, frente al 44,3 % del segundo grupo. En el grupo de menores de 30 años aparece una distribución casi homogénea, aunque predomina el domingo con un 20,3 %. Sin embargo, en el grupo de mayores de 31 años predomina claramente el sábado con un 34,9 %.

Si analizamos los TCE en relación con los meses del año, no se aprecian grandes diferencias, aunque sí es necesario remarcar la baja incidencia relativa durante los meses denominados de vacaciones con un 19,5 % (julio, agosto, septiembre). El siguiente trimestre presenta un 27,1 % (octubre, noviembre y diciembre). Los meses de enero, febrero y marzo vuelven a dar los mismos resultados que en los meses de verano, un 19,5 %. El trimestre restante presenta un 24,1 % de incidencia.

Uno de los aspectos que más nos interesa destacar es la terminología empleada. Así, nos encontramos con 84 expedientes con el diagnóstico hospitalario de traumatismo craneoencefálico, 13 de traumatismo craneal y 5 con el de contusión craneal.

En el 52 % de los casos la actuación médica fue englobada dentro del concepto de primera asistencia facultativa y en un 48 % como tratamiento médico o quirúrgico.

Si realizamos un desglose entre el tipo de lesión y los conceptos antes enunciados obtenemos que los TCE en 40 casos se conceptualizaron como primera asistencia facultativa, 18 casos como tratamiento médico y 29 como quirúrgico.

Las 5 contusiones craneales fueron primeras asistencias facultativas. Y por último, los traumatismos craneales, en 8 ocasiones fueron primeras asistencias facultativas y en 2 casos tratamiento quirúrgico.

En el 71,1 % el tratamiento realizado no era específico, esto es, la actuación médica o quirúrgica estaban destinadas a solucionar otras patologías ocasionadas

por el traumatismo. En el 28,9 % la actuación médica estaba destinada al tratamiento específico del TCE (6,7 % de carácter médico y en el 22,2 % de carácter quirúrgico).

En este punto es necesario reseñar que sólo en 11 expedientes se hacía mención de la existencia de escala de valoración neurológica (Glasgow). Esto no significa que sólo se anotara en casos graves, puesto que en 7 casos el Glasgow fue de 15.

En cuanto a los tiempos de curación, en 74 casos (72,5 %) se alcanzó en los dos primeros meses, y de éstos, en 52 casos (50,9 %) dicha curación se alcanzó dentro del primer mes.

En 50 casos (49 %) no fue necesario el ingreso en centro hospitalario. En 25 casos (24,5 %) dicha estancia no duró más de una semana. En 16 casos (15,6 %) dicha estancia tuvo una duración de dos semanas.

En 23 casos (22,5 %) no se registró incapacidad transitoria o baja laboral alguna. En 47 casos (46 %) quedaban englobadas dentro del intervalo que va desde la semana hasta los dos meses. Existe un segundo intervalo, relativamente importante, que va desde los tres meses hasta los seis meses, con un total de 24 casos (23,5 %). En nuestra serie nos encontramos con 5 casos (4,9 %) que no se pudieron reincorporar a su trabajo.

En 29 casos (28,4 %) no existían secuelas. En 50 casos (49 %), las secuelas existentes no estaban relacionadas con el TCE. En 15 casos (13,7 %) fueron etiquetadas de leves, consistente en cicatrices y cefaleas. Sólo en 4 casos (3,9 %) se estableció que eran moderadas, en ellas se incluyeron el síndrome postconmocional y postconfusional. Y por último, en 5 casos (4,9 %) se incluyeron en la categoría de graves, entre ellas el coma vigil, la demencia postraumática, síndrome de Moria, asimetría facial y hemianopsia y crisis convulsivas.

Así mismo se procedió al estudio de la asociación entre las diferentes lesiones, de cierta entidad, con los TCE. De esta forma se apreció que en 32 casos, además del TCE, existían fracturas de otra localización. En 4 casos estaban asociados a fracturas vertebrales (las edades fueron dispersas –16, 17, 23 y 44 años– y por sexo predominaban las mujeres –3 mujeres y 1 hombre), en 1 caso había una contusión encefálica, en 2 lesiones de calota y en 15 casos existían hemorragias.

En el caso de las hemorragias, 3 eran intraventriculares, 2 epidurales, 6 subdurales, 2 intraparenquimatosas y 2 subaracnoideas. En relación con las hemorragias, en el estudio realizado, predominaban por encima de los 31 años, 11 casos, frente a los 4 casos que aparecen por debajo de los 30 años. Por sexos, existía una predominancia en el hombre, con 9 casos, frente a la mujer, con 6 casos.

