

Una alerta en África

Antonio García de Gálvez¹

Reacio, como la mayoría de los compañeros, a publicar nuestras experiencias profesionales en el Boletín de la Revista de la Asociación. Hoy rompo esta inercia y presento estas líneas con la esperanza de despertar esta inquietud a la vez de dar a conocer una práctica profesional pocas veces repetible.

El reciente accidente aéreo conocido como Accidente de Tres Forcas en el vecino continente africano, ha supuesto una vez más la difusión en los diferentes medios de comunicación, del quehacer médico forense en uno de sus aspectos más singulares (la identificación cadavérica y el estudio de las lesiones y causas de la muerte en víctimas de accidentes aéreos).

Para situar al lector que por cualquier circunstancia no haya seguido o no conozca dicho accidente, las principales referencias del mismo son:

En la mañana del pasado día 25 de septiembre, el primer vuelo del día de la privada compañía PAUKN-AIR, vuelo PV 4101 que hace el trayecto Málaga-Melilla los días MXJVS, con salida a las 8:15 h. y llegada a las 8:50 h., no llegó a su destino porque a las 8:45 h. ya sobre la vertical del "Cap des Trois Fourches" (Cabo de Tres Forcas), el avión un Tetrarreactor BAE-146-British Aerospace de 86 plazas, con 34 pasajeros y 4 tripulantes, chocó contra una colina de la aldea costera marroquí del poblado de Cap Dinya a 12 km. del enclave español en Marruecos, Melilla.

Sobre las causas del suceso, en el momento de redactar la presente comunicación no existe versión oficial. Después de haber tenido la oportunidad de visitar el lugar del siniestro en compañía de un grupo de investigadores aeronáuticos tengo el convencimiento que un problema de niebla llevó al piloto a realizar una maniobra de aproximación de baja visibilidad en la senda equivocada golpeando la aeronave con la cima de la montaña para terminar estrellándose en suelo marroquí perteneciente a la ciudad de Nador.

La circunstancia de que mi primer destino como Médico Forense fuese la ciudad de Melilla, unido a los lazos de amistad allí forjados, y la proximidad geográfica al depender judicialmente de la Audiencia Provincial de Málaga (mi destino actual), fueron las causas principales para que en un evento como éste, junto a otros compañeros, me desplazara a Melilla para trabajar en la apremiante y penosa tarea de identificación y determinación de las causas de la muerte.

Profesionalmente he tenido la experiencia de haber participado en otro importante accidente aéreo, el ocurrido en Málaga en el año 1.982 con 52 víctimas mor-

¹ Médico Forense de Málaga.

Dirección de contacto: Clínica Médico Forense de Málaga. Paseo de Reding. Palacio de Justicia Miramar. 26071 Málaga. Tfno. 95 213 66 66.

Una alerta en Africa.

tales, sin duda que me ayudó, sin embargo, puedo asegurar que cada evento es diferente.

Mis conocimientos me facilitaron un inmediato desplazamiento sabiendo donde y que personas podían hacerlo posible.

En estos casos, la burocracia también es lenta, y si tú estas convencido de que puedes y debes colaborar no hay que esperar. Jueces Instructores con no mucha experiencia y el desconcierto de los primeros momentos, pueden provocar que las primeras tareas de: campo, clasificación, y traslado de cadáveres, se realicen sin una metodología adecuada.

Pero sin duda el mayor problema y peligro a la vez, es el intrusismo, punto sobre el que quiero hacer énfasis. Si de algo sirven estas líneas, quisiera que lo fueran para reivindicar competencias claramente médico forenses, pero que la dejación por hacer valer nuestros derechos nos ha conducido a perder.

Las personas que me conocen, saben del respeto, admiración y afecto que me une a los distintos grupos de la Policía Judicial de la Policía Nacional y de la Guardia Civil, quizás más cerca todavía de los Gabinete de Identificación; por ello, que nadie juzgue equivocadamente mis palabras.

Cuando llegas a las improvisadas "Morgues" y encuentras a más de cincuenta personas, todos con batas, manipulando cadáveres no sólo tomando fotografías o reseña necrodactilar, sino con bisturí en mano cortando la piel en busca de una fórmula dental, y ninguno de ellos es Médico Forense, pienso que algo falla.

Por fortuna y acierto la situación se reconduce de forma inmediata, ¿pero que hubiera sucedido si en vez de tardar unas horas llegamos al día siguiente?.

Sabemos de la penuria y escasez de medios materiales con los que los Médicos Forenses Andaluces realizamos las autopsias; pero nunca ello puede justificar el abandono de funciones que supone dejar en manos de tercero una competencia médico forense por definición.

Establecer donde empieza y donde acaba el trabajo del Médico Forense para dejar paso a la Policía Científica no representa duda, un cadáver no debe ser manipulado por una persona que no sea Médico Forense. En los últimos tiempos, la falta de recursos materiales y humanos ha motivado que la toma de fotografías e incluso la toma de los dactilogramas (necrorreseñas), esté en manos de la Policía Científica.