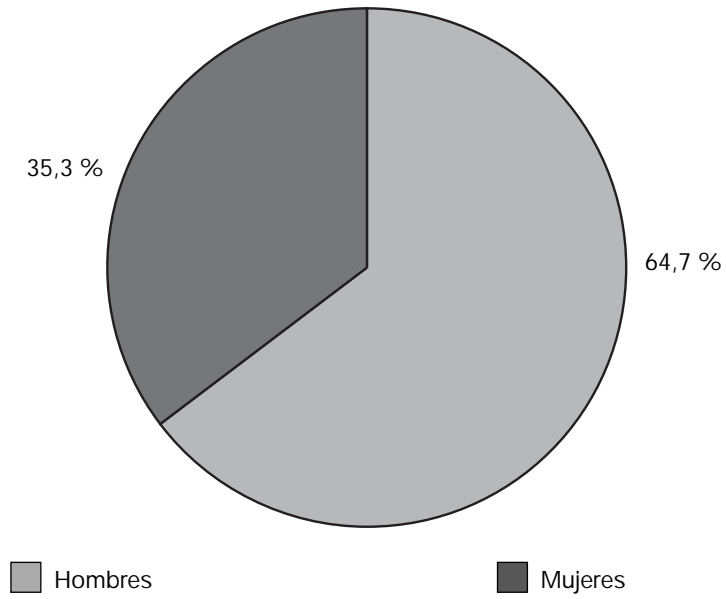


Figura 1. TCE según el sexo

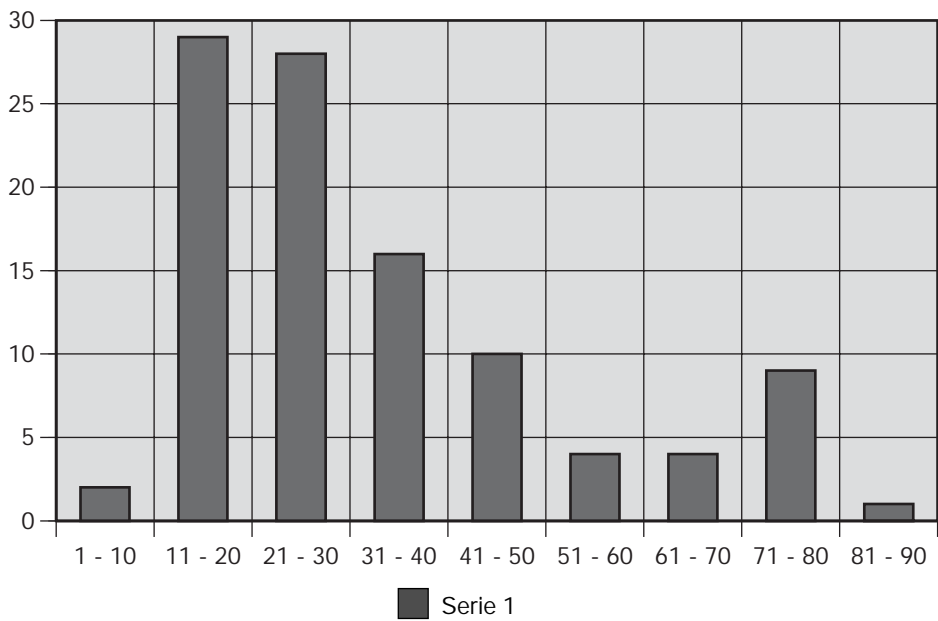


Figura 2. TCE según la edad

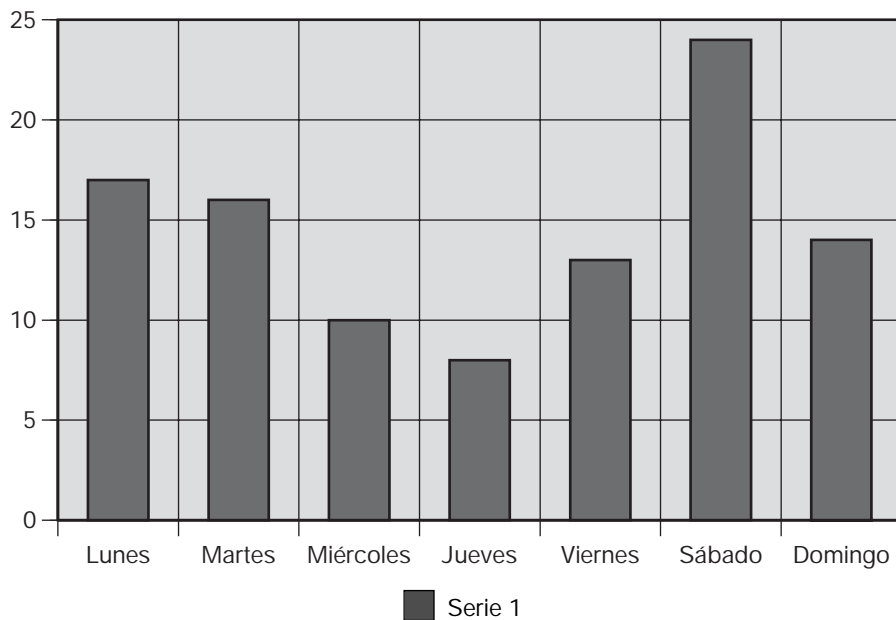


Figura 3. TCE según el día de la semana

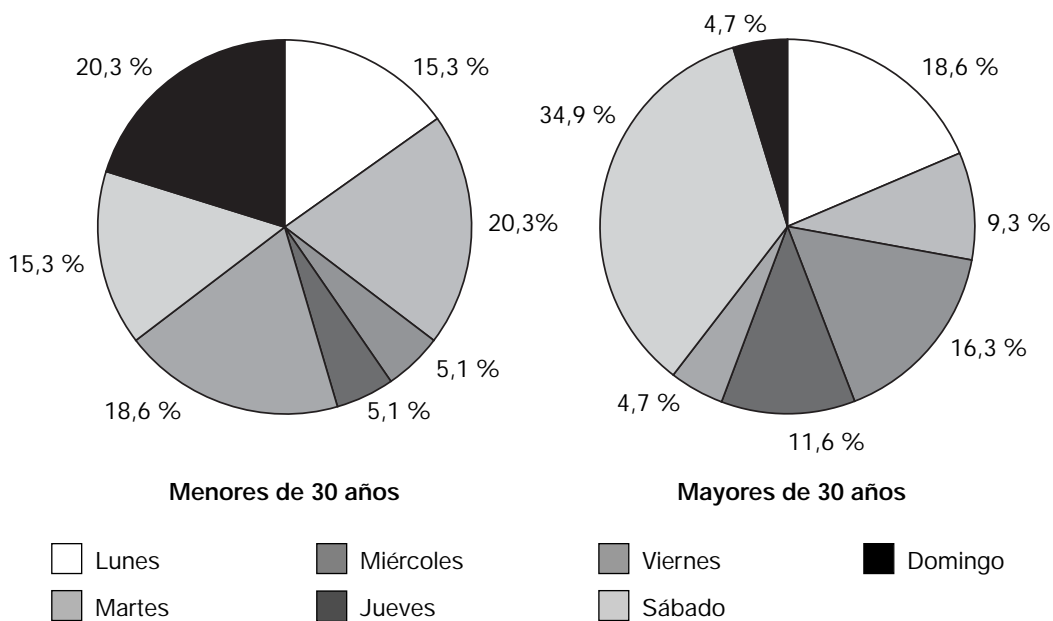


Figura 4. Edad. Día de la semana

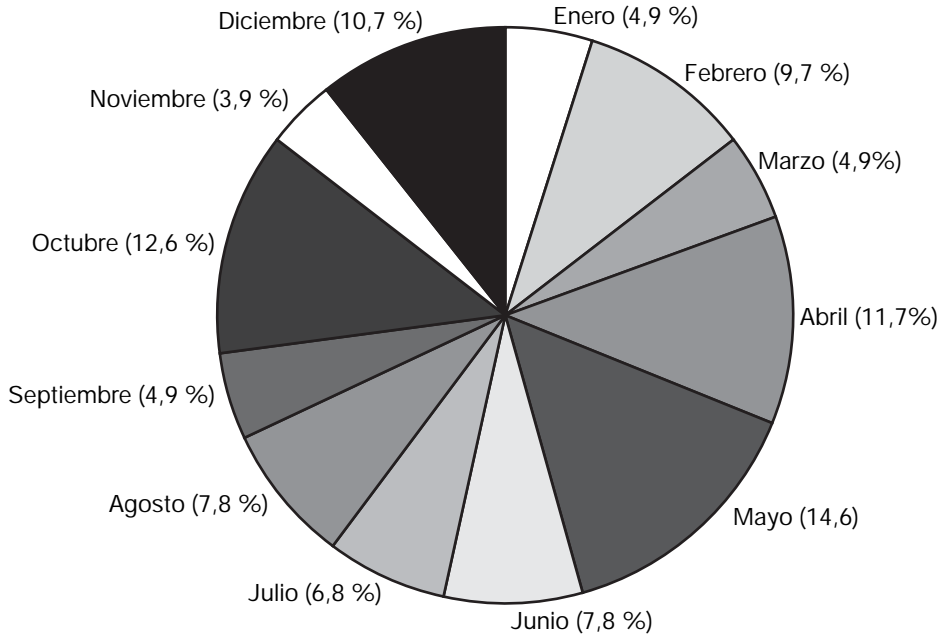


Figura 5. TCE. Mes

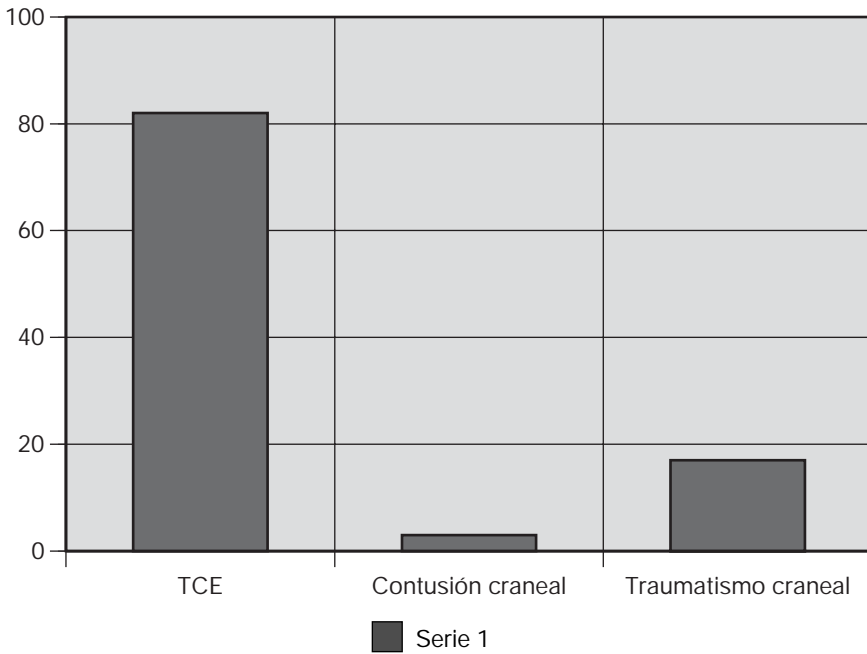


Figura 6. Lesiones. Diagnósticos

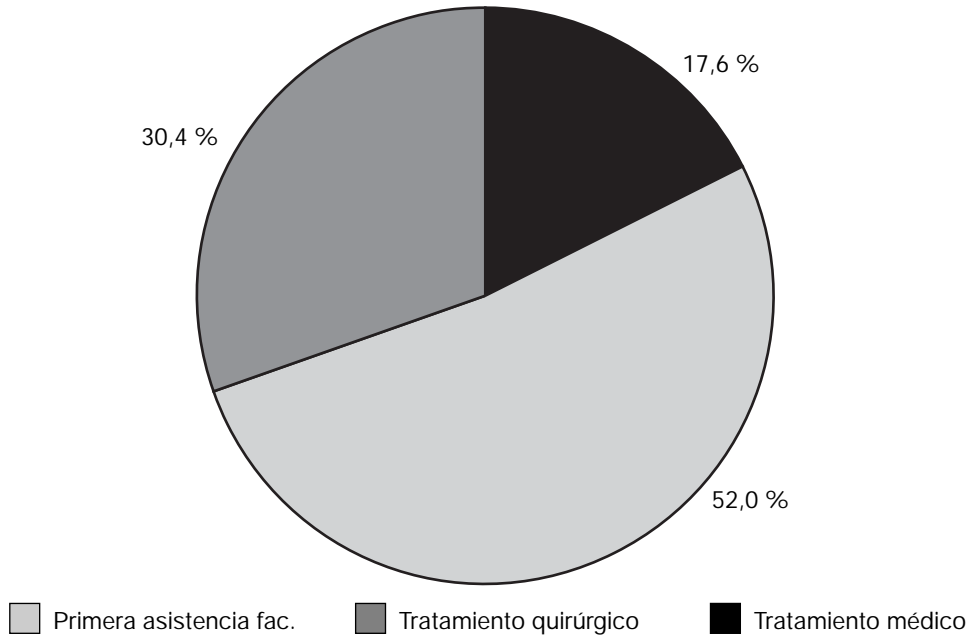


Figura 7. TCE. Asistencia médica

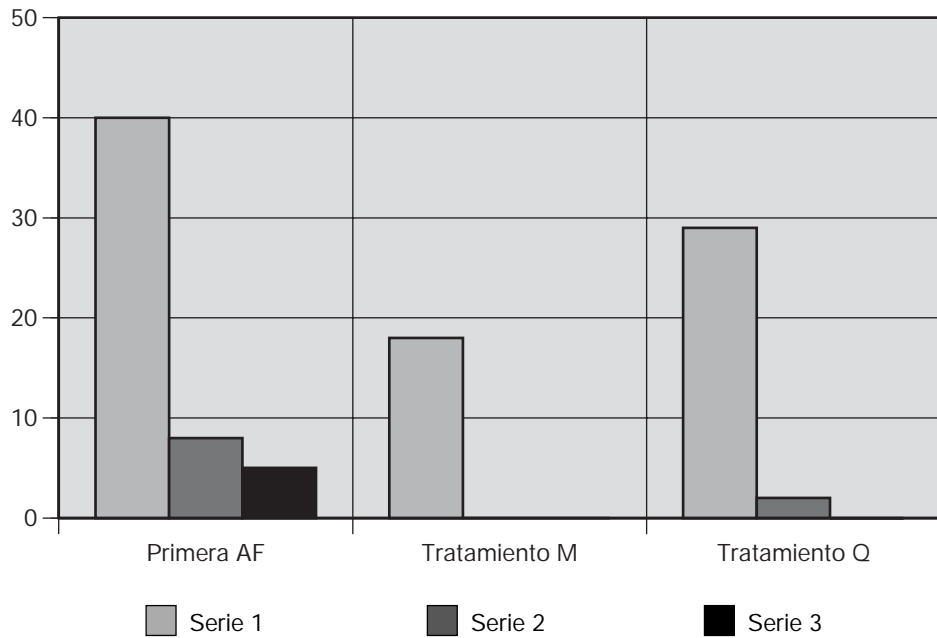


Figura 8. TCE. Lesión. Asistencia médica

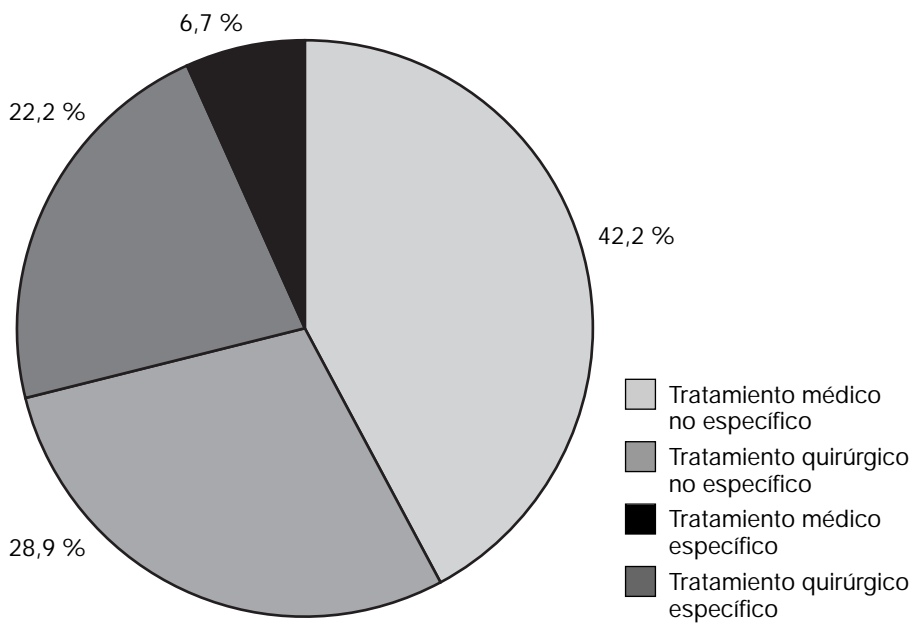


Figura 9. TCE. Relación con el tratamiento

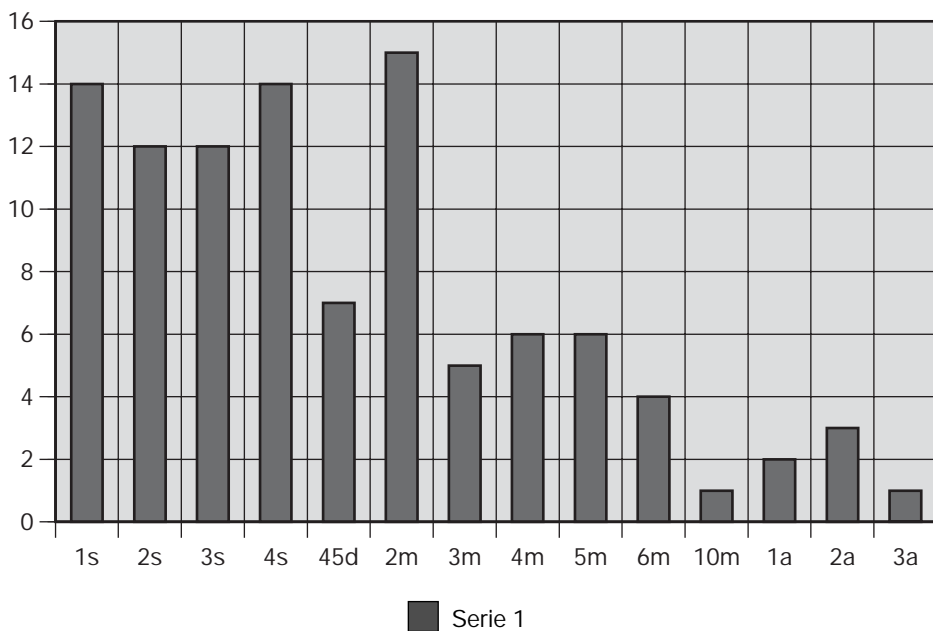


Figura 10. TCE. Tiempos de curación

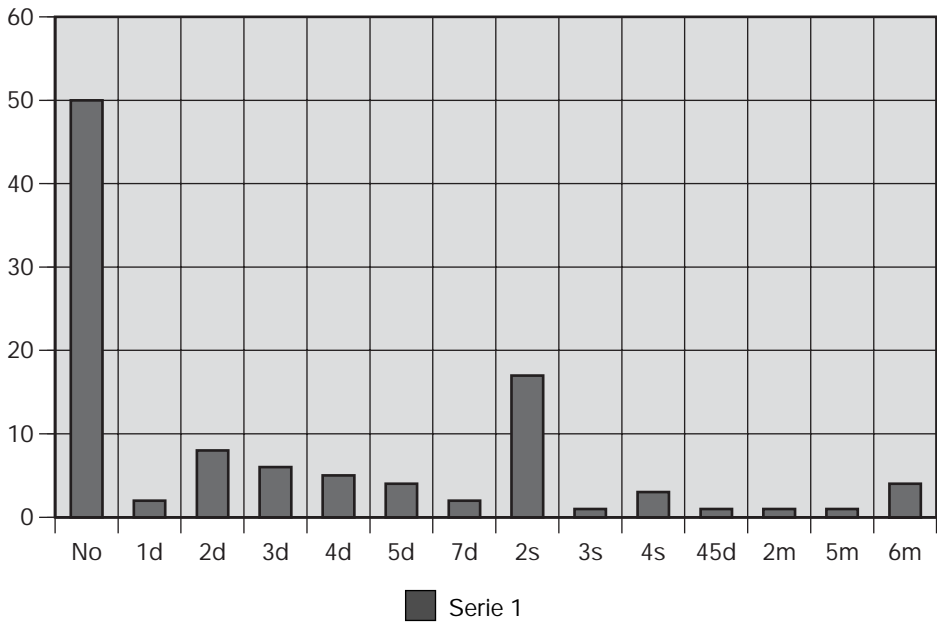


Figura 11. TCE. Días de hospitalización

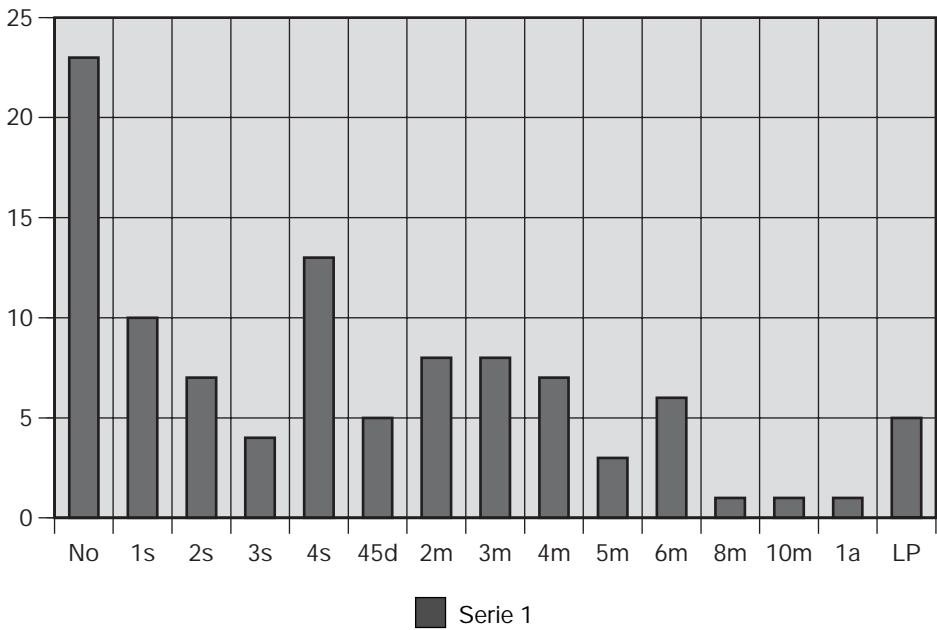


Figura 12. TCE. Incapacidad transitoria

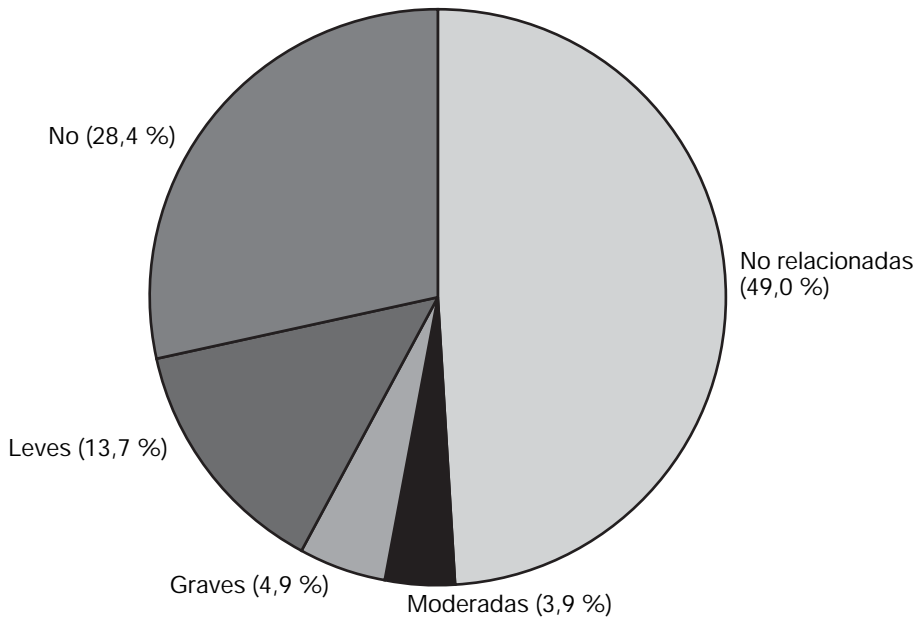


Figura 13. TCE. Secuelas

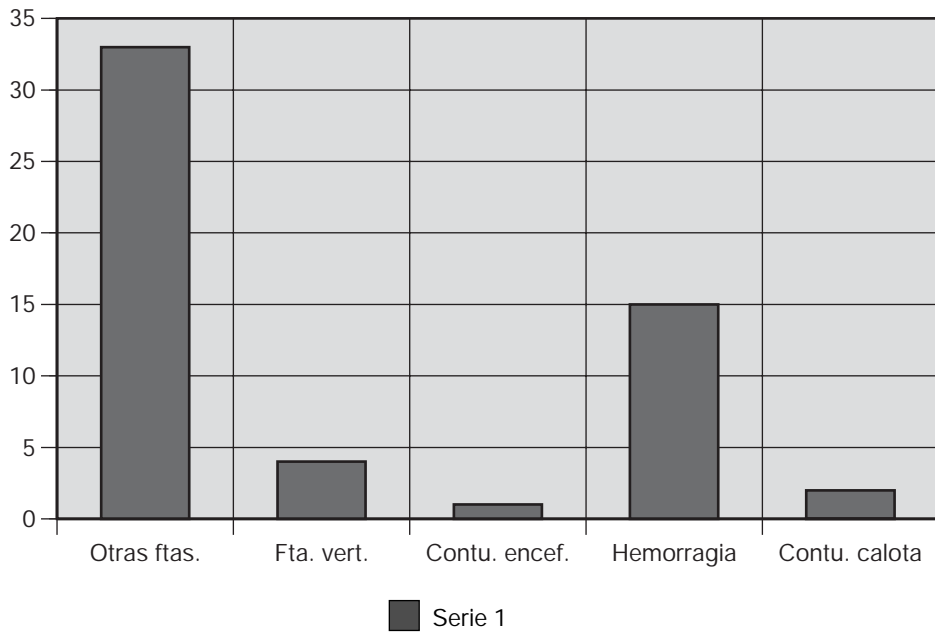


Figura 14. TCE. Lesiones asociadas

DISCUSIÓN

1. *Epidemiología de los TCE*

Los resultado que hemos obtenido en nuestra serie nos indica que el sujeto tipo que presenta un TCE es un varón, entre 11 y 30 años, produciéndose dicha lesión en los fines de semana, de forma uniforme en los tres días (viernes, sábado y domingo). La lesión más frecuentemente diagnosticada es el TCE, estando en el 31,3 % asociado a otras fracturas, en el 3,9 % asociado a fracturas vertebrales y con hemorragias en un 14,7 %.

2. *Gravedad de los TCE*

La actuación facultativa fue considerada encuadrable en el concepto de primera asistencia facultativa. En el caso de actuaciones terapéuticas más importantes, éstas no estaban encaminadas a la solución de la entidad que estamos estudiando, sino a solucionar otras lesiones, p. e. fracturas de extremidades. De esta forma el 71,1 % la actuación, médica o quirúrgica, no era específica para el tratamiento del TCE.

3. *Tiempos de curación*

La curación de la lesión se alcanza en un plazo comprendido entre 1 y 2 meses, entendiendo que en ese plazo se espera la curación no sólo del TCE sino también de otras lesiones acompañantes. En la mitad de los casos no se procedió a la hospitalización del sujeto y cuando ésta se produjo, en el 89 % de los casos no tuvo una duración superior a dos semanas.

El tiempo medio de incapacidad oscila entre la 1.^a semana y los 2 meses.

4. *Secuelas*

No presentaron secuelas o éstas no estaban relacionadas con el traumatismo en el 77,4 % de los casos. De las secuelas relacionadas, el 22,6 %, el 13,7 % se consideraron leves, el 3,9 % moderadas y el 4,9 % graves.

5. *Diagnóstico*

Quizás el punto de partida de la conflictividad de los TCE parte de su diagnóstico. Y ello basándonos en la dificultad para establecer qué es lo que entendemos por TCE. Muchos autores siguen los criterios utilizados por Jennet *et al.* que son: historia documentada de golpe en la cabeza, laceración del cuero cabelludo o la frente, alteración de la consciencia independientemente de la duración. Sin embargo, otros autores lo definen como lesión física o deterioro funcional del contenido craneal debido a un intercambio brusco de energía mecánica.

La importancia forense de la definición viene dada por la tendencia clínica a diagnosticar de traumatismo craneoencefálico cualquier tipo de impacto craneal y en consecuencia la alegación de secuelas de carácter psiquiátrico.

Nos hemos encontrado en muchas valoraciones la existencia de informes donde se alega toda una serie de secuelas psiquiátricas (síndrome orgánico de la personalidad, síndrome depresivo postraumático, amnesias, disminución de la atención, pérdida de capacidad intelectual) donde la única relación que se establecía con el accidente era porque aparecía la palabra TCE en el informe de urgencias.

Los clínicos han establecido una serie de clasificaciones tendentes a establecer la gravedad de los TCE y de esta forma orientar la actitud terapéutica. La más usada es la que establece tres grados: leve, moderada y grave, en función de la gradación de la escala de Glasgow. Otros autores han aumentado esta gradación, estableciendo cuatro grados (grado 0, grado 1, grado 2, grado 3) relacionando la sintomatología (neurológica, existencia de fracturas) junto con pruebas complementarias (radiografías, tomografías, consulta neurocirugía) y de esta forma indicar una actitud terapéutica (alta domiciliaria, ingreso para observación, ingreso en planta, ingreso en UCI).

El problema que se plantea en la valoración medicoforense no es con los TCE que fueron catalogados como moderados o graves, o de grado 2 y 3, sino con los leves o grado 0, 1. Incluso existen autores que han realizado una graduación en la sintomatología de la concusión o conmoción para establecer la actitud terapéutica a adoptar (en función de la pérdida de conocimiento y la duración de la amnesia, menor de 5 minutos).

Tomando como base toda esta información, consideramos que la mejor forma de conocer el alcance de un traumatismo craneoencefálico es aceptar el concepto señalado anteriormente, esto es, la de considerar como tal a toda lesión física o deterioro funcional del contenido craneal debido a un intercambio brusco de energía mecánica. De esta forma, descartada la existencia de lesión cerebral mediante pruebas complementarias el siguiente paso es establecer la relación de causalidad entre el accidente y las secuelas que se alegan son secundarias al TCE. Nuestro criterio para establecer dicha relación de causalidad consiste en: 1) la valoración de la intensidad del traumatismo, este punto lo sabremos en función de la información que aporten los atestados del accidente de tráfico y, 2) clínica emergente y sus características, en este punto es donde cobran especial importancia los datos anteriormente apuntados, sobre todo la sintomatología que presentó.

De esta valoración establecemos si realmente se trató de un TCE o de un traumatismo craneal y si existe relación entre el accidente y las secuelas psiquiátricas que se alegan. Esta valoración se puede realizar desde el primer día de visita, adelantando en nuestros partes la existencia de afectación encefálica, el tiempo presumible de curación y pronosticar sobre la existencia de secuelas.

La información que vayamos adelantando permitirá al juzgador tener un conocimiento más exacto de la lesión, su calificación y la adopción de medidas de carácter judicial en relación con el resarcimiento de la misma.

CONCLUSIONES

Los resultados procedentes de nuestra descripción no varían sensiblemente en relación con los autores consultados.

Creemos que la mejor definición de traumatismo craneoencefálico es aquella que pone en relación la energía mecánica con la lesión física o deterioro funcional del encéfalo, siendo el resto de lesiones etiquetables de contusión craneal o traumatismo craneal, las cuales no implican una afectación de la masa encefálica.

El principal problema que se plantea en la valoración del daño corporal de los TCE es con las secuelas en relación con los traumatismos leves. Pensamos que es necesario valorar en la primera visita al lesionado, la clínica emergente y sus características, intentando poner de manifiesto la existencia de algún deterioro valorando las características del accidente.

Bibliografía

1. Alfaro Giner, A. «Traumatismos craneoencefálicos». En: Ferreras Rozman. *Medicina interna*. 13a ed. Madrid: Mosby-Doyma libros, 1995; (2); p. 1445-1449.
2. Borobia Fernández, C. «Valoración de daños personales causados en los accidentes de circulación». *La Ley-Actualidad*, Madrid 1996; p. 99-150.
3. Cambra Lasosa, F.J. *Traumatismo craneoencefálico en la infancia*. Uriach. 1996; 39; p. 1-7
4. Carceller Benito, F. «Lesiones traumáticas craneoencefálicas». En: Burgos, González, Amayo. *Lesiones traumáticas en el niño*. Madrid: Ed. Médica Panamericana, 1995; p. 901-908.
5. Garcés Martín, G.L. «Lesiones deportivas». En: Burgos, González, Amayo. *Lesiones traumáticas en el niño*. Madrid: Ed. Médica Panamericana, 1995; p. 141-155.
6. García Fructuoso, G. «Traumatismo craneal y atención primaria». *Jano*, 1996; 1183; p. 43-48.
7. Jennett, B. «Head injury». En: *Medico Legal in Orthopaedic Trauma*. Glasgow: Churchill Livingstone, 1995.
8. Kelly J.P., Nichols J.S., Filley C.M., et al. «Concussion in sports: guidelines for the prevention of catastrophic outcome». *JAMA* (1991), 266; p. 2867-2869.
9. Lloyd D.A., Carty H., Patterson M., Butcher C.K., Roe D. «Predictive value of skull radiography for intracranial injury in children with blunt head injury». *Lancet* (1997), 349; p. 821-824.
10. Marruecos-Sant L., Pérez-Márquez M., Betbesé A.J. et al. «Traumatismo craneoencefálico del adulto: aspectos clínicos y radiológicos». *Med. Clin.* (1996), 107; p. 405-409.
11. Muñoz, M.A., Murillo F. «Traumatismos craneoencefálicos potencialmente graves». En Net, Marruecos. *Traumatismo craneoencefálico grave*. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, 1996; p. 60-65.
12. Murillo F., Gilli M., Muñoz M.A. «Epidemiología del traumatismo craneoencefálico». En Net, Marruecos. *Traumatismo craneoencefálico grave*. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, 1996; p. 1-9.
13. Ropper, A. «Traumatismos de la cabeza y de la médula espinal». En Harrison. *Principios de medicina Interna*. 13a ed. Madrid: Interamericana-Mc Graw-Hill, 1994, (2); p. 2673-2681.
14. Ruscalleda, J., Guardia, E., de Juan, M., Coscojuela, P. «Traumatismos craneoencefálicos». *Medicine* (1990); 73; p. 735-742.



COMUNICACIONS LLIURES

BIOLOGIA FORENSE
I PSIQUIATRIA FORENSE

**Distribución de
frecuencias de loci
polimórficos de interés
forense en una muestra
de población del alto
Aragón (Jacetania y
Somontano).
Aplicaciones
medicolegales**

Dra. B. Martínez Jarreta
Dra. B. Bell
Dr. P. Díaz
Dr. E. Abecia
Dra. Y. Casalod
Prof. M^a. Castellano
Dra. I. Almuzara
Dr. M. Bolea

Departament de Medicina Legal
Facultat de Medicina de Saragossa

INTRODUCCIÓN

Antes de la incorporación de un marcador polimórfico a la práctica forense es necesario conocer la distribución de frecuencias de sus variantes alélicas y fenotípicas en la población general.

Habitualmente las peculiaridades propias de cada población, fruto de su diversidad histórica y geográfica, se reflejan también en esa distribución genética. A la hora de realizar un cálculo de probabilidad de paternidad, o bien de la coincidencia de perfiles genéticos, esas peculiaridades han de tenerse muy en cuenta puesto que pueden influir directamente en las conclusiones del informe pericial.

En este trabajo presentamos los resultados de un estudio realizado sobre población de las comarcas del Somontano y la Jacetania, por medio de algunos de los sistemas genéticos más utilizados actualmente en identificación forense: CSF1PO, HUMTPOX, HUMTHO1, LDLR, GYPA, HBG, D7S8, GC y HLADQA1.

Estas comarcas habían sido objeto de análisis de este tipo en muy pocas ocasiones y, dadas sus especiales características, poseen un gran interés desde una perspectiva antropológica y medicoforense.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se tomaron muestras de sangre total por venopunción de individuos sanos, no emparentados entre sí y residentes en las comarcas de Somontano y la Jacetania (Huesca). La sangre se conservó en tubos con anticoagulante EDTA-K3 y a -20°C hasta su análisis en el Laboratorio de Genética Forense de la Cátedra de Medicina Legal de Zaragoza.

Los métodos de extracción de ADN utilizados fueron: Wizard Genomic DNA Purification Kit System (Promega Corporation, Madison, WI, USA), Chelex TM 100 modificado por Walsh¹ y orgánico por fenol-cloroformo modificado por Valverde².

La amplificación se llevó a cabo en un termociclador automático de Perkin Elmer modelo 480.

Los loci LDLR, GYPA, HBG, D7S8 y GC fueron amplificados y tipados simultáneamente por medio de AmpliType PM PCR Amplification Typing Kit (Perkin Elmer Corporation, Norwalk, CT).

Los loci, CSF1PO, HUMTPOX y HUMTHO1 fueron analizados por PCR multiplex utilizando Gene Print TM STR Multiplex System (Promega Corporation, Madison, WI, USA). La electroforesis de los productos PCR se llevó a cabo utilizando geles de poliacrilamida al 6 %, en condiciones desnaturalizantes. El aparato de electroforesis utilizado fue SE 600 Gel Electrophoresis Unit de Hoefer Scientific Instruments, San Francisco, SA y el método de revelado fue tinción de plata.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En las tablas 1, 2, 3 y 4 se muestran las frecuencias alélicas obtenidas para los distintos marcadores estudiados.

TABLA 1. FRECUENCIAS ALÉLICAS DEL POLYMARKER EN JACETANIA Y SOMONTANO					
LDLR (n=106)	GYPA (n=106)	HBGG (n=106)	D7S8 (n=106)	GC (n=106)	HLA-DQA1 (n=106)
Alelo	Frec.	Alelo	Frec.	Alelo	Frec.
A	0.4953	A	0.5330	A	0.3585
B	0.5047	B	0.4670	B	0.1651
		B	0.4811	C	0.4764
			B		1.3
			C		0.0660
					2
					0.1604
					3
					0.1698
					4
					0.2500

TABLA 2. FRECUENCIAS ALÉLICAS DE CSF1PO, TPOX, TH01 EN JACETANIA Y SOMONTANO					
CSF1PO (n=200)		TPOX (n=200)		TH01 (n=200)	
Alelo	Frec.	Alelo	Frec.	Alelo	Frec.
8	0.00971	8	0.53883	6	0.27184
9	0.03398	9	0.11165	7	0.12136
10	0.26699	10	0.08738	8	0.13107
11	0.32039	11	0.21359	9	0.14563
12	0.31068	12	0.04854	9.3	0.32520
13	0.04854			10	0.00490
14	0.00485				
15	0.00485				

TABLA 3. FRECUENCIAS ALÉLICAS. JACETANIA					
CSF1PO (n=100)		TPOX (n=100)		TH01 (n=100)	
Alelo	Frec.	Alelo	Frec.	Alelo	Frec.
8	0.0010	8	0.0001	6	0.0277
9	0.0018	9	0.0490	7	0.0138
10	0.0269	10	0.0098	8	0.0085
11	0.0260	11	0.0078	9	0.0128
12	0.0365	12	0.0284	9.3	0.0255
13	0.0048	13	0.0039	10	0.0117

TABLA 4. FRECUENCIAS ALÉLICAS. SOMONTANO					
CSF1PO (n=100)		TPOX (n=100)		THO1 (n=100)	
Alelo	Frec.	Alelo	Frec.	Alelo	Frec.
8	0.0015	7	0.0530	6	0.0269
9	0.0020	8	0.0090	7	0.0123
10	0.0285	9	0.0070	8	0.0154
11	0.0305	10	0.0245	9	0.0154
12	0.0300	11	0.0065	9.3	0.0277
13	0.0055			10	0.0023
14	0.0015				
15	0.0005				

Las poblaciones estudiadas se encontraban en equilibrio de Hardy-Weinberg comprobado por el método convencional de χ^2 de Pearson y por medio del uso de test exactos siguiendo a Guo y Thompson³.

Se realizó un estudio de comparación de poblaciones que demuestra que la población estudiada está dentro del rango de variabilidad europea.

Los dos grupos analizados parecen mostrar diferencias significativas para algunos de los marcadores estudiados (Barbastro-España Centro para CSF1PO $p=0.001$; Jaca-España Centro para HUMTHO1 $p=0.001$)⁴.

Esto se explicaría por tratarse de individuos que provienen de valles pirenaicos aislados y con poca mezcla genética y viene a confirmar los resultados obtenidos para estas mismas poblaciones en anteriores estudios realizados por nosotros^{5,9}. En esos trabajos se demuestra también una mayor proximidad genética con las poblaciones francesas del Bearn. Lamentablemente no contamos actualmente con datos de esa población para estos mismos sistemas genéticos. No obstante es nuestro objetivo continuar el estudio para perfilar mejor las características diferenciales en la distribución de estos marcadores.

La utilidad forense de los sistemas genéticos analizados se confirmó por medio del cálculo de parámetros estadísticos de interés medicolegal (diversidad alélica, poder de discriminación y probabilidad de exclusión *a priori*) que se muestran en la tabla 5.

TABLA 5. PARÁMETROS ESTADÍSTICOS DE INTERÉS FORENSE CALCULADO PARA LAS DOS POBLACIONES EN CONJUNTO		
SISTEMA	PD	PE
LDLR	0.591	0.187
GYP A	0.613	0.187
HBGG	0.664	0.193
D7S8	0.560	0.186
GC	0.775	0.327
HLA-DQA1	0.923	0.625
CSF1PO	0.875	0.475
TPOX	0.817	0.348
THO1	0.907	0.546

Bibliografía

1. Walsh, P.S., Metzge, D.A., Higuchi, R. «Chelex 100 as a median for simple extraction of DNA for PCR-Based typing from forensic material». *Biotechniques* (1991), 10; p. 506-513.
2. Valverde, E., Cabrero, C., Kao, R., Rodríguez Calvo, M.S., Díez, A. Barros, F., Alemany, J., Carracedo A. «Population Genetics of three VNTR polymorphisms in two different Spanish populations». *Int. J. Leg. Med.* (1993), 105; p. 251-256.
3. Guo, S.W., Thompson, E.A. «Performing the exact test for Hardy-Weinberg equilibrium proportion for multiple alleles». *Biometrics* (1992), 48; p. 361-372.
4. Martín P., Alonso A., Budowle B., Albarrán C., García O., Sancho M. «Spanish population data on 7 tetrameric short tandem repeat loci». *Int. Journal Leg. Med.* (1995), 108; p. 145-149.
5. Castellano M., Martínez Jarreta B. *Distribución de frecuencias de marcadores genético-moleculares en población española*. Zaragoza: Ed. Librería General, 1991.
6. Martínez Jarreta B., Castellano M. «Distribution of Transferrin Subtypes in Aragon (North-East Spain)». *Hum. Hered.* (1988), 38 (4); p. 258-260.
7. Martínez Jarreta B., Castellano M. «Distribution of GC subtypes in Aragon». *Hum. Hered.* (1989), 39 (1); p. 46-48.
8. Martínez Jarreta B. *Marcadores genético-moleculares en la población aragonesa. Estudio antropológico de las poblaciones del Pirineo*. Huesca: Ed. Instituto de Estudios Altoaragoneses, 1992.
9. Martínez Jarreta B., Bolea M., Castellano M., Hinojal R., Abecia E. «HLA DQ A1 distribution in two Spanish populations (Aragon and Asturias)». *Forensic Sci. Int.* (1996), 81; p. 185-190.

**Aplicaciones
medicoforenses
del análisis
de polimorfismos VNTR
mini y microsatélite.
Distribución de
frecuencias en
la población de Oviedo**

Dra. B. Martínez Jarreta
Dra. M.P. Nieves Marco
Dra. A. Prades
Dr. E. Abecia

Departament de Medicina Legal
Facultat de Medicina de Saragossa

Prof. R. Hinojal Fonseca

Departament de Medicina Legal
Facultat de Medicina d'Oviedo

INTRODUCCIÓN

El avance tecnológico y el conocimiento de la transmisión hereditaria de marcadores genético-moleculares ha permitido el desarrollo de la biología forense sobre todo en dos temas concretos: la investigación biológica de la paternidad y el diagnóstico individual de indicios. Conociendo la frecuencia con que cada marcador aparece en la población general y aplicando métodos estadísticos se establece la probabilidad de pertenencia de estos marcadores a un individuo determinado.

Los mini y microsatélites son regiones de ADN repetitivo de 3-7 pares de bases por lo que se les conoce como STR (*Short Tandem Repeats* –repeticiones en tándem cortas)¹. Los marcadores STR de tipo tri y tetranucleotídico son los más utilizados actualmente en la práctica forense, y suponen una fuente de marcadores de enorme valor debido a su abundancia, a su naturaleza altamente polimórfica y a su sencilla amplificación por medio de la PCR. El estudio de estos marcadores consigue un tipado genético rápido (menos de 24 horas) a partir de cantidades minúsculas de ADN, y todo ello aunque la muestra biológica llegue al laboratorio parcialmente degradada. La aplicación de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) permite además el tipado simultáneo o multiplex de varios marcadores para su estudio posterior por procedimientos manuales o automatizados.

MATERIAL Y MÉTODOS

En este trabajo presentamos los resultados del análisis de la distribución de frecuencias alélicas de tres loci mini y microsatélites: D1S80, YNZ22 y HUMVWA31/A en una muestra de población de Oviedo.

Se obtuvieron muestras de sangre total de individuos sanos, no emparentados entre sí, nacidos y residentes en Oviedo. El ADN fue extraído por el método de ChelexTM 100², por medio de Wizard Genomic DNA Purification Kit System (Promega Corporation, Madison, WI, USA) y por el método de extracción orgánica de fenol-cloroformo siguiendo a Valverde y col.³. La cuantificación se realizó por espectrofotometría (GeneQuant[®] II DNA/RNA Calculator).

La amplificación se llevó a cabo en una Perkin Elmer DNA Thermal Cycler 480 para los loci genéticos D1S80 e YNZ22 siguiendo los métodos propuestos por Lareu y col., Pestoni y col.^{4,5} y su tipado se hizo usando Phast-gels 10-15 (Pharmacia LKB) y tinción de plata siguiendo las condiciones descritas por Barros *et al.*⁶. Hum VWA31/A es un microsatélite STR que amplificamos siguiendo las condiciones propuestas por Pestoni y col.⁵ y analizamos en un secuenciador automático de ADN (ALF DNA Sequencer) de Pharmacia.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Las frecuencias alélicas obtenidas a partir de los sistemas estudiados en la población de Oviedo se muestran en las tablas I, II y III. Se comprobó por el mé-

ALELO	0,3	14	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39
FRECUENCIA	0,3	0,3	21,1	1,0	1,6	1,0	4,5	1,9	39,6	3,2	2,9	1,9	39,6	3,2	2,9	1,9	1,0	8,8	1,0	6,5	0,6	0,3	1,0	0,6	0,6

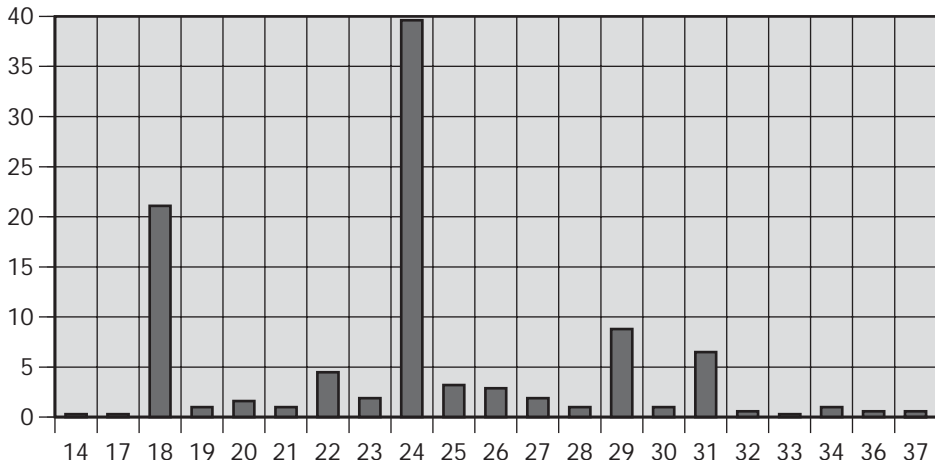


Tabla y Figura 1. Distribución alélica del marcador D1S80 en población asturiana

ALELO	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
FRECUENCIA	5,2	20,9	26,4	22,4	0,9	3,1	0,9	2,8	11,0	4,6	1,2	0,6

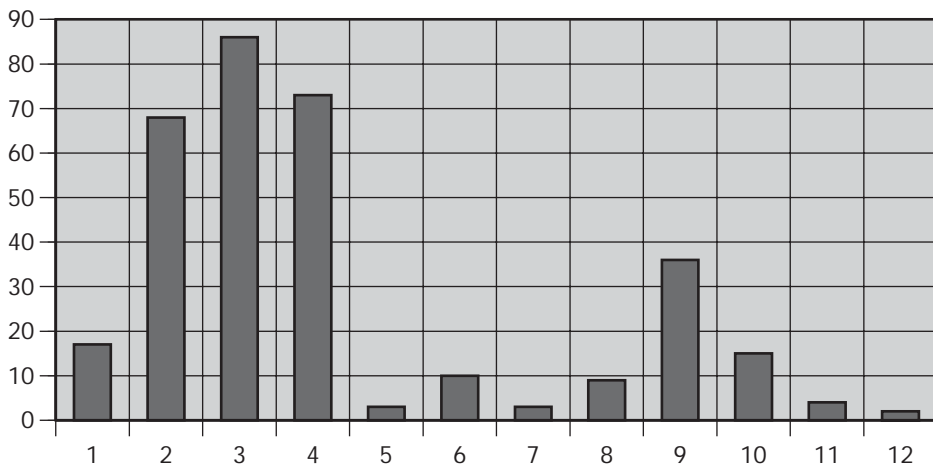


Tabla y Figura 2. Distribución alélica del marcador YNZ22 en población asturiana

ALELO	14	15	16	17	18	19	20
FRECUENCIA	0,000	0,105	0,110	0,245	0,300	0,175	0,065

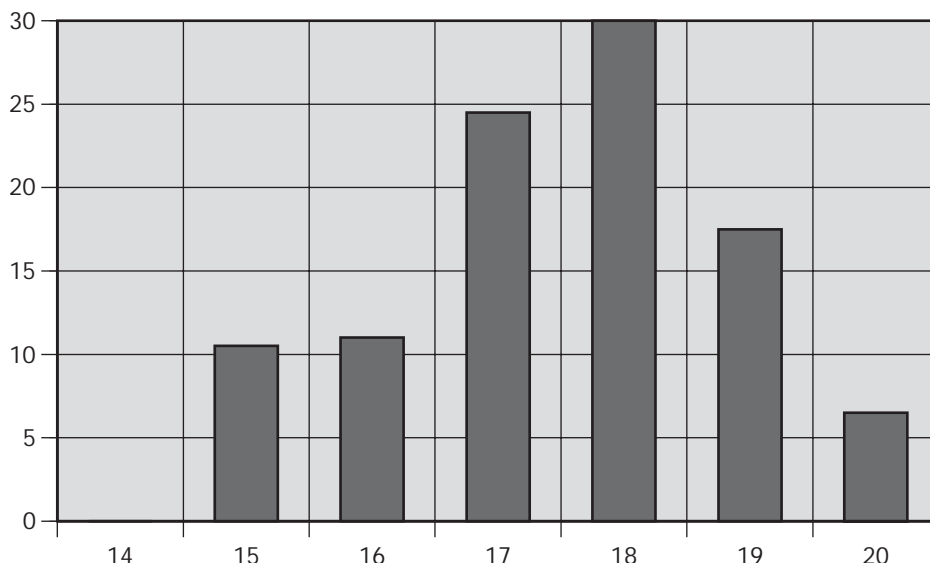


Tabla y Figura 3. HUMVWA31/A frecuencias alélicas observadas en una muestra de población de Oviedo

TABLA IV. INDICADORES DEL POTENCIAL DE DISCRIMINACIÓN DE LOS ALELOS POLIMÓRFICOS EN LA POBLACIÓN ASTURIANA					
	MEC	MEP	PIC	pM	D
D1S80	0,60943	0,56893	0,75977	0,08686	0,91314
YNZ22	0,64325	0,63701	0,79383	0,06146	0,93854
HUMVWA31/A	0,57861	0,57184	0,75001	0,08431	0,91569

todo convencional de χ^2 de Pearson y el test exacto propuesto por Guo y Thompson⁷, que los tres marcadores se encontraban en equilibrio de Hardy-Weinberg en esta población.

La utilidad de estos marcadores en la práctica forense se confirmó por medio del cálculo de parámetros estadísticos de interés medicolegal (diversidad alélica, poder de discriminación y probabilidad de exclusión a priori), que se muestran en la tabla IV.

En definitiva, los resultados obtenidos revalidan la utilidad de estos marcadores en pruebas de identificación genético-forense y confirman la importancia de su incorporación en la práctica pericial de rutina.

Bibliografía

1. Edwards A., Civitello A., Hammond H.A., Caskei, C.T. «DNA typing and genetic mapping with trimeric and tetrameric tandem repeats». *Am. J. Hum. Genet.* (1991), 49; p. 746-756.
2. Walsh P.S., Metzger D.A., Higuchi R. «Chelex 100 a medium for simple extraction of DNA for PCR-base typing from forensic material». *Biotechniques* (1991), 10; p. 506-513.
3. Valverde E., Cabrero C., Cao R., Rodríguez Calvo M.S., Díez A., Barros F., Alemany J., Carracedo A. «Population Genetics of three VNTR polymorphisms in two different Spanish populations». *Int. J. Leg. Med.* (1993), 105; p. 251-256.
4. Lareu M.V., Muñoz I., Pestoni C., Rodríguez Calvo M.S., Vide C., Carracedo A. «The distribution of HLADQA1 and D1S80 (pMCT118) alleles and genotypes in the population of Galicia and Central Portugal». *Int. J. Leg. Med.* (1993), 106; p. 124-128.
5. Pestoni C., Muñoz I., Rodríguez Calvo M.S., Bellas S., García Rivero A., Lareu M.V., Barros F., Carracedo A. «Distribución de polimorfismos de ADN analizados mediante PCR en la población gallega». *Orfila* (1995), 7; p. 473-481.
6. Barros F., Lareu M.V., Carracedo A. «Detection of polymorphism of human DNA after polymerase chain reaction by miniaturized SDS-PAGE». *Forensic Sci. Int.* (1992), 55; p. 27-36.
7. Guo S.W., Thompson E.A. «Performing the exact test for Hardy-Weinberg equilibrium proportion for multiple alleles». *Biometrics* (1992), 48; p. 361-372.