La identificación cadavérica, igual que la de una persona viva no podrá ser completa, científica y satisfactoria, sin la participación conjunta pero coordinada de los distintos peritos; Forenses unos, y Policiales otros.

En el suceso de Tres Forcas, el éxito de conseguir la identificación de las 38 víctimas en cuarenta y ocho horas, fue posible gracias a una acertada labor de coordinación facilitada por las distintas autoridades que supieron poner los medios que eran requeridos en todo momento.

Una alerta en Africa.

Por todo lo mencionado, quiero dejar encendida la alerta, ya que no es de extrañar que de continuar en esta tolerancia y dejación de funciones, sigan produciéndose situaciones anacrónicas de "OUTSIDE".□

Etiología de las Roturas del Manguito Rotador.

III JORNADAS ANDALUZAS SOBRE VALORACIÓN DEL DAÑO CORPORAL
Sevilla, Marzo 1998

J.P. Aguado Fernández¹ y L. Cortés Arcas²

En los últimos años, y debido a la aparición y perfeccionamiento de medios diagnósticos como la RNM y la cirugía artroscópica, el diagnóstico de "*rotura del manguito rotador*" se ha hecho frecuentísimo, motivando cada vez más tratamientos de todo tipo y convirtiéndose en una patología que cada vez con más asiduidad hemos de valorar en nuestro ámbito.

Lo que no parece bien comprendido por muchos profesionales es el origen de estas lesiones y, dado que nos parece fundamental su adecuado entendimiento para una correcta valoración de las mismas, nos proponemos establecer unos conceptos claros al respecto.

Hay que hacer primero un breve recuerdo anatómico y funcional de esta estructura y las adyacentes

ANATOMÍA

El manguito rotador es una estructura tendinosa formada por la unión de los tendones de los músculos subescapular, supraespinoso, infraespinoso y redondo menor que adopta una forma semicircular a modo de una cofia insertándose en el troquíter y troquín. Por encima del manguito existen unas estructuras óseas y ligamentosas que actúan a modo de bóveda o techo del mismo y por debajo de las cuales tiene que deslizarse aquél en los movimientos del hombro. Estas estructuras son la superficie inferior y el borde anterior del acromion, el ligamento coracoacromial, la porción distal de la apófisis coracoides y la articulación acromioclavicular. Entre el manguito y esta bóveda existe una bolsa serosa de deslizamiento, la bolsa subacromial.

FUNCIÓN

Además de las funciones propias de cada músculo, una muy importante y que ejerce sobre todo el supraespinoso, es la del centraje de la cabeza humeral sobre la

¹ Servicio de Traumatología de MUPRESA

² Jefe Servicio de Traumatología de MUPRESA

Dirección de contacto: Centro Médico Fraternidad MUPRESA. c/ Madre de Dios, 42; 28016 Madrid. Tfno. 91 343 19 60

glenoides lo que permite que, cuando actúa el deltoides, exista un punto de apoyo firme para el movimiento de palanca del húmero. La pérdida de la correcta realización de este centraje resultará crucial en la aparición, desarrollo y agravación de las lesiones del manguito.

ETIOPATOGENIA

En la etiología de las lesiones del manguito intervienen múltiples factores que se imbrican e interaccionan hasta producir lo que se denomina un "*síndrome de impingement*" (choque, rozamiento o conflicto subacromial) cuyo estadio final es la lesión macroscópica del manguito. Este síndrome es un conflicto de espacio en el área subacromial por el que el manguito rotador es atrapado entre el troquíter y la bóveda osteoligamentosa coracoacromial sobre todo en los movimientos de abducción-anteversión, sufriendo una fricción continua y resultando lesionado orgánicamente con el paso del tiempo. Este síndrome tiene tres estadios definidos por Neer:

- Estadio I: Edema y hemorragia. Proceso reversible
- Estadio II: Fibrosis y tendinitis. Proceso irreversible y progresivo
- Estadio III: Rotura parcial o completa del tendón. Proceso irreversible y progresivo.

Algunas roturas del manguito (aproximadamente el 4%) de gran tamaño y largamente evolucionadas pueden producir una artrosis glenohumeral, lo que se conoce como artropatía del manguito rotador.

Los factores que llevan a la producción de este síndrome podemos agruparlos de la siguiente forma (Fig. 1):

- Factores intrínsecos
- Factores extrínsecos
- Factores ocupacionales
- Factores traumáticos

Factores intrínsecos

Son factores propios de esta estructura y presentes en todos los individuos, siendo capaces por sí mismos de provocar la lesión del manguito aún en ausencia de otros factores. Esta afirmación se sustenta en la existencia de bastantes estudios en cadáveres que demuestran lesiones del manguito a partir de la quinta década de la vida, aumentando su frecuencia y existencia a medida que aumenta la edad.