Internamientos involuntarios en Badalona. Años 1995-1996

Dr. J. Castellá
Dra. A. Bertomeu
Dr. C. Alías
Dra. M. Companyà
Dra. A. R. López

Metges forenses. Jutjats de primera instància
i instrucció de Badalona

Dr. S. Crespo

Metge forense. Jutjats de primera instància
i instrucció de Sabadell

INTRODUCCIÓN

Se plantea un estudio retrospectivo sobre las solicitudes de internamiento involuntario en los juzgados de Badalona, en los períodos comprendidos entre los años 1995 y 1996, en aplicación del artículo 211 del vigente Código Civil.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisan los ficheros de la Clínica Medicoforense de Badalona, donde constan todos los internamientos involuntarios solicitados en los diez juzgados de primera instancia e instrucción de esta demarcación judicial.

Se han recogido un total de 133 casos.

De cada uno de ellos se han estudiado múltiples variables:

- Juzgado actuante
- Ingreso o no
- Sexo y estado civil
- Edad
- Ingresos previos
- Distribución por patología en el primer internamiento
- Distribución por patología en los que no internan
- Distribución por los meses en que se cursa la solicitud
- Reincidencia de solicitud

Se evalúan las patologías:

Depresión
Esquizofrenia
Trastorno delirante
Trastorno de personalidad

Valorándose en ellas:

Ritmo estacional
Internamiento
Sexo y edad
Estado civil
Reincidencia de solicitud

RESULTADOS

En cuanto a la distribución por juzgados es más o menos homogéneo, destacando en todo caso que uno de ellos, el núm. 7, solamente ha tenido uno.

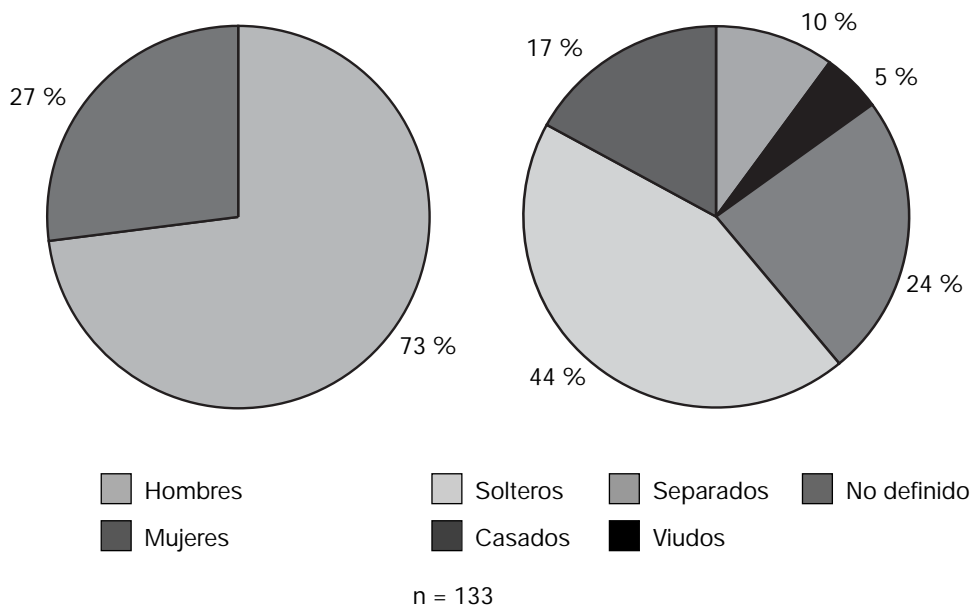


Figura 1. Distribución por sexos y estado civil

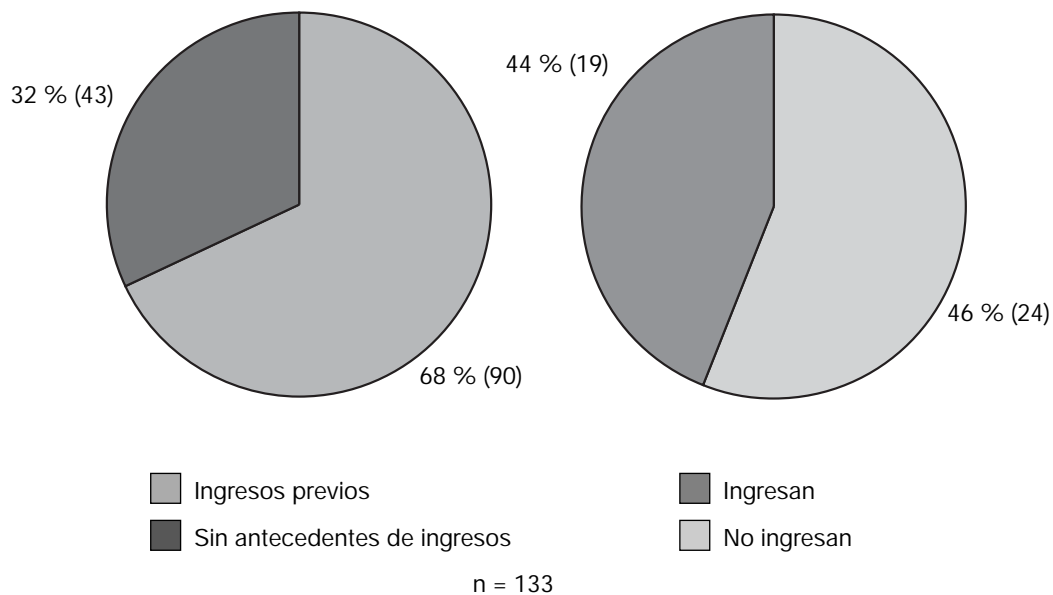


Figura 2. Antecedentes: ingresos previos

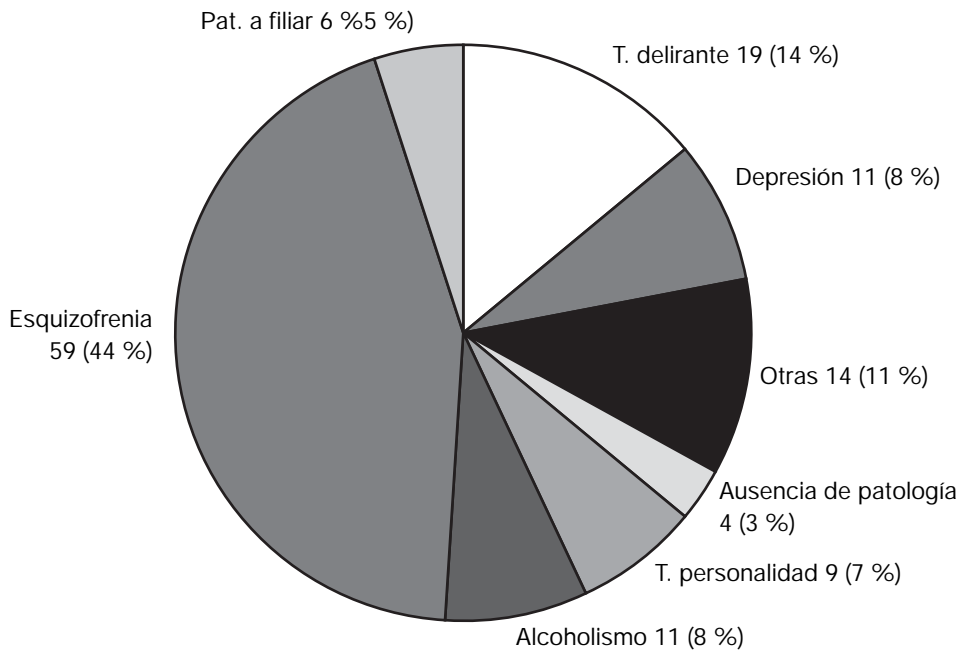


Figura 3. Patología (n = 133)

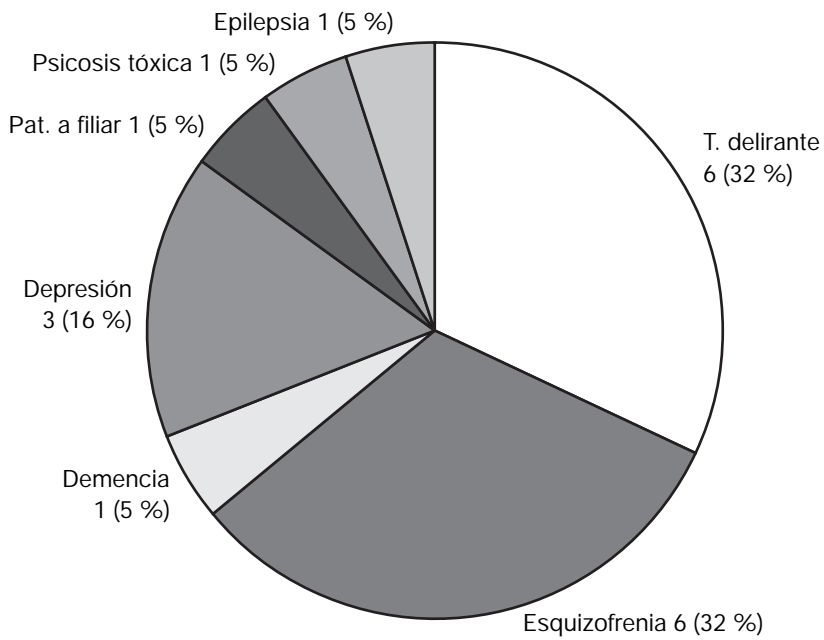


Figura 4. Distribución por patología en el primer internamiento (n = 19)

Por sexos, del total de 133, hay 97 hombres y 36 mujeres, lo que supone un 73 % y un 27 % respectivamente.

Respecto al estado civil hay un claro predominio de los solteros (44 %).

Las edades están recogidas en 125 casos, notándose una marcada prevalencia en el período comprendido entre los 20 y los 40 años (71 casos).

De los 133 pacientes, 90 habían tenido ingresos previos, lo que supone el 68 % del total. Del 32 % que no habían estado nunca ingresados, se distribuyeron prácticamente por mitades los que ingresaron y los que no (44 y 56 % respectivamente). Creemos importante destacar que en 19 casos el internamiento con autorización judicial fue el primer contacto del enfermo con una institución psiquiátrica.

Las patologías que fueron objeto de la solicitud, por orden de frecuencia:

- * Esquizofrenia 59 (44 %)
- * Trastorno delirante 19 (14 %)
- * Otras 14 (11 %)
- * Depresión 11 (8 %)
- * Alcoholismo 11 (8 %)
- * Trastorno de la personalidad 9 (7 %)
- * Pat. a filiar 6 (5 %)
- * Ausencia de pat. 4 (3 %)

En los 19 pacientes que fueron internados por primera vez predominaba la patología esquizofrénica, delirante y depresiva.

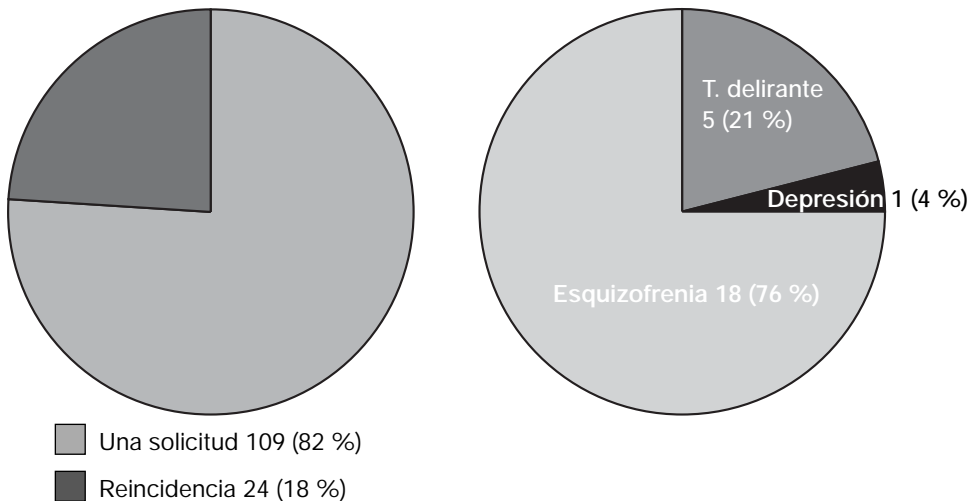


Figura 5. Reincidencia de solicitud y patología (n = 24)

Del total de solicitudes, el 66 % (88 pacientes) ingresaron, en virtud del artículo 211 del Código Civil, y el 34 % restante (45 pacientes) no lo hicieron.

De los 24 pacientes que sin antecedentes no fueron motivo de ingreso hay una miscelánea de patologías, no significativa; destaca, en todo caso, los alcohólicos y los que a juicio del perito actuante no tienen patología psiquiátrica aguda.

En cuanto a los meses del año, en los períodos de septiembre, octubre, noviembre y marzo, abril, mayo se producen 84 de las 133 solicitudes, lo que supone el 63 %.

El 18 % eran reincidentes en su solicitud (24 casos): 18 correspondían a pacientes esquizofrénicos, 5 a trastornos delirantes y 1 depresión.

Si nos centramos en esta última (11 casos en total), llama la atención que el 36 % se internaron en octubre.

Si abordamos las principales patologías, constataremos que de los 59 pacientes diagnosticados de trastorno esquizofrénico, el 78 % (46 casos) motivaron ingreso en institución psiquiátrica y el 22 % restante no. Cinco pacientes, de los 46 que ingresaron, era la primera vez que contactaban con una institución psiquiátrica. De los 59 pacientes con el diagnóstico de trastorno esquizofrénico, 35 de ellos padecían una esquizofrenia de tipo paranoide. De los antedichos enfermos, 28 precisaron internamiento en centro psiquiátrico, mientras que los otros 7, con ideación patológica enquistada, no fueron subsidiarios de dicha medida. El resto de los pacientes con diagnóstico de esquizofrenia fueron catalogados de tipo catatónico, indiferenciada, desorganizada y no filiada.

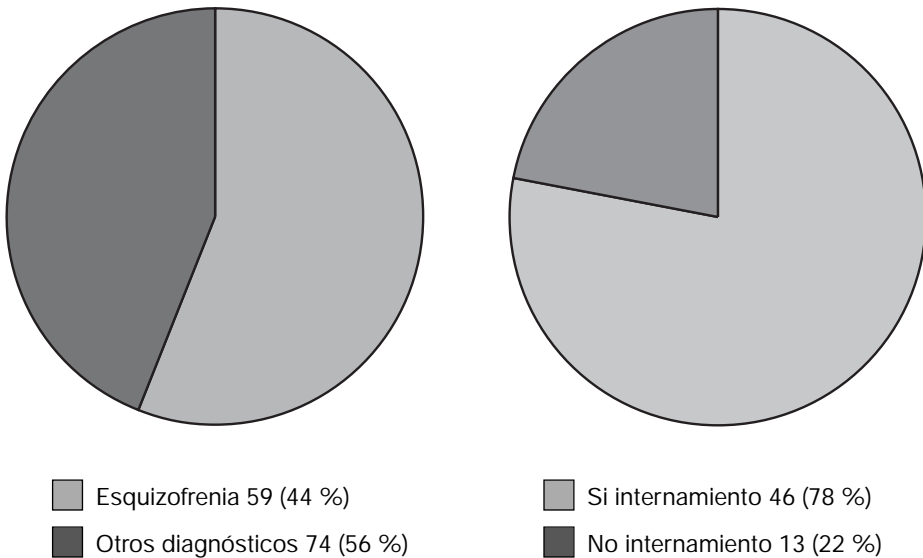


Figura 6. Esquizofrenia (n = 59) - Internamiento

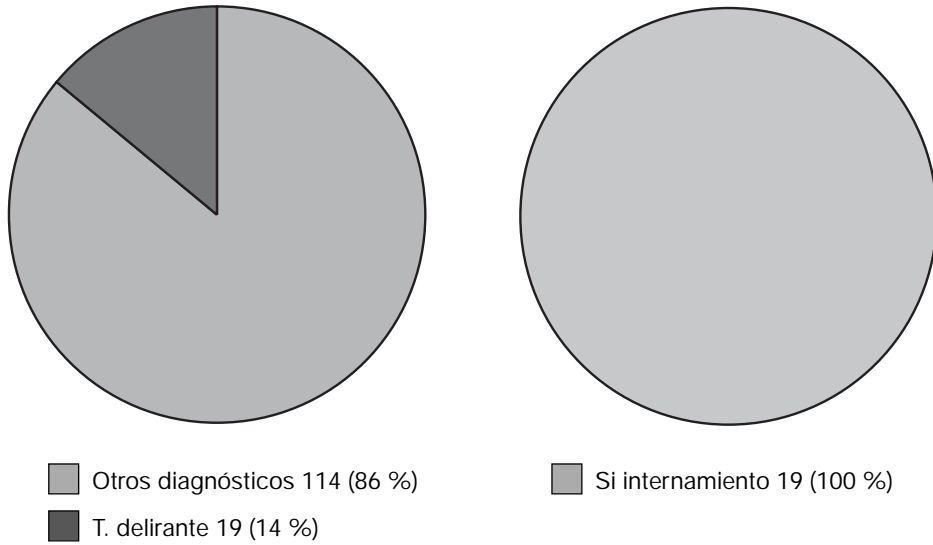


Figura 7. Trastorno delirante (n = 19) - Internamientos

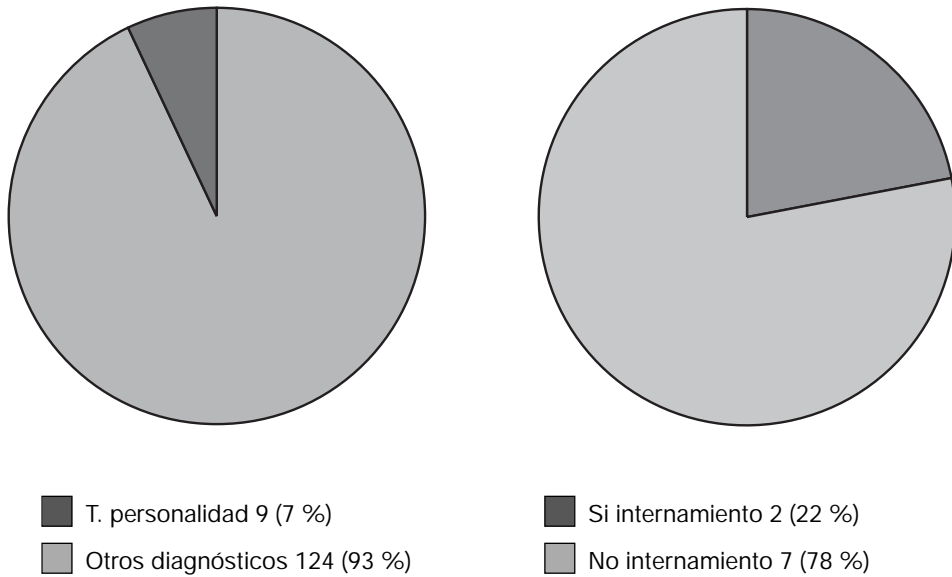


Figura 8. Trastorno de la personalidad (n = 9) - Internamientos

En cuanto a la distribución por edad y sexo, el 83 % eran varones, con una media de 44 años; siendo la edad media de las mujeres de 36 años. Por lo que respecta al estado civil, hay un predominio de solteros, correspondiendo al 53 % del total.

Los 19 pacientes diagnosticados de trastorno delirante fueron objeto de internamiento, y 6 de ellos era la primera vez que contactaban con una institución psiquiátrica.

En este grupo había 11 mujeres (58 %) y 8 hombres (42 %). La edad media de ellas era de 37 años y la de los varones 53. En este caso, se repartían a partes iguales los solteros y los casados.

De los 9 catalogados de trastorno de personalidad, 2 requirieron ingreso, siendo ambos reincidentes. Todos ellos eran varones, con una edad media de 33 años.

CONCLUSIONES

PRIMERA: la patología psiquiátrica que cursa, habitualmente, con trastornos del contenido del pensamiento, como en el caso de la esquizofrenia y el trastorno delirante, ha condicionado el ingreso mayoritariamente, en el trastorno delirante en todos los casos y en un 78 % de los trastornos esquizofrénicos. El 22 % restante se corresponde con esquizofrenias residuales.

SEGUNDA: en los casos de alcoholismo crónico y trastornos de personalidad, por regla general, no se ha autorizado el internamiento involuntario. Sólo en dos casos de trastorno de personalidad, asociado a trastornos conductuales con heteroagresividad, se indicó la antedicha medida.

Estudio medicoforense de los internamientos psiquiátricos por razón de urgencia en Santa Coloma de Gramenet

Dra. L. San José Sanz
Dr. J. Medallo Muñiz
Dr. J. Arimany Manso

Metges forenses de Santa Coloma de Gramenet

INTRODUCCIÓN

Una de las cuestiones más actuales y problemáticas de la psiquiatría forense son los internamientos psiquiátricos, dada la especial protección que nuestra legislación da a la libertad y seguridad individual. La Constitución de 6 de diciembre de 1978, en su art. 17, establece que «toda persona tiene derecho a la libertad y a la seguridad. Nadie puede ser privado de su libertad, sino con la observancia de lo establecido en este artículo y en los casos y en la forma previstos en la ley», marcando el punto de partida de una amplia reforma legislativa.

En 1983 se introducen las reformas en el ámbito civil que tomamos como marco referencial en el tratamiento medicolegal del enfermo mental. Es importante tener en cuenta, en estos casos, las directrices emanadas de la Ley general de sanidad (Ley 14/1986 de 25 de abril) sobre los derechos de los pacientes, especialmente en materia de información y consentimiento.

La Ley 13/1983, de 24 de octubre, de reforma del Código Civil en materia de tutela, que deroga el art. 22 del Decreto de 3 de julio de 1931, regula, entre otras cuestiones, los internamientos psiquiátricos; así en el art. 211 dice:

«El internamiento de un presunto incapaz requerirá la previa autorización judicial, salvo que razones de urgencia hiciesen necesaria la adopción de tal medida, de la que se dará cuenta al juez y en todo caso dentro del plazo de 24 horas.

El juez, tras examinar a la persona y oír el dictamen de un facultativo por él designado, concederá o denegará la autorización y pondrá los hechos en conocimiento del Ministerio Fiscal, a los efectos previstos en el art. 203.

Sin perjuicio de lo previsto en el art. 269.4, el juez, de oficio, recabará información sobre la necesidad de proseguir el internamiento, cuando lo crea pertinente y, en todo caso, cada seis meses, en forma igual a la prevista en el párrafo anterior, y acordará lo procedente sobre la continuación o no del internamiento».

La Ley orgánica 1/1996, de 15 de enero, de protección jurídica del menor, modifica parcialmente el Código Civil, entre otros, el art. 211 que dice:

«El internamiento por razón de trastorno psíquico, de una persona que no está en condiciones de decidirlo por sí misma, requerirá autorización judicial aunque esté sometida a la patria potestad».

Si un menor está sujeto a tutela, curatela o cualquier otra institución tutelar complementaria, el internamiento, en todos los casos, requerirá una autorización judicial previa.

Rigen los mismos criterios respecto a los internamientos producidos por razones de urgencia (cuenta inmediata al juez y siempre en el plazo de 24 horas).

En cuanto al lugar de hospitalización también señala la nueva redacción del art. 211 que se hará, en todo caso, en un establecimiento de salud mental adecuado a su edad.

TIPOS DE INTERNAMIENTO

En base a la actual legislación y según la participación o aceptación del ingreso psiquiátrico del paciente, pueden considerarse los siguientes tipos de internamiento:

1. Voluntarios

Se trata de los internamientos no judiciales que se establecen por contrato directo entre el paciente y la institución médica, pudiendo ser rescindido por ambas partes sin más.

Para esta modalidad se precisa de una solicitud firmada por el paciente expresando la voluntad del internamiento. Este tipo de internamiento implica que el paciente puede abandonar el tratamiento y pedir voluntariamente el alta, que sería preceptivo conceder, ya que no se puede retener a nadie en contra de su voluntad (Delgado, 1994).

Si el paciente, durante su permanencia en la institución, sufre una crisis que anula la libertad de obrar y por tanto la voluntad con la que entró se pasaría al trámite de urgencia mencionado en el art. 211, debiendo ser comunicado este cambio al juez en el plazo de 24 horas (Cabrera, 1994).

2. Involuntarios (también denominados como compulsivos por algunos autores)

Dentro de la problemática jurídico-asistencial del enfermo mental, los internamientos involuntarios son, sin duda, un tema polémico y que suscita no pocos problemas. Podemos subdividirlos a su vez, según la jurisdicción que se trate, en:

2.1. Internamientos penales. Son internamientos acordados en un procedimiento o causa penal. El concepto «voluntariedad» del sujeto al mismo sometido es ajeno a su concepto pues el ámbito propio del derecho penal es la sanción y la aplicación de la sanción.

a) Los producidos durante la instrucción de la causa, en el momento en que el juez advirtiere en el procesado indicios de enajenación. En tal caso se le someterá a observación informando sobre su estado los médicos forenses (art. 381 de la Ley de Enjuiciamiento Criminal).

b) Los producidos como consecuencia de la sentencia firme en que se reconoce causa de exención de la responsabilidad criminal y tienen la consideración de medida de seguridad privativa de libertad (art. 101 del Código Penal). Es una medida limitada en el tiempo al período de privación de libertad que en el mismo supuesto se hubiera impuesto al sujeto responsable.

Se aplica al sujeto que tras el procedimiento penal y en sentencia firme ha sido declarado exento de responsabilidad criminal conforme al art. 20.1 o 20.3 del Código Penal.

La aplicación de tal medida, en cuanto que privativa de libertad ya que obliga al sujeto a permanecer en un establecimiento que no puede abandonar sin autorización del juez, se supedita a la adecuada y necesaria para el tratamiento del sujeto, ya que en el mismo caso podría determinarse que lo adecuado sea

una medida no privativa de libertad como podría ser el seguimiento de tratamiento ambulatorio (art. 105 del Código Penal).

c) Los producidos durante la ejecución de la pena. Restablecido en su salud cumplirá el penado la pena impuesta salvo en los siguientes supuestos:

- prescripción de la pena
- extinción de la condena por razones de equidad
- que el cumplimiento sea innecesario o contraproducente

2.2. Internamientos civiles ordinarios. Abarcan los casos de internamiento contra la voluntad del paciente pero que no tienen el carácter de urgencia en sentido estricto. Precisan la autorización judicial previa al internamiento, y puede darse el caso de que el internamiento sea rechazado por los servicios médicos del centro al no considerarlo médicamente indicado. Se diferencia principalmente del anterior en que la autorización judicial no es de obligado cumplimiento, mientras que la orden judicial obliga al centro a ingresar al enfermo.

2.3. Internamientos civiles urgentes. En este caso acuciante no se precisa la autorización judicial previa al ingreso. El paciente es conducido al centro, debiendo éste comunicar el ingreso al juez en el plazo de 24 horas. El juez lo autorizará *a posteriori* si lo considera pertinente tras el mismo procedimiento que en los casos ordinarios (examen del presunto incapaz y oído el dictamen de un facultativo por él designado).

MATERIAL Y MÉTODO

En el presente trabajo se ha realizado un estudio de los internamientos judiciales por razón de urgencia durante el año 1996 derivados de la comunicación por parte de la Clínica Mental Santa Coloma de Gramenet (recinte Torribera) a 4 de los 6 juzgados de primera instancia e instrucción del partido judicial de la mencionada ciudad.

Todos los enfermos han sido reconocidos, tras el comunicado de la Clínica, por los médicos forenses del partido judicial, que han emitido el oportuno informe a la autoridad judicial.

Por razones clinicoasistenciales el recinte Torribera abarca un área asistencial correspondiente a los municipios de Santa Coloma de Gramenet, Badalona, Sant Adrià del Besòs y Vic y su comarca (Osona), con una población estimada de 490.446 habitantes (según último censo a 1 de mayo de 1996).

Se han revisado diversas variables: edad, sexo, estado civil, hábitos tóxicos, antecedentes de internamiento psiquiátrico, utilización de medidas de contención y causas que la motivaron, número de ingresos en los distintos meses del año, tiempo transcurrido entre el internamiento y la visita medicoforense, casos en que fueron dados de alta sin visita medicoforense y patología psiquiátrica que motivó el ingreso (clasificada según criterios de DSM-IV).

Se han procesado los datos con Microsoft Word 6.0 para Windows 95 que se ha complementado para la realización de los gráficos con Microsoft Excel 5.0.

RESULTADOS

1 - Edad: la edad mínima hallada es de 18 años, debido a que antes de esta edad se remiten a otros centros. La edad máxima hallada es de 90 años, siendo la patología en estas edades avanzada delirio o asociación de trastornos conductuales importantes en pacientes con demencia tipo Alzheimer, que motivan su traslado a servicios de hospitalización de agudos. Se aprecia un mayor número de ingresos en menores de 40 años de edad (gráfico 1).

2 - Sexo: se ha observado un ligero predominio en varones, con 105 ingresos, respecto a 78 ingresos de mujeres (gráfico 2).

3 - Estado civil: se ha observado un predominio de solteros (50 %), seguido de un 21 % de casados. Se han considerado como separados tanto la situación de separación legal como la de hecho. No se han diferenciado las convivencias dada la dificultad en establecerlas objetivamente (gráfico 3).

4 - Hábitos tóxicos: se han observado hábitos tóxicos en el 49 % de los paciente estudiados, con un predominio de alcohol (51,03 %), seguido de derivados del cannabis (13,10 %); en 17 de los casos (11,72 %) existía politoxicomanía, entendiéndose como tal el paciente consumidor habitual de más de 1 tóxico. Lógicamente, dado este criterio, hay duplicidad de casos al considerar el apartado de politoxicomanías (gráficos 4 y 5).

5 - Antecedentes de internamiento psiquiátrico: en el 55,19 % de los ingresos se observaron antecedentes de internamientos (gráfico 6). De éstos, se apreciaron ingresos durante el mismo año y en el centro estudiado en 21 personas (tabla 1).

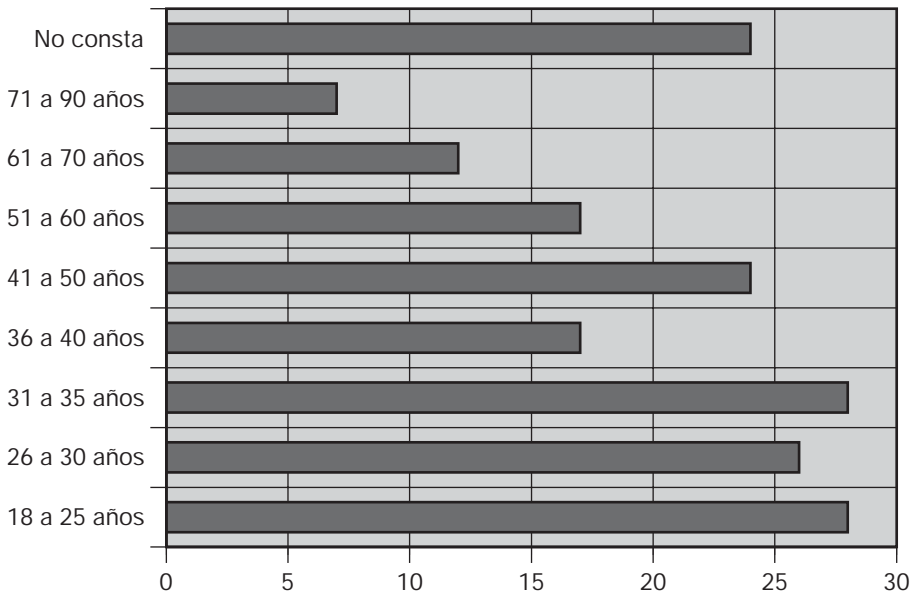


Gráfico 1. Distribución por edad

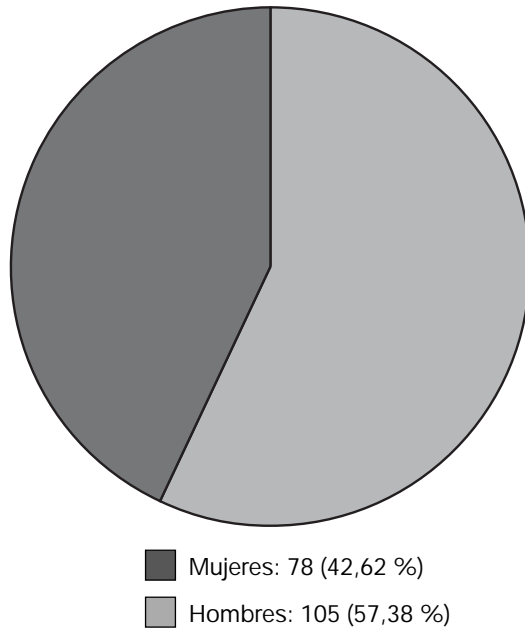


Gráfico 2. Distribución por sexos

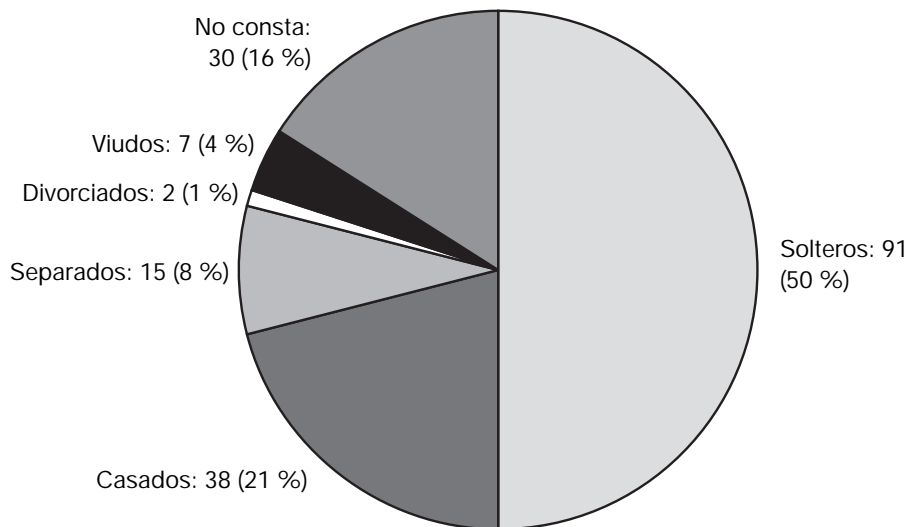


Gráfico 3. Distribución según estado civil

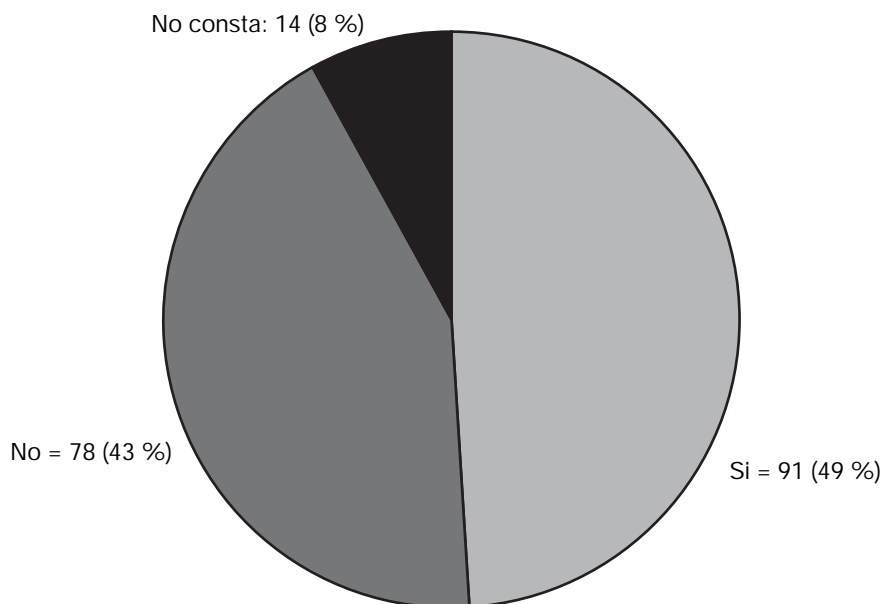


Gráfico 4. Distribución según antecedentes de hábitos tóxicos

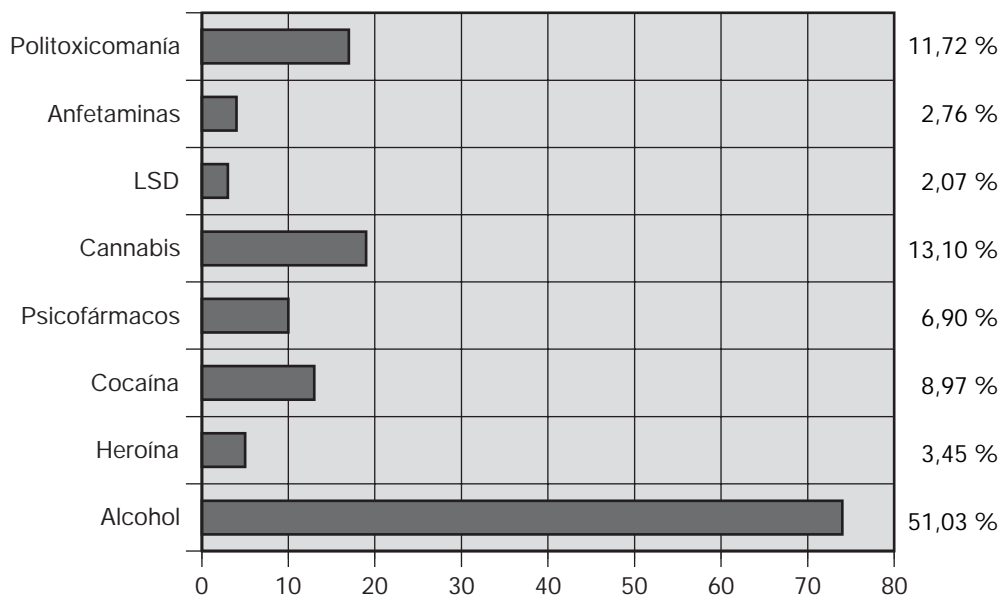


Gráfico 5. Distribución de las sustancias tóxicas consumidas

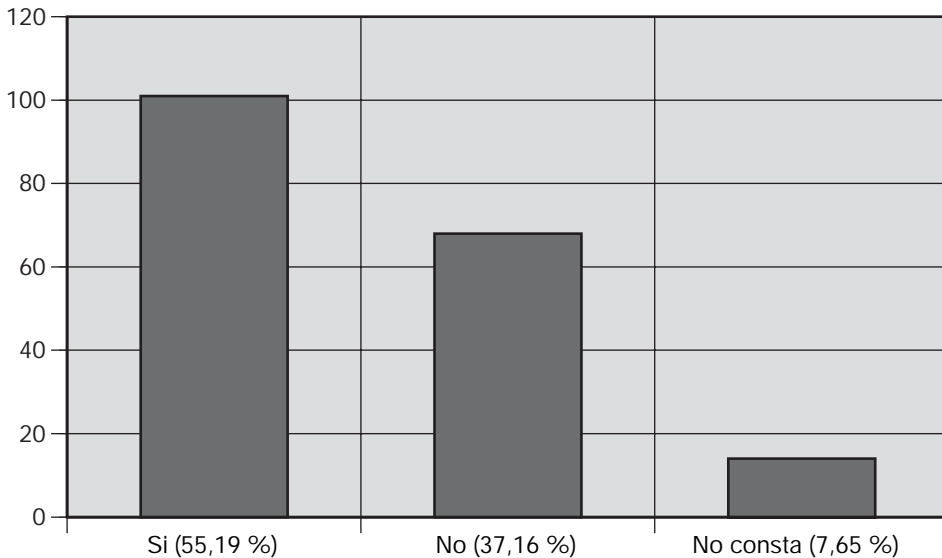


Gráfico 6. Distribución según antecedentes de internamiento psiquiátrico

TABLA 1. REINTERNAMIENTO DEL MISMO ENFERMO DURANTE EL PERÍODO ESTUDIADO (1996)

Número de internamientos	Casos
En 2 ocasiones	12
En 3 ocasiones	7
En 4 ocasiones	1
En 7 ocasiones	1

6 - Número de casos en que se utilizaron medidas de contención: se utilizaron en 20 casos, lo que supone cerca del 11 % del total de los internamientos. Las causas que lo motivaron fueron agitación psicomotriz en 13 casos y agitación psicomotriz más agresión al personal sanitario en 7 casos (tablas 2 y 3).