También mencionaremos un estudio de RNM realizado en hombros asintomáticos que encontró un 34% global de roturas del manguito en algún grado con la siguiente distribución:

	<u>19-39 años</u>	<u>40-60 años</u>	<u>≥ 60 años</u>
Rotura parcial	4%	24%	26%
Rotura total	0%	4%	28%
TOTAL	4%	28%	54%

Así pues, es frecuente la existencia de hombros normofuncionantes con una lesión del manguito, y debemos admitir que estas lesiones son inherentes a lo que

podríamos catalogar como proceso de envejecimiento biológico del hombro.

Los factores intrínsecos son dos, el vascular y el mecánico.

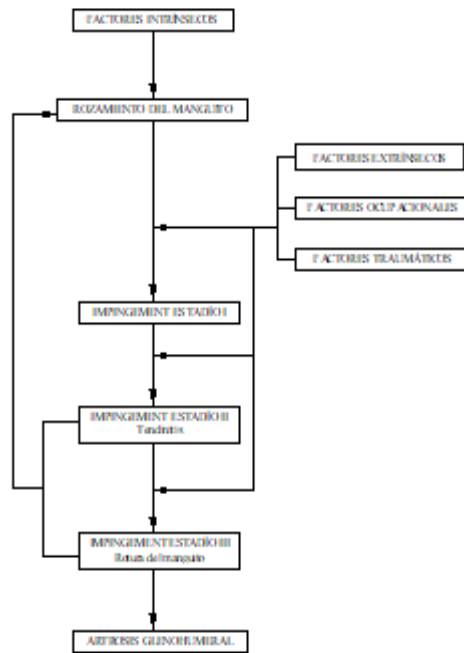
Factor vascular:

Se ha demostrado una zona prácticamente avascular en el tendón del supraespinoso y que se extiende desde su inserción en troquíter hasta 1 cm. en dirección proximal. La mayoría de las roturas comienzan aquí siendo al principio parciales y pudiendo progresar a totales posteriormente.

Factor mecánico:

Podríamos denominarlo como el "impingement fisiológico". En la anteversión y abducción del hombro, el manguito fija la cabeza humeral contra la glenoides y se desliza bajo la rígida bóveda coracoacromial. Este movimiento se repite continuamente en las actividades de la vida diaria y más aún en determinados deportes y trabajos. La capacidad funcional natural del manguito no está a la altura de estas exigencias y con el tiempo termina lesionándose el tendón del supraespinoso y no fija bien la cabeza haciendo que la fuerza del deltoides la desplace hacia arriba produciendo entonces mayor rozamiento del manguito. Con esto se entra en un círculo vicioso que con el paso del tiempo sigue aumentando el rozamiento del manguito hasta llegar a la rotura parcial del mismo y luego a la total, es decir, de todo el espesor del tendón.

Fig. 1.- Diagrama de la etiopatogenia de las roturas del manguito rotador



Este movimiento se repite continuamente en las actividades de la vida diaria y más aún en determinados deportes y trabajos. La capacidad funcional natural del manguito no está a la altura de estas exigencias y con el tiempo termina lesionándose el tendón del supraespinoso y no fija bien la cabeza haciendo que la fuerza del deltoides la desplace hacia arriba produciendo entonces mayor rozamiento del manguito. Con esto se entra en un círculo vicioso que con el paso del tiempo sigue aumentando el rozamiento del manguito hasta llegar a la rotura parcial del mismo y luego a la total, es decir, de todo el espesor del tendón.

Factores extrínsecos

Son factores que afectan a las estructuras vecinas del manguito y que pueden aumentar su rozamiento al disminuir el espacio subacromial anatómica o funcionalmente.

Factores anatómicos:

A) Osteoarticulares:

- Acromion:
 - Acromion tipo II o III
 - Bajo ángulo de inclinación del acromion

Etiología de las Roturas del Manguito Rotador.

- Fracturas del acromion
 - Os acromiale
 - Osteofitosis anteroinferior
 - Tumores
 - Coracoides:
 - Fracturas consolidadas con desplazamiento
 - Tumores
 - Cabeza humeral:
 - Fracturas del troquíter consolidadas con desplazamiento
 - Osteofitosis del troquíter
 - Fracturas del cuello humeral consolidadas en varo
 - Tumores
 - Articulación acromioclavicular:
 - Artrosis
 - Artritis
 - Tumores
 - B) De partes blandas:
 - Bursitis calcificada
 - Tendinitis calcificada
 - Artritis reumatoide
- Factores funcionales:
- A) Articulares:
 - Inestabilidad de hombro uni o multidireccional
 - Rigidez cápsula glenohumeral posterior
 - Luxación acromioclavicular completa
 - B) Musculares:
 - Rotura del tendón de la porción larga del bíceps
 - Paresias o parálisis del bíceps, serrato anterior, trapecio, supraespinoso o deltoides
- Factores iatrogénicos:
- Material de osteosíntesis
 - Prótesis de hombro mal posicionadas
 - Tendinopatía inducida por infiltraciones de corticoides

Factores ocupacionales

Son aquellas actividades sobre todo deportivas y laborales que requieren el uso del hombro continuamente en abducción-anteversión y contra resistencia. Esto provoca una continua fricción del manguito rotador que con el paso del tiempo podrá desarrollar fácilmente un síndrome de impingement aunque no existan otros factores salvo los intrínsecos.