TABLA 2. NÚMERO DE CASOS EN QUE SE UTILIZARON MEDIDAS DE CONTENCIÓN

	Casos	%
Total internamientos	183	
Contención	20	10.93

TABLA 3. DISTRIBUCIÓN SEGÚN LAS CAUSAS QUE MOTIVARON LA CONTENCIÓN

	Casos
Contención	20
Agitación psicomotriz	13
Agitación + agresividad	7

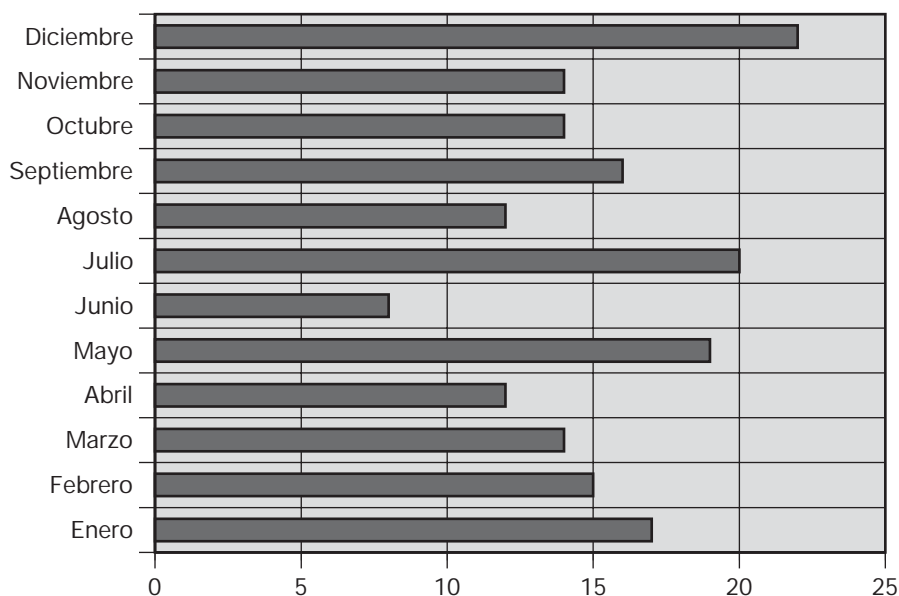


Gráfico 7. Distribución de los ingresos por meses.

7 - Número de ingresos en los distintos meses del año: no se han apreciado datos significativos en el período de 1 año estudiado (gráfico 7).

8 - Tiempo transcurrido entre el internamiento y la visita medicoforense (gráfico 8): hay que decir que habitualmente la comunicación al juzgado se realiza a través de fax en el plazo de 24-48 horas, aunque excepcionalmente pueda retrasarse. En la mayoría de los casos se efectuó la visita del médico forense en los 5 primeros días del internamiento. No se han apreciado casos en un plazo superior de 10 días.

9 - Alta médica sin visita medicoforense: se produjo en 16 casos, en 3 casos fue debido a evasión del paciente durante el segundo, tercer y quinto día respectivamente; en otra ocasión por traslado a otro centro psiquiátrico (IMPU) durante las primeras 24 horas y en el resto de las ocasiones por alta médica con control ambulatorio, siendo la patología en la mayoría de casos por dependencia alcohólica con ingreso originado por intoxicación etílica aguda (tabla 4).

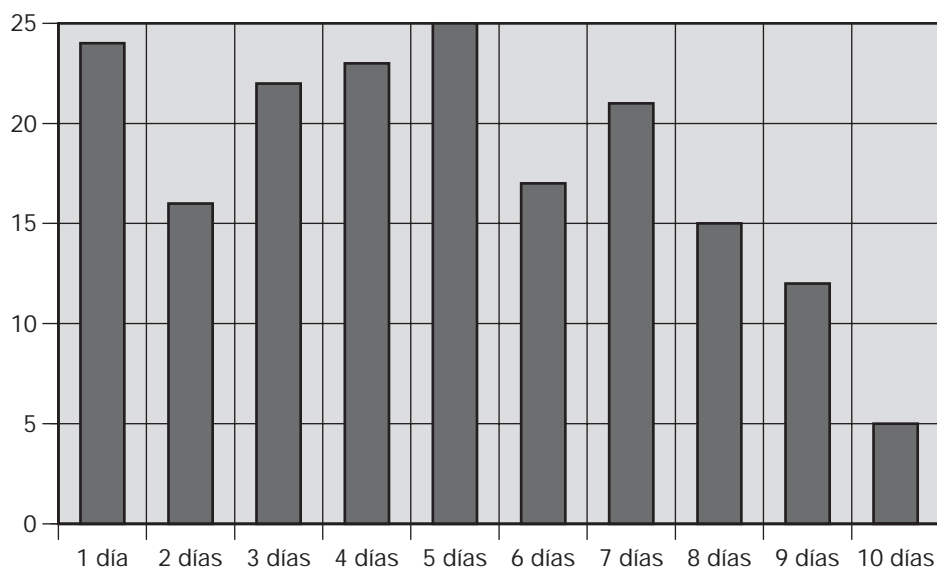


Gráfico 8. Tiempo transcurrido entre el internamiento y la visita medicoforense

TABLA 4. NÚMERO DE CASOS DE ALTA MÉDICA SIN VISITA MEDICOFORENSE	
Días de internamiento	Casos
1 día	1
2 días	4
3 días	4
4 días	4
5 días	2
7 días	1
Total	16

10 - Patología que motivó el internamiento (gráfico 9): en 70 de los casos estudiados fue debido a psicosis (41,67 %) y dentro de éstas la más frecuente fue la psicosis esquizofrénica paranoide, en 32 casos (45,71 %). Dos de los casos de trastorno psicótico breve fueron debidos a psicosis postparto (tabla 5).

En la tabla 6 se muestra la distribución de internamientos por trastornos del estado de ánimo.

En el caso de las demencias, generalmente se produce la comunicación por traslado a la unidad de hospitalización de agudos, en algunos casos de personas ya ingresadas en el pabellón dedicado a la enfermedad de Alzheimer, por procesos asociados como delirio y trastornos conductuales graves que resultan de difícil tratamiento en esta unidad o por evasión y posterior reingreso que se comunicó como involuntario (tabla 7).

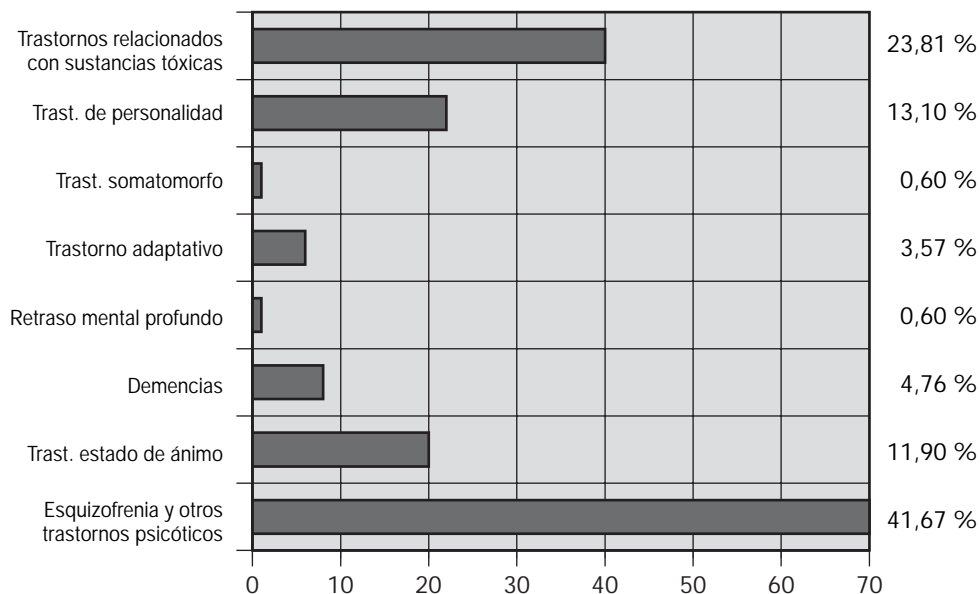


Gráfico 9. Distribución por diagnóstico psiquiátrico
La patología que motivó el internamiento se ha clasificado según criterios de DSM-IV

TABLA 5. DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO DE ESQUIZOFRENIA Y OTROS TRASTORNOS PSICÓTICOS		
	Casos	%
Esquizofrenia catatoniforme	1	1,43
Esquizofrenia paranoide	32	45,71
Esquizofrenia indiferenciada	7	10,00
Esquizofrenia desorganizada	3	4,29
Trastorno esquizoafectivo	2	2,86
Trastorno esquizofreniforme	5	7,14
Trastorno delirante	9	12,86
Trastorno psicótico breve	3	4,29
Trastorno psicótico inducido por sustancias	2	2,86
Trastorno psicótico no especificado	6	8,57
TOTAL	70	100,00

TABLA 6. DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO DE TRASTORNOS DEL ESTADO DE ÁNIMO		
	Casos	%
Trastorno bipolar, fase maníaca	6	30,00
Trastorno bipolar, fase depresiva	5	25,00
Trastorno depresivo	7	35,00
Depresión grave con síntomas psicóticos	2	10,00
TOTAL	20	100

TABLA 7. DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO DE DEMENCIAS		
	Casos	%
No especificada	3	37,5
Vascular	1	12,5
Debida a infección VIH	1	12,5
Senil	2	25
Alzheimer con delirium	1	12,5
TOTAL	8	100
VIH: Infección virus de la inmunodeficiencia humana		

En los trastornos relacionados con sustancias tóxicas lo más frecuente es el ingreso de personas afectas de dependencia alcohólica por estado de intoxicación etílica aguda. De los 74 casos hallados con consumo de alcohol como hábito tóxico (gráfico 5), en 39 casos ha motivado el internamiento (tabla 8).

TABLA 8. DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO DE TRASTORNOS RELACIONADOS CON SUSTANCIAS TÓXICAS		
	Casos	%
Dependencia alcohólica con intoxicación aguda	33	82,50
Dependencia alcohólica con Sd. Korsakoff	1	2,50
Delirium post-abstinencia alcohólica	5	12,50
Abstinencia a opiáceos	1	2,50
TOTAL	40	100

Referente a los trastornos de la personalidad (tabla 9), si bien es ésta la patología de base, el motivo más frecuente de internamiento es el intento de autolesión (11 casos), seguido de abuso de alcohol con intoxicación etílica aguda y alteraciones conductuales importantes con heteroagresividad (7 casos). En 1 caso fue debido a anorexia nerviosa en una persona diagnosticada de trastorno obsesivo-compulsivo.

TABLA 9. DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO DE TRASTORNOS DE PERSONALIDAD		
	Casos	%
Trastorno antisocial	2	9,09
Trastorno límite	10	45,45
Trastorno esquizoide	3	13,64
Trastorno obsesivo-compulsivo	3	13,64
Trastorno histriónico	2	9,09
Trastorno paranoide	2	9,09
TOTAL	22	100

En la tabla 10 se muestra la distribución de trastornos adaptativos.

TABLA 10. DISTRIBUCIÓN DEL GRUPO DE TRASTORNOS ADAPTATIVOS		
	Casos	%
Con trastorno del comportamiento	3	50
Con trastorno mixto	3	50
TOTAL	6	100

Bibliografía

1. Delgado S., Rodríguez F., González de Rivera J.L. «Aspectos médico-legales de los internamientos psiquiátricos». En: Delgado S., Esbec E., Rodríguez F., González de Rivera J.L. *Psiquiatría legal y forense*. Madrid: Editorial Colex, 1994; p. 637-643.
2. Cabrera J., Fuertes J.C. *La enfermedad mental ante la ley*. Madrid: Publicaciones Univesidad Pontificia de Comillas y Editorial Libro del Año, 1994; p. 300.

PCL-SV: una nova eina per al diagnòstic de psicopatia *versus* trastorn antisocial de la personalitat (DSM-IV) i trastorn disocial (CIE 10)

Dr. Àngel Cuquerella

Metge forense dels jutjats núm. 3 i 4
de Cornellà de Llobregat

Prof. Rafael Torrubia

Professor titular de psicologia mèdica de la
Universitat Autònoma de Barcelona

Dr. Ferran Genís

Psicòleg de la Direcció General de Serveis
Penitenciaris i de Rehabilitació

Dr. J. C. Navarro
Dr. J. M. López

Psicòlegs del Centre Penitenciari Brians
(Sant Esteve Sesrovires)

ABSTRACT

Cleckley, un clàssic en el món de la psicopatia, va definir al seu llibre *The Mask of Sanity* (1941) els criteris que *a posteriori* s'han convertit en el referent a l'hora de parlar d'un psicòpata: atractiu superficial i de notable intel·ligència, inexistència d'al·lucinacions o pensament irracional, absència de manifestacions neuròtiques, informalitat, falsat i insinceritat, manca de culpabilitat i vergonya, conducta antisocial irracional, manca de judici i dificultat per aprendre de l'experiència, egocentrisme patològic i incapacitat d'estimar, empobriment de les reaccions afectives bàsiques, pèrdua específica de la intuïció, poca resposta a les relacions interpersonals, conducta desagradable i exagerada, algunes vegades amb consum alcohòlic, amenaces de suïcidi rarament complides, vida sexual impersonal, frívola i poc estable, així com dificultat per seguir qualsevol objectiu vital.

Presentem una nova eina per avaluar la psicopatia anomenada PCL-SV (Hart, Cox i Hare, 1991), les característiques psicomètriques de la qual (fiabilitat interavaluadors, consistència interna, validesa concurrent –escales Pd i Ma –MMPI–, SCSR i KSP –personalitat– i predictiva) s'avaluen actualment en una mostra penitenciària. El PCL-SV s'avalua d'una banda amb les *respostes del pacient* en una entrevista semiestructurada d'uns 50-60 minuts de durada (antecedents personals, familiars, laborals, afectius, delictius, etcètera) i d'altra banda amb *la informació que s'obté d'arxius penitenciaris* (entrevistes amb familiars, informes psicològics previs, etcètera) que completen i objectiven l'anterior. L'entrevista, la fan dos avaluadors: un dels dos formula les preguntes, mentre els dos escriuen i valoren les contestacions independentment. La puntuació dels 12 ítems de què consta la prova oscil·la entre el 0 (no aplicació ítem) fins al 2 (total concordança amb l'ítem); la puntuació l'indant a partir de la qual ja es considera psicopatia és de 18, amb un màxim de 24. La suma total correspon a la puntuació del primer bloc –o *factor I* en l'anàlisi factorial: egoisme, insensibilitat i manca de remordiments–, més la del *factor II*: estil de vida crònicament inestable i antisocial.

1. ANTECEDENTS HISTÒRICS DEL CONCEPTE PSICOPATIA

Ja el 1809 **Phillipe Pinel** introduí el terme *manie sans delire*, referint-se a aquells subjectes que mostraven una conducta atípica i agressiva envers la societat, denominat per **Esquirol** *monomania instintiva i sense deliri* o també *mania homicida impulsiva*. **Morel** parla de la *folie larvée* (1860) i **Falret** de la *folie épiléptique*, associant-ho amb manifestacions epiléptiques amb independència de les crisis motores, com una mena de bogeria. **J. C. Prichard** (1835) introdueix el terme *moral insanity* (o *bogeria moral*) tot referint-se a aquelles persones amb principis de conducta depravats o perversos; és el *factor ambiental* o *social* en front de la concepció congènita i hereditària.

L'escola alemanya, de caire constitucionalista, es personalitza en el psiquiatra alemany **Koch**, qui fou el primer en denominar al trastorn *psicopatia* en referir-se a les *inferioritats psicopàtiques* (o *psicopaties inferiors*): *és una varie-*

tat anormal del caràcter. **Moebius** (1900) defineix la psicopatia com una *variant morbosa de la norma*. **Kraepelin** modifica el terme *psicopatia* pel de *personalitats psicopàtiques* o *morboses* (que s'ha mantingut fins als nostres dies), dins d'un enfocament bàsicament genetista. **Rüdin** parla també d'allò *psicopàtic-esquizofrènic*. L'important de Kraepelin fou, doncs, el fet d'haver considerat les psicopaties com *personalitats anòmales*, allunyant-se d'aquesta manera de les teories de Pinel i Prichard que les descrivien com *malalties*. S'inicia una nova consideració envers aquests trastorns.

Continuant amb la consideració de pas previ cap a les psicosis, **E. Kretschmer** (1947) defineix les tríades esquizotímia-esquizoidia-esquizofrènia, i ciclotímia-cicloidia-ciclofrènia. **Kurt Schneider** (1923) estableix la classificació de les diferents personalitats psicopàtiques que avui en dia coneixem, en el sentit d'*anormalitats* que *pateixen o fan patir el seu entorn*. Una de les aportacions més ben reeixides i que encara perdura fins als nostres dies és la d'**Hervy Cleckley** qui, el 1941, en el seu llibre *The Mask of Sanity*, descriu magistralment 16 trets bàsics que hom considera encara vàlids, referint-se al psicòpata «normal» com una persona amb absència de nerviosisme o manifestacions neuròtiques o psicòtiques, amb un encant especial i habilitat per racionalitzar els seus pensaments. Segons l'autor, al psicòpata, li falta la possibilitat d'experimentar els components emocionals de la conducta personal i impersonal: «les seves accions, positives o negatives, són realitzades amb total ignorància del patiment que es poden generar ells mateixos o cap a la resta». Els trets esmentats són el següents:

1. Falta de vergonya o remordiments.
2. Conducta social no motivada correctament.
3. Incapacitat d'aprenentatge envers l'experiència, falta de ponderació.
4. Atractiu superficial i bona intel·ligència.
5. Absència d'idees delirants o trastorns del pensament.
6. Absència de manifestacions psiconeuròtiques.
7. Inconstància.
8. Insinceritat.
9. Excessiu egocentrisme i incapacitat afectiva, d'estimació.
10. Empobriment en les relacions afectives.
11. Falta de previsió.
12. Irresponsabilitat en les relacions interpersonals.
13. Rarament presenta tendències d'autolesió.
14. No persisteix mai gaire temps en un mateix estil de vida.
15. Sexualitat banal, dèbilment integrada i impersonal.
16. Conducta xocant i fantàstica, amb o sense embriaguesa.

El 1948, ens trobem davant d'una teoria etiopatològica que crearà escola, d'arrel sociològica, que fou creada per **Harrison G. Gough**, qui defineix el psicòpata com «aquell que pateix una deficiència en l'habilitat de *role-playing* –incapacitat d'una persona d'assumir diversos rols, o posar-se en lloc d'un altre–, que està particularment exposada a manifestar-se o concretar-se en les relacions socials». Més endavant crearà l'escala de *socialització* del CPI (inventari psicològic de Califòrnia).

En relació amb les teories conductistes, aquestes teories exposen una *difficultat en l'aprenentatge per evitació*, és a dir, d'aprenentatge on la *por* és el factor motivant, i la reducció d'aquesta por, un reforç per a l'individu. Aquesta dificultat augmenta quan les possibles conseqüències desagradables de l'actuació no són immediates (a mitjà o llarg termini). **Eysenck** (1964) diu que el psicòpata és *extravertit* i, com a tal, posseeix un sistema nerviós propens al desenvolupament dels potencials corticals inhibidors; li és per tant difícil adquirir respostes condicionades, extingint-se més ràpidament del normal un cop són adquirides. La conducta indesitjable no genera la por o ansietat normal en altres individus, no interioritzant-se i, per tant, no formant l'anomenada *conciència moral*.

McCord y McCord (1966) manifesten que si bé és certa l'asseveració anterior en psicòpates inveterats, els nens descrits com a tals responen de manera molt positiva a la terapèutica, comparant-los amb neuròtics o psicòtics. És, per tant, l'aplicació del principi segons el qual el psicòpata es forma, en part, per influències ambientals.

Ja els anys seixanta observem una clara tendència en els estudis de l'època a intentar racionalitzar o estandaritzar el trastorn amb *punts clau* o *ítems*, i així investigadors com **Gray i Hutchinson** el 1964 van perfilar deu ítems característics tot partint de qüestionaris emplenats per psiquiatres americans. **Mc Kinley i Hataway**, el 1944, introdueixen l'anomenada *escala de desviació psicopàtica* (Pd) del MMPI. Dins de l'evolució del concepte de psicopatia, cal aturar-se en un investigador, **Craft**, que defineix el trastorn amb una sèrie de trets *bàsics* (o primaris) i de trets *negatius* (o secundaris), per tal de diferenciar aquesta conducta de l'antisocial genèrica.

Darrerament, i com a teories més rellevants els últims quatre o cinc lustres, trobem un autor que si bé els anys seixanta intentà explicar la psicopatia des d'un punt de vista bidimensional, ara ho fa tridimensionalment; ens referim òbviament a **Hans J. Eysenck**, qui el 1976 descriu els psicòpates (d'una manera restringida, com Cleckley o fins i tot Hare) dins dels tres eixos de la personalitat, com a persones amb una *alta extroversió* (E+++), *alt neuroticisme* (N+++), i *alt psicoticisme* (P+++). Eysenck postula una inestabilitat autonòmica (base dels alts índex de neuroticisme, psicoticisme i extroversió), a més d'una baixa activació cortical, factors que comporten un deteriorament de l'habilitat per *condicionar* l'aprenentatge de reaccions apropiades de por al càstig, se'n dedueix un empobriment en el desenvolupament de la consciència i, per tant, un pobre condicionament de les respostes morals i socials cap a l'entorn.

Herbert C. Quay (1965) defineix la personalitat o conducta psicopàtica com «una conducta de recerca d'estimulació exagerada», postulant com a característiques primàries la *impulsivitat* i la *intolerància* a la monotonia.

Un altre autor modern, **Hare** (1970), defineix el psicòpata com un ser «incaaç d'oferir simpatia o interès real per la resta; els manipula i utilitza per satisfer les seves pròpies conveniències. No obstant això, adorna el seu discurs amb una exhuberant sofisticació i aparent sinceritat». Retrobem aquí la incapacitat del subjecte per inhibir accions que se sap que abocaran a un càstig, com a conseqüència de lesions biològiques cerebrals (més exactament en el sistema límbic), que afectarien la capacitat d'inhibició o interrupció de conductes. Un segon efecte seria la tendència a la persistència de la resposta; així, Hare descriu el

control que les necessitats immediates fan sobre el psicòpata, que és incapaç d'aprendre del càstig.

Blackburn (1980) definirà el primari com un ser extravertit però no neuròtic, amb una puntuació baixa en la mesura del tret d'ansietat (MMPI), mentre els psicòpates secundaris són neuròtics introvertits, puntuen alt en ansietat i amb sociabilitat retreta.

2. ASPECTES CLÍNICS I ETIOLÒGICS

Des d'un punt de vista conductual podem descriure el psicòpata com impulsiu i violent, i que no s'inhibeix davant de la por; són agoserats i intrèpids, fins i tot temeraris. Quant a la conducta interpersonal són segurs de si mateixos, arrogants, i tenen una alta necessitat de controlar el seu entorn. Persisteixen poc temps en una mateixa tasca o activitat.

Cognitivament són inflexibles i rígids; oscil·len des del pragmatisme extrem (són altament intuitius i predictors) fins a un fanatisme i una externalització manifestes. Afectivament són freds i irascibles, toleren malament les frustracions, i valoren els sentiments com a signes de debilitat.

L'autopercepció és bona, es consideren competitius, dominants, enèrgics, realistes i durs. El mecanisme de defensa més comunament utilitzat és *l'acting out*, és a dir, l'alliberament directe i indiscriminat de pensaments, emocions o accions que són socialment ofensius.

Quant al diagnòstic diferencial, cal distingir la psicopatia de trastorns com el secundari a abús de substàncies, o amb d'altres trastorns de la personalitat amb els que comparteixen (+) o es diferencien (-) un sèrie de trets. Així:

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none">1. Trastorn de personalitat narcisista: (+) Superficial, explotador, manca empatia.
(-) Impulssivitat/agressivitat, mentires, trastorns conductuals infantils, recerca de sensacions, no necessitat admiració2. TP histrionic: (+) Impulsiu, superficialitat, recerca novetats, seducció-manipulació
(-) No teatralitat i si conductes antisocials3. TP límit: (+) Manipulador (diferents objectius)
(-) Menys trastorns emocionals i més agressivitat al TAP4. TP paranoic: TAP per venjança (no per explotar als demés) |
|--|

Etiopatogènicament, i d'una forma esquemàtica, es parla de factors o teories ambientalistes, biològiques, d'aprenentatge, teories quant als models de personalitat (arousal deficient i recerca d'estimulació augmentada –Eysenck; intolerància a l'avorriment i recerca de sensacions –Quay; baixa ansietat i alta impulsivitat –Gray–), o fins i tot de la psicopatologia de la desinhibició. Les teories ambientalistes parlen d'hostilitat parental –disrupció filial de la parella, focalització de tensions o modelament amb patrons agressius- i de *models parentals deficients*; Gough (1948) parla d'una incapacitat de detectar senyals òbvies en

l'interlocutor per tal de captar el seu estat emocional («interpretar un rol social»). Biològicament, autors com Mednick i Finello (1983) troben una concordança de criminalitat del 67,5 % en bessons monozigòtics, en front del 31 % de dizigòtics; en adoptats amb pares criminals el percentatge és del 13 %, mentre que els adoptats provinents de pares normals només arriben al 2,9 %. Psicofisiològicament presenten: augment de l'activitat d'ones lentes a l'EEG (immaduresa cortical?), menor excitabilitat simpàtica (SNA) –a la resposta electrodermal p. e.–, decrement de l'activitat serotoninèrgica, immaduresa al còrtex cerebral cortical, o fins i tot lesions al sistema límbic, on trobem funcions de memòria, sensibilitat, o el comportament emotiu i motivat.

La manca d'habilitat per evitar càstigs –aprenentatge– està relacionada amb la manca de percepció de signes associats al càstig capaços d'originar una por anticipatòria suficient per tal d'instigar i reforçar després una resposta evitadora, socialment necessària per a l'actuació eficaç.

3. CRITERIS DIAGNÒSTICS DSM-IV i CIE 10

L'actual consideració envers el *trastorn antisocial de la personalitat* (TAP) des de la classificació americana (DSM-IV, 1994) ha modificat algunes de les consideracions del DSM-III-R, basant-se en una revisió àmplia de la literatura, dades reanaltzades pels investigadors així com resultats de recerques i treballs d'experimentació, els quals han modificat els criteris de selecció, condensant, simplificant i alterant lleugerament els ítems.

L'actual redacció del TAP [301.7] DSM-IV és la següent:

- a) Hi ha una conducta generalitzada d'omissió i violació dels drets dels altres, des dels 15 anys com a mínim, amb l'existència de tres o més dels ítems següents:**
1. Fracàs en el compliment de les normes socials, sense respecte pels comportaments lícits o legítims, amb actes repetidament duts a terme que són objecte d'arrest.
 2. Fals i enganyós; són freqüents les mentides, utilització d'alties, o bromes als altres pel plaer o aprofitament personal.
 3. Impulsivitat o fracàs en la planificació del seu futur.
 4. Irritabilitat i agressivitat, concretant-se en repetides agressions i lluites.
 5. Indiferència o desconsideració per la seva seguretat o la dels altres.
 6. Irresponsabilitat permanent, tal com veiem en la incapacitat de mantenir una perspectiva estable de treball o envers les obligacions fiscals o econòmiques.
 7. Falta de remordiments, tal com veiem en l'existència d'una actitud indiferent, o racionalitzant els danys i perjudicis, maltractaments o robatoris cap als altres.
- b) Els individus han de tenir com a mínim 18 anys.**
- c) Hi ha evidència de trastorns de conducta amb episodis abans dels 15 anys.**
- d) L'existència de la conducta antisocial no és privativa d'un episodi esquizofrènic o maniac.**

L'epígraf corresponent al trastorn disocial de la personalitat –TDP– [F60.2], el del CIE 10 (OMS), objectiva els criteris següents:

- a) Cruel despreocupació pels sentiments dels altres i falta de capacitat d'empatia.
- b) Actitud marcada i persistent d'irresponsabilitat i despreocupació per les normes, regles i obligacions socials.
- c) Incapacitat per mantenir relacions socials duradores.
- d) Molt baixa tolerància a la frustració, amb llinar baix per a descàrregues d'agressivitat, arribant fins i tot a comportaments violents.
- e) Incapacitat per sentir remordiments i aprendre de l'experiència, en particular del càstig.
- f) Marcada predisposició a culpabilitzar els altres o a oferir racionalitzacions creïbles del comportament conflictiu.

És present usualment a la infància i l'adolescència i persisteix en l'edat adulta; per això és probable que un diagnòstic de trastorn de la personalitat sigui correcte abans dels 16 o 17 anys. Per diagnosticar el trastorn es necessita la presència com a mínim de tres dels trets descrits.

Veiem que aquesta segona classificació descriu el que fins ara consideràvem un trastorn *conductual*, com un trastorn de la *personalitat*. Trobem els epígrafs [F60][F62], on es parla dels *trastorns específics de la personalitat, trastorns mixtos i altres trastorns de la personalitat, i transformacions persistents de la personalitat*. Aquests trastorns abarquen formes duradores i profundament arrelades de conducta als malalts, representant desviacions extremes, o com a mínim significatives, de la manera com l'individu normal percep, sent, pensa o es relaciona amb els altres. Són formes de comportament que tendeixen a ser estables i a concentrar aspectes diversos de les funcions psicològiques i de comportament. Sovint s'acompanyen de graus variables de tensió subjectiva i de dificultats en l'adaptació social.

Inclou: trastorn de personalitat **sociopàtica**, trastorn de personalitat **amoral**; trastorn de personalitat **asocial**, trastorn de personalitat **antisocial** i trastorn de personalitat **psicopàtica**.

Exclou: trastorns disocials (F91) i trastorn d'instabilitat emocional de la personalitat (F60.3).

4. PCL-SV

Cleckley al seu llibre *The Mask of Sanity* (1976) proporciona un conjunt de trets de personalitat que després han esdevingut primordials a l'hora d'establir i unificar criteris diagnòstics en relació amb el psicòpata. Ell diferencia el psicòpata del delinqüent ordinari quant a la *motivació de conducta*, la *consideració de les conseqüències* i la *lleialtat als membres del grup*, així com en el tret que podríem considerar fonamental: la manca d'empatia, suggestiva potser d'una

demència semàntica. Hare (1980) va estudiar els 16 ítems de Cleckley en una mostra de 146 interns a presons, extraient 5 factors principals: I. Incapacitat per desenvolupar relacions afectives, II. Estil de vida inestable, III. Manca de responsabilitat envers la seva conducta antisocial, IV. Absència de psicopatologia i V. Presència de controls conductuals dèbils.

Inicialment va aparèixer la PCL-R –*psychopathy checklist-revised*– de 20 ítems (Hare, 1985), on es podia definir operacionalment allò que Cleckley especificava en 16 ítems. En l’anàlisi factorial apareixien dos factors principals: **I Primer factor**: *definit per l’egocentrisme, la insensibilitat i la manca de remordiment*, i un **II Segon factor**: *estil de vida crònicament inestable i antisocial*. El factor II està relacionat amb escales com la desviació psicopàtica –Pd– del MMPI, i l’escala de socialització del CPI de Gough, i amb el diagnòstic de TAP al DSM-IV; la validesa convergent del DSM-IV és del 0,40 al factor I, i 0,60 amb el II). L’índex de concordança entre els dos sistemes d’avaluació és del 0,80 (Hare, 1983).

La *psychopathy checklist-screening version* –PCL-SV– (Hare, Cox i Hart, 1989) és l’última i reduïda versió de la PCL d’Hare, amb 12 ítems (que es descriuen a continuació). La prova consta d’una entrevista semiestructurada, a més d’una altra font d’informació el més objectiva possible (informes escolars, entrevistes a coneguts, familiars, amics, antecedents penals, etcètera) que objectiven o no les contestacions de l’entrevista. Les puntuacions dels 12 ítems són: 0 = no concorda amb l’ítem; 1 = hi concorda parcialment; i 2 = plena concordança amb l’ítem; el llindar mínim a partir del qual considerem el subjecte com a psicòpata és de 18, amb un màxim de 24.

Actualment, el nostre grup de treball està validant aquesta entrevista semiestructurada a població penitenciària penada de Catalunya (Centre Penitenciari Brians), juntament amb altres eines psicomètriques de personalitat (*KSP* –escales ansietat, socialització, alliberament emocional, culpabilitat o evitació monotonía–, qüestionari *SCRS* –Torrubia, Avila, Moltó i Segarra– de sensibilitat al càstig i a la recompensa, i *QP*) i intel·ligència (*Raven*). L’objectiu del grup de treball és la validació del constructe i les qualitats psicomètriques del PCL-SV en la població penitenciària catalana, demostrant alhora que s’està avaluant el mateix que la forma llarga o PCL-R.

<i>HARE PSYCHOPATHY CHECKLIST-SCREENING VERSION</i>		
– Primera part: ítem 1: superficialitat ítem 2: grandiositat ítem 3: mentider ítem 4: absència remordiments ítem 5: absència empatia ítem 6: no acceptació responsabilitats	– Segona part: ítem 7: impulsivitat ítem 8: pobre control conducta ítem 9: absència objectius o fites ítem 10: irresponsabilitat ítem 11: conducta antisocial adolescència ítem 12: conducta antisocial adulta	
PUNTUACIONS		
PART 1a	PART 2a	TOTAL:

L'alta *fiabilitat* (consistència interna i interavaluadors: 0,84-0,90) i *validesa* (concurrent i de constructe) que el PCL-R ofereix demostren un constructe unidimensional (trets de personalitat i vida antisocial) que generalitzen més allò descrit al TAP –DSM-IV. Vista l'evolució del DSM fins a l'actual redacció, és notable la incorporació de més trets de personalitat (com ja especificava el DSM-II, encara que amb poca fiabilitat diagnòstica) als trastorns conductuals establerts com a diagnòstic, en un intent d'unificar criteris –juntament amb el CIE-10– de tal manera que en un futur siguin criteris únics de personalitat i conducta els que defineixin el constructe TAP. Respecte a la versió del DSM-III-R (APA, 1987), el DSM-IV:

- I. Dos ítems (paternitat irresponsable i fracàs en les relacions monogàmiques) han estat eliminats.
- II. Dos ítems relatius a la irresponsabilitat permanent o estable (fracàs en l'existència d'una conducta o tendència de treball estable, o de les obligacions econòmico-financeres), han estat resumits en un.
- III. El criteri C (especificant les relacions amb els trastorns de conducta) han estat simplificats.

Podem resumir, doncs, que el PCL-R presenta dos avantatges envers els DSM-IV: ofereix un concepte més ampli del trastorn i la possibilitat d'un diagnòstic categorial o dimensional que no és possible amb la classificació americana.

Bibliografia

- Alonso Fernández F. «Psicopatías: Perspectiva histórica, revisión crítica del concepto, estructura de la personalidad, etiología y tipología de las psicopatías». *Fundamentos de la Psiquiatría actual*. Psicología Clínica. Madrid, Paz Montalvo. tomo II; p. 77-102.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical manual on Mental disorders* 4a ed. Washington DC: American Psychiatric Association, (1994).
- Barcia D. «Personalidades anormales y psicopáticas». A López Ibor Aliño *et al*: *Psiquiatría*. Barcelona: Toray SA, 1982; II; p. 737-740.
- Costa i Molinari J.M. *Trastorns de la personalitat. Manual de psiquiatría*. Bellaterra: Manuals de la Universitat Autònoma de Barcelona, 1994; núm. 16; p. 385-393.
- De Corral P. «Trastorno Antisocial de la Personalidad». A Echeburúa E. *Personalidades violentas*. Madrid: Pirámide, 1994; p. 57-66.
- Ey H. *El desequilibrio psíquico. Personalidades psicopáticas. Tratado de Psiquiatría*. Barcelona: Masson 1989; Cap. 1; p. 328-340.
- García Andrade J.A. «Los Trastornos de Personalidad en Psiquiatría forense». A Delgado Bueno *et al*. *Psiquiatría legal y forense*. Madrid: Colex, 1994; Vol.I; p. 777-811.
- Garrido Genovés V. *Psicópata*. Valencia: Tirant lo Blanch, 1993.
- Hare R.D. «Psychopathy: A Clinical Construct Whose Time Has Come». An invited paper to appear in the 20th anniversary issue of *Criminal Justice and Behavior*, 1995.
- Hare R.D. *The Hare Psychopathy Checklist-Revised*. North Tonawanda: Multi Health Systems, 1991.
- Hare R.D. *La psicopatía; teoría e investigación*. Barcelona, Herder 1984.
- Rodríguez Fornells A. «Personalidad Antisocial y Psicopatía». A Jarné Esparcia A (coord.). Barcelona: PPU, 1995; p. 337-372.
- Marco Ribé J., Martí Tusquets J.L., Pons Bartran R. «Trastornos de personalidad (II), Trastorno antisocial de la personalidad». A *Psiquiatría forense*. Barcelona: Salvat, 1990; p. 373- 390.

- Ortega Monasterio L. *Psicopatías. Lecciones de psicología médica*. Barcelona: PPU 1993; p. 493-502.
- Torrubia Beltri R. «La Psicopatía». A Pérez Sánchez J. *Bases psicológicas de la delincuencia y de la conducta antisocial*. Bellaterra: PPU, 1987; p. 147-164.
- Velat A. «Conductes psicopàtiques». A Delfí Abella. *Psiquiatria fonamental*. Barcelona: Edicions 62; p. 396-401.

Un cas mortal de la síndrome de Cotard

Dr. J. Arimany Manso

Metge forense de Santa Coloma de Gramenet

Dr. J. Estrada Serdà

Metge de medicina familiar i comunitària de Vic

Dr. X. Farrés Fabré
Dr. J. Jiménez Nuño

Metges forenses de Vic

Dra. A. Figueres de Palol

Metgessa forense de Sant Feliu de Guíxols

INTRODUCCIÓ

La síndrome de Cotard és un quadre psiquiàtric descrit des del segle passat, que actualment s'ha fet més rar, però no obstant això no ha desaparegut com ho demostren diferents casuístiques presentades. La síndrome existeix amb les mateixes característiques de quan fou descrita però és menys freqüent. Aquesta síndrome té una estructura constant, de la mateixa manera que la tríada malenconiosa clàssica (culpa, hipocondria i ruïna).

L'activitat delirant malenconiosa en tot l'àmbit de les seves possibilitats és actualment difícil, ja que els grans progressos que ha realitzat la terapèutica psiquiàtrica, principalment els de la psicofarmacologia, han empobrit la fenomenologia de la malenconia, quasi reduïda a l'esfera afectiva, la psicomotora i les repercussions somàtiques.

LA SÍNDROME DE COTARD

Està constituïda per la tríada: idees de negació, idees d'immortalitat i idees d'enormitat. Fou descrita a finals del s. XIX pel psiquiatra francès Cotard. La primera publicació de Cotard és de 1880 i l'última de 1889. A la seva comunicació de 1880 exposa el cas d'un pacient que refereix no tenir cervell, ni nervis, ni pit, ni estómac, ni budells, no li quedava res més que la pell i els ossos del cos, desorganitzat. Així mateix, tenia un malestar i una angoixa constants, va cometre diverses temptatives de suïcidi i la sensibilitat al dolor havia disminuït a la major part del seu cos.