Factores deportivos:

Natación, tenis, baloncesto, balonmano, béisbol, etc.

Factores laborales:

Construcción, carga y descarga, electricistas, etc.

En este aspecto debemos señalar que a la luz del conocimiento que hoy día tenemos del mecanismo de producción de estas lesiones del manguito, hay que empezar a considerarlas desde el punto de vista laboral como derivadas de *Enfermedad Profesional* en los trabajadores con tareas que requieran uso continua-

do del brazo en abducción-anteversión a partir de 45-60° y carezcan de antecedente traumático suficiente, cosa que es muy usual en nuestra práctica clínica.

Estas lesiones tienen cabida perfectamente en el apartado E, punto 6b de la vigente lista de Enfermedades Profesionales (Real Decreto 1995/1978) que dice textualmente: "*Enfermedades por fatiga de las vainas tendinosas, de los tejidos peritendinosos, de las inserciones musculares y tendinosas*".

También señalar que la comisión europea para la adopción de una Lista Europea de Enfermedades Profesionales (Recomendación 90/326/CEE) indica en su apartado 5 "*Enfermedades provocadas por los agentes físicos siguientes*" el punto 506.30 "*Enfermedades por sobreesfuerzo de las inserciones musculares y tendinosas*".

Factores traumáticos

Directos:

Los traumatismos que inciden directamente en el hombro es muy difícil que puedan lesionar el manguito, ya que éste está protegido por el acromion y el deltoides, estructuras que tendrían que sufrir lesión antes que el manguito, por lo que la violencia del traumatismo debería ser muy grande.

Sin embargo, a veces podemos encontrar tras un traumatismo directo, incluso leve, la persistencia de un cuadro doloroso con una lesión del manguito. En estos casos, el traumatismo podría actuar como desencadenante o agravante de una sintomatología debida al síndrome de impingement, pero las lesiones que encontremos en el manguito hemos de suponerlas preexistentes al traumatismo, salvo pruebas concluyentes de lo contrario, y no olvidemos que es frecuente la existencia de roturas del manguito asintomáticas.

Una posible explicación de este hecho es que el traumatismo produzca un fenómeno inflamatorio en estructuras subacromiales como la bolsa serosa o los tendones lo que disminuirá el espacio subacromial produciendo un conflicto de espacio para el normal deslizamiento del manguito, y, en segundo lugar, el dolor hará también que el manguito disminuya su función como mecanismo antiálgico ascendiendo entonces la cabeza humeral cuando se contrae el deltoides. Así, el rozamiento del manguito aumentará por estas dos razones.

Indirectos:

Es posible, pero bastante raro, que pueda romperse el manguito por este mecanismo, pero, por ejemplo, podría producirse en graves fracturas o fracturas-luxaciones de la extremidad proximal del húmero al lesionarse por un fragmento óseo; también sería posible por una violenta contracción del manguito (ataque epiléptico, quedar "colgado" por el brazo en una caída).

También hay que mencionar que las lesiones traumáticas de los nervios correspondientes a los músculos del manguito, serrato anterior, bíceps, trapecio y deltoides pueden llevar al desarrollo de un síndrome de impingement.

ANAMNESIS

Conviene también hacer hincapié en la realización de una exhaustiva y metódica anamnesis para una adecuada valoración de estos cuadros. Debemos obtener una información completa y precisa sobre los siguientes puntos:

- Cuándo y cómo comenzaron los síntomas
- Descripción exacta del antecedente traumático si existe
- Actividad deportiva y laboral
- Evolución de la sintomatología
- Tratamientos realizados
- Afectación del hombro contralateral

CONCLUSIONES

Las lesiones del manguito rotador son casi siempre el resultado final del síndrome de impingement y por tanto de etiología degenerativa y crónica.

El origen de estas lesiones es multifactorial, siendo el factor traumático de escasa relevancia como causante directo de la lesión, salvo en contados casos.

Un traumatismo directo no puede romper el manguito rotador, pero podría hacer sintomático o agravar en alguna medida una lesión de esta índole que ya tenía que existir previamente.

La frecuencia de estas lesiones aumenta con el paso de la edad y su aparición es casi constante a partir de la sexta década de la vida.

Se han demostrado lesiones del manguito rotador en hombros asintomáticos y normofuncionantes.

La adecuada comprensión de la etiopatogenia de estas lesiones, una metódica anamnesis y la correcta valoración de los hallazgos patológicos del diagnóstico por imagen y la cirugía nos harán dictaminar casi siempre la etiología degenerativa de estas lesiones y señalar esta circunstancia en el apartado "Estado anterior" de nuestros informes de valoración como lesiones preexistentes.

En el ámbito laboral, por las razones antes expuestas, y salvo excepciones, debemos calificar estas lesiones como derivadas de Enfermedad Profesional encuadrándolas en el apartado E punto 6b. □

Estudio Médico-Forense de la Muerte Súbita del Lactante en Barcelona. (1991-94).

J. Lucena Romero¹, F. Cruz-Sánchez² y M. Rodríguez Pazos³

Este trabajo forma parte de la tesis doctoral de J. Lucena, presentada en la Facultad de Medicina de la Universitat Autònoma de Barcelona en Julio de 1997.

RESUMEN:

La muerte súbita del lactante (MSL) es la primera causa de mortalidad en el periodo post-neonatal en los países desarrollados con una tasa de incidencia que oscila entre 1,5-2:1000 nacidos vivos. La MSL, como la muerte súbita en general es considerada "sospechosa de criminalidad" por lo que se requiere la investigación médico forense con objeto de aclarar la causa y las circunstancias que rodean a la misma. Hasta ahora no se había realizado en Barcelona ningún estudio prospectivo acerca de la incidencia y rasgos epidemiológicos de esta entidad.

Los objetivos del estudio fueron: a) validación de un protocolo de estudio multidisciplinar (epidemiológico, clínico, anatómo-patológico y médico-legal) que sirva para estandarizar el diagnóstico desde el punto de vista clínico y de investigación; b) clasificación de las muertes de acuerdo a los resultados de este protocolo. Entre el 15.12.90 y 15.02.95 se recogieron 49 casos de MSL en Barcelona y área metropolitana a los que se les ha aplicado el protocolo de estudio multidisciplinar. El 53% de las muertes eran inexplicadas ó SMSL, el 16% tenían lesiones específicas aunque no suficientes para explicar el fallecimiento (SMSL borderline) y en el 31% se encontró una causa suficiente para explicar el fallecimiento incluyendo dos (4%) muertes violentas de probable etiología homicida (s. del niño maltratado y sofocación por oclusión de los orificios respiratorios). La incidencia media de la MSL ha sido de 0.38:1000 nacidos vivos (rango 0.14-0.59). Los rasgos epidemiológicos relacionados con el acontecimiento de la muerte, aspectos socio-demográficos, aspectos prenatales y postnatales coinciden con los estudios realizados en otros países.

¹ Médico Forense. Sevilla. (Destino anterior: Médico Forense de Barcelona, Jefe de Sección del Instituto Anatómico Forense de Barcelona).

² Vicerrector de Investigación. Universitat Internacional de Catalunya.

³ Catedrático de Medicina Legal. Universitat Autònoma de Barcelona.

Dirección de contacto: Edificio Juzgados. Prado de San Sebastián, s/n. 41071 Sevilla.
Tfno.: 954 599 617, Fax: 954 599 616, e-mail: Lucena@ibersis.es

De acuerdo a los resultados obtenidos podemos concluir que el protocolo de estudio utilizado es un instrumento válido en el abordaje médico forense de estas muertes, la incidencia en la MSL en el área de Barcelona es muy inferior a la descrita en otras comunidades pero los rasgos epidemiológicos son equiparables.

Palabras Clave: *lactante, muerte súbita, medicina forense.*

ABSTRACT:

The sudden infant death syndrome (SIDS) is the first cause of infant mortality in the post-neonatal period in developed countries with a rate ranging between 1.5-2:1000 live births. SIDS is considered "suspicious" that is necessary to perform a medico-legal investigation with the aim to clarify the cause, the manner and the circumstances surrounding the death. Until recently, systematic studies of SIDS in Catalonia were scarce. The incidence has been estimated according to the international rate and the epidemiological profile of the deaths was unknown. The objectives of the study were: a/ To assess the SIDS incidence in Barcelona, as representative area of Catalonia, and to analyze epidemiological trends related to sociodemographic, prenatal and postnatal factors; b/ Classification of sudden deaths according to autopsy findings.

In the period between 15.12.90 and 15.02.95 we have examined 49 cases of sudden death in infancy in Barcelona and its metropolitan area (3 million inhabitants, 27.000 births/year). 53% of deaths were unexplained (SIDS), 16% were partly explained (SIDS borderline) and 31% fully explained, including 2 (4%) probably homicides (non-accidental injury and suffocation). SIDS rate in Barcelona is very low (0.38:1000 live births, range 0.14-0.59) when comparing to the international ratio. The epidemiological profile of SIDS in Barcelona is similar to other countries which indicates a wide uniformity in these aspects.