Posteriorment, el mateix Cotard va descriure altres casuístiques amb les característiques clíniques que constituïen la síndrome.

Aquest autor ho va qualificar com a deliri de negació. Es presenta en diferents quadres psiquiàtrics; així es pot observar en: trastorns depressius, malalties orgànico-cerebrals (psicosis senils, lesions del lòbul temporal) i trastorns psicòtics.

En la seva forma pura, la síndrome es veu, amb més assiduitat, en pacients amb depressió agitada, però de vegades, s'observa en brots esquizofrènics aguts.

El deliri de negació fou descrit com una disposició negativa en el seu grau més elevat; en alguns casos la negació és universal, res existeix, ells mateixos no són res.

El deliri d'enormitat engloba les idees d'immortalitat i presenta una pseudomegalomania caracteritzada principalment per idees d'immortalitat, d'immensitat, etc. Aquest deliri d'enormitat pot abocar, en els casos molt crònics, a veritables idees de grandesa. A diferència dels autèntics megalòmens, la seva exageració i la seva enormitat i les concepcions tenen un caràcter de monstrositat i horror.

Presenten també idees d'immortalitat, sobretot en els casos en què predomina l'agitació ansiosa; pensen que no moriran mai.

En el cas d'algunes formes depressives, el malalt pot presentar idees delirants amb els anteriorment esmentats continguts de culpa, hipocondria i ruïna i arribar en el seu grau extrem al deliri de negació o la síndrome de Cotard, que és el que ens ocupa.

La idea d'immortalitat no és, en el fons, res més que una idea hipocondríaca. Aquestes idees d'immortalitat són més marcades en el camp esquizofrènic.

Com més psicòtica és la depressió més favorable és el resultat terapèutic en conjunt. Els malalts menys greus, amb depressions neuròtiques i, fins i tot, amb estats d'ansietat, es comporten força pitjor. El Cotard es considera moltes vegades com la transformació d'una malenconia d'involució.

El cas que presentem correspon a un individu amb un trastorn depressiu amb deliris malenconiosos (i en especial, síndrome de Cotard).

DESCRIPCIÓ DEL CAS

Es tractava d'un individu de sexe masculí, de 35 anys, que feia 15 anys que havia patit un accident de trànsit que li va deixar com a seqüela una paraplègia completa a nivell de D₅ per fractura vertebral amb aixafament vertebral de D₃, D₄ i D₅. Des de feia força anys, i probablement secundari a la greu seqüela que acabem d'esmentar, presentava un quadre depressiu molt important, amb alguns trastorns de conducta i de personalitat, trets psicòtics i ideació delirant, hipocondriasi extrema, idees de negació, de grandesa i d'immortalitat. Seguia irregularment tractament psiquiàtric, que tenia una escassa resposta clínica.

Es tractava d'una persona practicant habitual de tir i que en el seu domicili tenia una quantitat d'armes de foc i municions molt important. (Foto 1)

Una altra característica del Cotard és la presentació freqüent de tendències autolesives i autodestructives.



Foto 1



Foto 2



Foto 3

El cadàver es va trobar al seu domicili; presentava múltiples ferides a extremitats inferiors produïdes per arma de foc, la qual es va trobar al costat de la víctima. (Fotos 2 i 3) Així mateix, es van trobar diversos textos de contingut messiànic i satànic. També constava un enolisme important.

TROBALLES NECRÒSIQUES

A l'examen extern destacava una constitució pícnica amb gran obsessitat. Es van comptabilitzar cinc orificis d'entrada per arma de foc, fets a curta distància i a boca de canó, a les extremitats inferiors amb característiques i trajecte típics que permetien assegurar que aquestes ferides havien estat provocades per la mateixa víctima. (Foto 4)

Un orifici d'entrada a 1/3 mig d'extremitat inferior dreta, de 3,5 x 2,5 cm, veta de contusió de 7 mm en semilluna a la part interna. Un altre orifici d'entrada a 2,5 cm de l'anterior, de 1 x 1 cm, amb veta de contusió. Un orifici de sortida de 4 x 2 cm a la part posteroexterior del genoll. Orifici de sortida a 1/3 superointerior de regió tibial, de 3 x 2 cm. Orifici, també de sortida, al plec del genoll dret, de 1 x 1,5 cm. Dos orificis d'entrada de 1 x 1 cm, cadascun d'ells, amb veta de contusió d'1 mm, a 1/3 inferointerior de fèmur esquerre. Orifici de sortida al plec del genoll esquerre de 1,5 x 1,5. cm. Orifici de sortida fusiforme, de 4,5 x 1 cm, a 1/3 mig i extern de la regió peroneal esquerra.



Foto 4

El trajecte dels orificis de l'extremitat inferior dreta eren oblics i descendents, de dalt a baix, amb entrada per regió lateral externa de l'extremitat, i de fora a dins.

En l'extremitat inferior esquerra es van observar dos trajectes, amb direcció obliqua descendent de dins a fora.

A la zonal cranial destacava una congestió vascular generalitzada.

A la zona toràcica hi havia una cardiomegàlia, hipertròfia ventricular esquerra, pulmons emfisematosos i una mica edematosos, congestió pulmonar, aspiració bronquial de material alimentari en gran quantitat.

A la zona abdominal només destacava una hepatomegàlia, una esteatosi hepàtica i una hiperèmia de la mucosa gàstrica.

Cal afegir finalment que es van trobar també fractures del fèmur dret i a la zona tibioperoneal de la cama esquerra.

COMENTARI

Les lesions per arma de foc trobades en el cadàver ens permeteren concloure que van ser produïdes per la mateixa víctima. Es tractava de trets per arma de foc a curta distància i un d'ells localitzat en el femoral dret, «a tret de canó». La localització i direcció de les ferides era compatible amb autolesions. El subjecte es va lesionar la part del seu organisme que més l'incapacitava i com a conseqüència del quadre general que això va desencadenar es va produir la mort. Es va concloure que no hi havia una intencionalitat suïcida clara, sinó tan sols d'autolesió, que secundàriament va conduir a la mort, la qual es va produir per un mecanisme mixt d'hipovolèmia-asfíxia per broncoaspiració.

CONCLUSIONS

1. La síndrome de Cotard, si bé s'ha fet menys freqüent, continua existint actualment.
2. És essencial per al seu diagnòstic pensar en la seva existència, ja que fàcilment pot passar desapercebuda.
3. La mesura preventiva més eficaç és el tractament de les patologies psiquiàtriques on es pot presentar la síndrome de Cotard.
4. Es presenta especialment en patologies psiquiàtriques del tipus de trastorns depressius, malalties orgànico-cerebrals i trastorns psicòtics.
5. Es caracteritza per deliri de negació, immortalitat i enormitat, a més de la resta de simptomatologia clínica de la malaltia de base.

Bibliografia

- Delgado Bueno, S. *Psiquiatria legal y forense*. Ed. Colex, 1994.
Gastó Ferrer, C., Vallejo, J. *Depresiones crónicas*. Ed. Doyma, 1993.
Cervera Enguix, S. *Manual del residente de psiquiatria*. Smith-Kline-Beecham, 1996.
López Ibor, J.L. *Las depresiones*. Masson, 1981.

Relació de participants

Dra. M. del Mar Aguilera López

Metgessa forense. Jutjats de Cerdanyola del Vallès (Barcelona)

Dr. César Alías Tudurí

Metge forense. Jutjats de Badalona (Barcelona)

Dra. Inmaculada Almuzara Sauras

Metgessa forense. Facultat de Medicina. Universitat Saragossa

Dr. Miquel Amat Roca

Metge forense. Jutjats d'Esplugues de Llobregat (Barcelona)

Dra. Esther Amorós Galitó

Metgessa forense. Jutjats de Lleida

Dra. Alicia Argüello Gómez

Metgessa forense. Clínica Medicoforense de Vigo (Pontevedra)

Dr. Josep Arimany Manso

Metge forense. Jutjats de Santa Coloma de Gramenet (Barcelona).
Secretari de l'Associació Catalana de Metges Forenses

Dra. Amparo Arroyo Fernández

Metgessa forense. Jutjats de l'Hospitalet de Llobregat (Barcelona)

Dr. José Aso Escario

Metge forense. Director de l'Institut Anatòmic Forense de Saragossa

Dr. Eneko Barberia Marcalain

Metge forense. Jutjat de la Seu d'Urgell (Lleida)

Dr. Narcís Bardalet Viñals

Metge forense. Jutjats de Figueres (Girona)

Dra. Blanca Bell Martínez

Medicina Legal. Facultat de Medicina. Universitat Saragossa

Dr. José Manuel Benítez Moreno

Metge d'Assistència Primària.
ABS de Santa Coloma de Gramenet (Barcelona)

Dra. Ana María Bermejo Barrera

Institut de Medicina Legal. Professora titular del Departament de Medicina Legal. Universitat de Santiago de Compostela

Dra. Antonia Bertomeu Ruiz

Metgessa forense. Jutjats de Badalona (Barcelona)

Dr. Juan C. Borondo Alcázar

Metge patòleg. Institut de Toxicologia de Barcelona

Dr. Óscar Bravo Flores

Metge becari de la UAB. Govern de Nicaragua

Dra. Margarida Campanyà Mora

Metgessa forense. Jutjats de Badalona (Barcelona)

Dr. Miguel Ángel Carnicero Giménez De Azcárate

Metge forense. Director de l'Institut Anatòmic Forense de Sant Sebastià (Guipúscoa)

Dra. M. del Pilar Casas Arias

Metgessa forense. Jutjats de Paterna (València)

Dr. Josep Castellà García

Metge forense. Jutjats de Badalona (Barcelona)

Dra. M. Sonsoles Castro Herranz

Metgessa forense. Jutjats de Béjar (Salamanca)

Dr. Jaime Chiarri Rodrigo

Metge forense. Jutjats de Villajoyosa (Alacant)

Dra. Carmen Cochs Tarafa

Metgessa forense. Jutjats de Sant Feliu de Llobregat (Barcelona)

Sr. Francesc Collado Roura

Perit judicial. Barcelona

II-Ima. Sra. Teresa Compte Massachs

Fiscal. Fiscalia del Tribunal Superior de Justícia de Catalunya

Dra. Jordina Corrons Perramon

Metgessa forense. Jutjats de Calatayud i Daroca (Saragossa)

Sra. Maria Costa Tarrida

Comissaria dels Mossos d'Esquadra de Blanes (Girona)

Dr. Santiago Crespo Alonso

Metge forense. Jutjats de Sabadell (Barcelona)

Dra. Concepción Cuesta Tormo

Metgessa forense. Jutjats de Gandia (València)

Dr. Àngel Cuquerrella Fuentes

Metge forense. Jutjats de Cornellà de Llobregat (Barcelona)

Dra. M. Luisa De Francisco Maiz
Metgessa forense. Jutjats d'Amurrio (Àlaba)

Dra. Cristina De La Presentación Blasco
Metgessa forense. Jutjats de Torrent (València)

Dr. Javier Dolado Cuello
Metge forense. Jutjats de Barcelona

Dra. Aina Estarellas Roca
Metgessa forense. Jutjats de Tarragona

Sr. Federico Esteve Ros
Oficial judicial. Jutjat Degà de Barcelona (SAC CIVIL)

Dr. Xavier Farrés Fabrè
Metge forense. Jutjats de Vic (Barcelona)

Dra. M. del Carmen Ferrer Gómez
Metgessa forense. Jutjats d'Alzira (València)

Dra. Anna Figueres i de Palol
Metgessa forense. Jutjats de Sant Feliu de Guixols (Girona)

Dr. Gabriel Font Valsecchi
Metge forense. Jutjats de Sant Boi de Llobregat (Barcelona)

Dr. Joan Ignasi Galtés Vicente
Vilafranca del Penedès (Barcelona)

Dr. Francisco García Sayago
Metge forense. Jutjats de Tarragona

Dra. Margarita García-Alonso Bermejo
Metgessa forense. Jutjats de Motril (Granada)

Dr. Jesús Gasque López
Metge forense. Jutjats de Lleida

Dr. Salvador Giner Alberola
Metge forense. Jutjats d'Alacant

Dra. Lourdes Goenaga Larrañaga
Metgessa forense. Jutjats d'Azpeitia (Guipúscoa)

Sra. Ana M. Gómez Casquero
ICS-Àrea Barcelona ciutat. Atenció continuada

Dr. Juan Antonio González García
Metge forense. Jutjats de Barcelona

Prof. Emili Huguet Ramia
Catedràtic de Medicina Legal. Facultat de Medicina.
Universitat de Barcelona

Dra. Itziar Idiáquez Alberdi
Metgessa forense. Jutjats de Barcelona

Dra. Pilar Irigoyen Reyes
Metgessa

Dr. Antonio José Jiménez Jiménez
Metge forense. Jutjats de Sant Feliu de Llobregat (Barcelona)

Dr. Jordi Jiménez Nuño
Metge forense. Jutjats de Vic (Barcelona)

Dr. Juan Lafuente Pérez
Metge. Torredembarra (Tarragona)

Sr. José Luis Lazaro Barreira
Prefectura Superior de Policia de Barcelona

Dra. M. Jesús Leal Bazán
Metgessa de serveis penitenciaris (Barcelona)

Dra. M. Joaquina Legorburo Mansilla
Metgessa forense. Jutjats de Barcelona

Dr. Luis Manuel Lorente Ruigómez
Metge forense. Jutjats de Tolosa (Guipúscoa)

Dr. Joaquín Lucena Romero
Metge forense. Jutjats de Barcelona.
Vicepresident de l'Associació Catalana de Metges Forenses

Dra. Carmen Mariscal De Gante Ruzafa
Metgessa forense. Jutjats de Madrid

Dr. Joan Marques Gamell
Metge forense. Jutjats de Girona

Dra. M. Teresa Marrón Moya
Metgessa forense.
Jutjats de l'Hospitalet de Llobregat (Barcelona)

Dr. Gabriel Martí Amengual

Metge forense. Jutjats de Barcelona.

Professor titular de Medicina Legal de la Universitat de Barcelona

Sra. Magda Martínez Pardo

Col·legi Oficial de Metges de Barcelona

Dra. Helena Martínez Alcázar

Metgessa forense. Jutjats de Rubí (Barcelona)

Excm. Sr. José Manuel Martínez-Pereda Rodríguez

Magistrat de la Sala Segona del Tribunal Suprem

Dra. Paloma Mata Ron

Metgessa forense. Jutjats de Barcelona

Dr. Luis M. Mayero Franco

Metge forense. Institut de Toxicologia de Madrid

Dr. Jordi Medallo Muñiz

Metge forense. Jutjats de Santa Coloma de Gramenet (Barcelona).

Professor associat de Medicina Legal de la Universitat de Barcelona

Dr. José Antonio Menéndez De Lucas

Metge forense. Jutjats de Segovia

Dra. Nieves Montero De Espinosa Rodríguez

Metgessa forense. Jutjats de Motril (Granada)

Dra. Isabel Moreno De La Concepción

Metgessa forense. Jutjats de Vilanova i La Geltrú (Barcelona)

II·lma. Sra. M. Rosa Navarro Sánchez

Jutjessa. Jutjat de 1º Instància i Instrucció núm. 3

de Vilafranca del Penedès (Barcelona)

Dra. M. Pilar Nievas Marco

Medicina Legal. Facultat de Medicina. Universitat Saragossa

Dr. Santiago Nogué Xarau

Unitat de Toxicologia Clínica i AVI de l'Hospital Clínic de Barcelona.

Professor titular de Toxicologia de la Universitat de Barcelona

Dr. Leopoldo Ortega-Monasterio Gastón

Metge forense. Jutjats de Mataró (Barcelona)

Dr. Juan Francisco Ortigosa Ruiz

Metge forense. Jutjats de Sant Feliu de Llobregat (Barcelona)

Sr. Luis Ortiz Gómez

Prefectura Superior de Policia de Barcelona

Dra. M. Pilar Pelleguero Chamorro

Metgessa forense. Jutjats de Ripoll (Girona)

Dr. Jordi Peña Casanova

Cap del Servei de neuropsicologia de l'Hospital del Mar de Barcelona

Dra. Rosa M. Pérez Pérez

Metgessa forense. Jutjats de Lleida.

Professora associada de Medicina Legal de la Universitat de Lleida

Dr. Luis M. Planchat Teruel

Metge forense. Jutjats de Cerdanyola del Vallès (Barcelona)

Dr. José Antonio Presentación Blasco

Metge forense. Jutjats de Castelló de la Plana

Dra. Lluïsa Puig Bausili

Metgessa forense. Jutjats de Barcelona

Dr. Amadeu Pujol Robinat

Metge forense. Jutjats de Barcelona.

President de l'Associació Catalana de Metges Forenses

Prof. Manuel Rodríguez Pazos

Catedràtic de Medicina Legal. Facultat de Medicina.

Universitat Autònoma de Barcelona

Dra. M. Dolores Ramon Termis

Metgessa forense. Jutjats d'Egea de los Caballeros (Saragossa)

Dra. Mercedes Ramos Blanes

Metgessa forense. Jutjats d'Alacant

Dra. Maria Rifà Damunt

Metgessa forense. Jutjats de Granollers (Barcelona)

Dra. M. Teresa Roca Villanova

Metgessa forense. Jutjats de la Seu d'Urgell (Lleida)

Dra. Rosa Roig Alemany

Metgessa forense. Jutjats de Nules (Castelló de la Plana)

Dr. Juan Salvat Puig

Metge forense. Jutjats de Ciudad Rodrigo (Salamanca)

Dr. Lluís San Molina

Metge adjunt. Hospital Psiquiàtric Benito Menni de Sant Boi de Llobregat (Barcelona)

Dra. Lourdes San José Sanz

Metgessa forense. Jutjats de Santa Coloma de Gramenet (Barcelona)

Dra. M. Jesús Saura Aventín

Metgessa forense. Jutjats de Cervera (Lleida)

Dr. Luis Segura Abad

Metge forense. Laboratori de Toxicologia de l'Institut Anatòmic Forense de Madrid

Sra. Anna Solé Ramon

Fiscal. Fiscalia del Tribunal Superior de Justícia de Catalunya

Dr. Manuel Soler Candelas

Metge Forense. Jutjats de Mataró (Barcelona)

Dra. Mercè Subirana Domènech

Metgessa Forense. Jutjats de Cornellà de Llobregat (Barcelona)

Dra. M. Teresa Talón Navarro

Metgessa forense. Directora de la Clínica Medicoforense de Barcelona

Dr. Miguel Timoner Vidal

Metge forense en excedència. Palma de Mallorca

Dra. M. Pilar Torralba Allume

Metgessa forense. Jutjats d'El Vendrell (Tarragona)

Dra. M. Teresa Tortosa López

Metgessa forense.
Directora de l'Institut Anatòmic Forense de Barcelona

Dr. José Manuel Tortosa López

Metge forense. Jutjats de Sabadell (Barcelona)

Dra. M. Eulàlia Trias Capella

Metgessa forense. Jutjats de Sant Boi de Llobregat (Barcelona)

Dr. José L. Valverde Villarreal

Director del Departament de Barcelona de l'Institut de Toxicologia

Dr. Josep Valls Solé

Unitat d'EMG. Servei Neurologia de l'Hospital Clínic de Barcelona

Dra. Clara Vega Vega

Metgessa forense. Jutjats d'Elda (Alacant)

Dra. Adela Vicens Català

Metgessa forense. Jutjats de Barcelona

Dr. Secundino Vicente González

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

Dra. Claudina Vidal Gutiérrez

Metgessa forense. Jutjats de l'Hospitalet de Llobregat (Barcelona).
Tresorera de l'Associació Catalana de Metges Forenses

Dr. Jorge Vilalta Castán

Metge adjunt. Servei de Neurocirurgia de l'Hospital de la Vall d'Hebron de Barcelona

Dra. Montserrat Vilella Sánchez

Metgessa forense. Jutjats de Porriño i Redondela (Pontevedra)

Prof. Enrique Villanueva Cañadas

Catedràtic de Medicina Legal. Facultat de Medicina. Universitat de Granada

Dr. Francisco Viñuela Rodríguez

Metge forense. Jutjats de Tremp i Viella-Mijaram (Lleida)