According to these results we may conclude that: a) The multidisciplinary protocol used has demonstrated being a very good tool in the medico-legal approach of SIDS; b) SIDS rate in Barcelona is very low comparing to the international ratio, however the epidemiological trends are similar.

Key Words: *Infant, sudden death, forensic medicine.*

INTRODUCCIÓN

La muerte súbita del lactante (MSL) no es un problema exclusivo de la época actual ya que se ha producido a lo largo de la historia de la humanidad. No obstante, ha sido a partir de la década de los años sesenta cuando se le ha dedicado mayor atención a esta entidad y los conocimientos acumulados en los últimos veinticinco años acerca de la misma han sido notables. A pesar de ello, todavía nos encontramos a mucha distancia de conocer la ó las causas iniciales que ponen en marcha la

cascada de acontecimientos fisiopatológicos que concluyen finalmente en el episodio de la denominada "muerte en la cuna".

Probablemente el mayor interés por este problema en la actualidad está relacionado con la caída de la tasa de natalidad y la disminución de la mortalidad infantil por otras causas, lo que ha determinado que la MSL sea la primera causa de mortalidad en el período post-neonatal en los países desarrollados.

La muerte súbita, tanto infantil como en el adulto, es un tema clásico dentro de la medicina forense al ser considerada desde un punto de vista médico-legal y judicial como "sospechosa de criminalidad". Es por ello que la muerte súbita entra con gran frecuencia en la práctica pericial tanatológica del médico forense y supone la primera causa de muerte en las autopsias judiciales con un porcentaje que puede oscilar entre el 40-50% de las mismas.

El inicio de este estudio coincide con la creación de la European Society for the Study and Prevention of Infant Death (ESPID) a cuyo congreso fundacional asistimos en la ciudad francesa de Rouen (Junio, 1991). Uno de los primeros objetivos de esta sociedad fue impulsar el abordaje de este problema en Europa desde un punto de vista multidisciplinar integrando a las especialidades interesadas (pediatras, patólogos, médicos forenses, bioquímicos, epidemiólogos, neurofisiólogos, neuropatólogos, psiquiatras) así como a las familias afectadas en una estructura de grupos permanentes de trabajo. Desde entonces, esta sociedad ha realizado un congreso anual en diferentes países europeos para intercambiar experiencias dirigidas a conseguir mayores y mejores conocimientos que permitan establecer estrategias de prevención de estas muertes tan dramáticas.

El nivel de atención que la MSL tiene en países de nuestro entorno contrasta con la escasa consideración que hasta hace pocos años se le ha prestado en general en España siendo Catalunya la comunidad que ha demostrado mayor interés en el tema.

La revisión de la literatura pone de manifiesto que la investigación de la MSL es un tema bastante complejo que requiere un abordaje multidisciplinar.

En este estudio nos hemos centrado en dos aspectos concretos de problema:

1. Aspectos Médico-Forenses: Protocolo de Estudio Multidisciplinar.

La muerte súbita e inesperada de un lactante aparentemente sano es considerada desde el punto de vista médico-legal y judicial como una muerte sospechosa de criminalidad. Por otro lado, el desconocimiento de la verdadera causa de la muerte impide certificar legalmente la defunción, requisito indispensable para que el encargado del Registro Civil otorgue la licencia de inhumación.

La evaluación médico forense de cualquier persona que muere súbita e inesperadamente, con independencia de la edad, debe basarse en dos pilares fundamentales: investigación de las circunstancias de la muerte y una completa y minuciosa

autopsia. Actualmente se considera que estos dos componentes, junto con la revisión de la historia clínica, son esenciales para alcanzar un correcto diagnóstico sobre la causa de la muerte.

Algunos autores consideran que un 5-10% de las MSL son debidas a mecanismos violentos, aunque se presenten aparentemente como naturales. Una vez excluido el mecanismo violento, el siguiente paso es alcanzar una conclusión acerca de la causa del fallecimiento. En algunas de estas muertes hay pocas dudas acerca de la causa de la misma, por ejemplo meningitis, miocarditis, malformaciones cardiacas, fibroelastosis endocárdica. En el extremo opuesto están los casos en que la muerte es completamente inexplicada lo que permite afirmar que nos encontramos ante el síndrome de la muerte súbita del lactante (SMSL). No obstante, hay un grupo de casos en que aparece una evidencia clínica o necrópsica de que el lactante no estaba completamente sano, pero los hallazgos morfológicos no son suficientes, por su intensidad o extensión, para explicar adecuadamente el fallecimiento. Es la denominada zona gris ("grey zone" ó "borderline") en la que el diagnóstico es difícil de establecer y a menudo depende de la minuciosidad en la investigación así como de la interpretación de los hallazgos.

De acuerdo con estas premisas, la investigación médico forense de estas muertes requiere la utilización de un protocolo de estudio multidisciplinar que tenga en consideración aspectos epidemiológicos, clínicos, anatomo-patológicos y médico-legales.

2. Epidemiología de la Muerte Súbita del Lactante en el Area de Barcelona.

En la última década, con la mejora en las condiciones socio-sanitarias en Catalunya, se ha conseguido disminuir la mortalidad infantil hasta el 6,10:1000 nacidos vivos (1992), cifra igual ó inferior a la mayoría de los países de nuestro entorno. Hasta ahora no se han realizado de manera sistemática estudios prospectivos sobre las características epidemiológicas de los lactantes que fallecen súbitamente en nuestro medio. Las escasas casuísticas de que se dispone analizan retrospectivamente algunos de estos rasgos y sólo de forma indirecta.

Los objetivos específicos de este estudio han sido:

1. Validación de un protocolo de estudio multidisciplinar que pueda ser utilizado en todos los casos de MSL lo que permitirá estandarizar los criterios desde el punto de vista diagnóstico y de investigación.

2. Estudio prospectivo de la incidencia de la MSL en el área de Barcelona. Análisis de una serie de variables epidemiológicas relacionadas con aspectos socio-demográficos, factores prenatales y postnatales.

3. Clasificación de las muertes según los resultados de la aplicación del protocolo de estudio multidisciplinar.

MATERIAL y METODOS

A) MATERIAL

Se ha seguido el criterio aceptado internacionalmente de considerar una MSL al fallecimiento ocurrido súbita-inesperadamente durante el primer año de vida en un niño que se encontraba previamente sano ó con una patología banal que no hacía presagiar un desenlace de esta naturaleza.

Los casos de MSL recogidos proceden de las autopsias judiciales practicadas en el Instituto Anatómico Forense de Barcelona así como en los depósitos de cadáveres de los partidos judiciales que integran el gran área metropolitana de Barcelona. Además se recogieron casos de los partidos judiciales de Martorell, Mataró y Vic (Tabla 2). En el área de estudio viven aproximadamente 3 millones de personas lo que representa la mitad de la población de Catalunya.

El período del estudio comprende desde el 15 de Diciembre de 1990 al 15 de Febrero de 1995 (50 meses).

Durante el período mencionado se declararon 53 casos de MSL. De estos 53 casos se excluyeron 4 casos (3 varones, 1 mujer) debido a que la investigación necrópsica se había realizado sin seguir el protocolo de estudio (Tabla 1).

TABLA 1
Distribución de los 49 Casos de MSL Según el Año y Lugar de Residencia

AÑO	Nº DE CASOS	COMARCAS DE BARCELONA	RESTO DE COMARCAS
1990	1	1 Sta. Coloma	
1991	10	8 Barcelona	1 Lleida
		1 Badalona	
1992	18	6 Barcelona	
		3 Hospitalet	
		1 Martorell	
		2 Vic	1 ambulante
		1 Sta. Coloma	(sin domicilio
		2 Mataró	fijo)
		1 Mollet	
		1 Viladecans	
1993	4	3 Barcelona	
		1 Vic	
1994	12	7 Barcelona	
		1 Sta. Coloma	
		1 Mollet	
		1 Badalona	
		1 Gavá	
		1 Martorell	
1995	4	1 Barcelona	
		1 Martorell	
		1 Mollet	
		1 Sant Feliu	

B) MÉTODOS

1. Protocolo multidisciplinar

Al iniciar el estudio, el primer paso fue la elaboración de un protocolo multidisciplinar epidemiológico, clínico, anatómo-patológico y médico-legal que sirviera como instrumento unificado de trabajo para poder realizar la correcta valoración de todos los casos desde un punto de vista prospectivo (Lucena y Cruz-Sánchez, 1993; Lucena, 1996). La parte del protocolo correspondiente a los antecedentes epidemiológicos fue recogida mediante entrevista con los padres (madre, padre ó ambos), informes de asistencia hospitalaria, informes del servicio de urgencias donde habían atendido al lactante después de hallarlo muerto y consulta con los pediatras. En 5 casos fue imposible entrevistarse con la familia y los datos se obtuvieron exclusivamente del informe de asistencia hospitalaria.

2. Autopsia judicial

En todos los casos se practicó una autopsia médico-forense protocolizada que incluía datos antropométricos (peso, talla, perímetro cefálico y torácico), examen externo con valoración de lesiones, estado de desarrollo, higiene y nutricional, disección completa y recogida del peso de todos los órganos. Todas las autopsias, excepto dos, fueron realizadas personalmente siguiendo la misma sistemática lo que da bastante uniformidad al estudio y a los resultados obtenidos. Las dos autopsias restantes se realizaron siguiendo el mismo protocolo por lo que se decidió incluirlas ya que la metodología utilizada no alteraba los resultados del estudio.

En las autopsias se recogieron muestras representativas de todos los órganos y sistemas para estudio histopatológico y muestras de sangre, contenido gástrico y orina ó bilis para análisis toxicológico. Ambos estudios complementarios se realizaron en el Departamento de Barcelona del Instituto Nacional de Toxicología.

3. Estudio histopatológico

Para el estudio histopatológico las muestras fueron incluidas en parafina, cortadas a 5 micras y teñidas con hematoxilina-eosina-floxina y elásticas-tricrómico de Masson. Posteriormente fueron examinadas al microscopio óptico con luz directa y luz polarizada.

4. Estudio toxicológico

En el análisis toxicológico se realizó una investigación de tóxicos orgánicos de carácter ácido y básico, tóxicos volátiles, carboxihemoglobina y cianuros. Se utilizaron técnicas de extracción con disolventes orgánicos, cromatografía de gases con detector de nitrógeno/fósforo, cromatografía de gases con técnica de espacio de cabeza para la alcoholemia, cromatografía de gases/espectrometría de masas, microdifusión y potenciometría.

5. Estudio bioquímico

En nueve autopsias se recogió humor vítreo que fue remitido al Institut de Bioquímica Clínica de Cerdanyola del Vallés (Corporació Sanitària Clínic) con objeto de realizar estudio bioquímico para descartar errores innatos del metabolismo relacionados con el déficit de acetilcoenzima A de cadena media (MCAD).

6. Clasificación de los casos de MSL después de aplicación de protocolo multidisciplinar.

Una vez obtenidos los antecedentes epidemiológicos, resultados de la autopsia macro-microscópica, análisis toxicológico y estudio neuropatológico se procedió a clasificar los casos de MSL siguiendo las tres categorías aceptadas internacionalmente (Valdes-Dapena et al, 1993; Gregersen et al, 1995):

·*Tipo A:* Los hallazgos de la autopsia y los antecedentes clínicos no permiten explicar suficientemente la causa del fallecimiento. Nos encontramos ante el síndrome de la muerte súbita del lactante (SMSL) ó "sudden infant death syndrome"(SIDS).

·*Tipo B:* Existen síntomas clínicos ó hallazgos histopatológicos pero no tienen la suficiente extensión ó intensidad para explicar la causa de la muerte. Son los denominados SMSL con lesiones adicionales ó SMSL "borderline".

·*Tipo C:* La muerte es completamente explicada bien sea por una causa natural ó violenta.

RESULTADOS

1. Aspectos Médico-Forenses. Protocolo de Estudio Multidisciplinar

Los aspectos médico forenses analizados mediante la aplicación del protocolo se refieren al acontecimiento de la muerte y a los resultados del examen necrópsico.

En 26 casos (53%), la autopsia no puso de manifiesto una causa que explicara adecuadamente el fallecimiento. Este grupo se subdivide en autopsias blancas en 10 casos (sin ninguna lesión macro/microscópica) ó con lesiones inespecíficas, en 16 casos, descritas habitualmente en el SMSL: gliosis cerebral, petequias intratorácicas, congestión y edema pulmonar, reactividad del sistema linfóide, hemopoyesis hepática extramedular y persistencia de la grasa parda perisuprarrenal.

En 8 casos (16%), se evidenciaron una serie de lesiones significativas y específicas pero que por su intensidad y extensión no se consideraron suficientes para explicar el fallecimiento. Estas lesiones específicas estaban localizadas fundamentalmente a nivel pulmonar (4 casos de bronquiolititis y 3 de bronquitis) y en el páncreas (1 caso de hiperplasia de los islotes de Langerhans).

En 15 casos (31%), la muerte pudo ser suficientemente explicada, bien por una causa violenta o natural.

Estudio médico-forense de la Muerte Súbita del Lactante en Barcelona (1991-94).

TABLA 2 Acontecimiento de la Muerte			TABLA 3 Examen Necrótico		
	Número	%		Número	%
Lugar de fallecimiento			Retraso en practicar la autopsia [media 20.65, DS 8.01, rango 6-40]		
domicilio	45	91.8	< 6 horas	1	2
guardería	3	6.2	6 - 12 horas	9	18
caravana	1	2	12- 24 horas	23	47
Examen del lugar de la muerte			24-36 horas	15	31
Sí	14	28.6	> 36 horas	1	2
No	35	71.4	Estudio radiológico		
Hora de la muerte			No	45	91.8
0 - 6	11	22.4	Sí	4	8.2
6 - 12	17	34.7	Distribución de petequias intratorácicas		
12 - 18	14	28.6	Timo	24	49
18 - 24	7	14.3	Pulmones	36	75
Día de la muerte			Corazón	25	52
lunes a jueves	25	51			
viernes a domingo	22	45			
festivo	2	4			
Antecedentes de MSL en familiares de primer grado					
No	28	80			
Sí	7	20			
Desconocido	14	14			

TABLA 4 Presencia de petequias intratorácicas según diagnóstico de muerte: SMSL vs muerte explicada		
Petequias	SMSL	Muerte Explicada
Sí	28 (57.2%)	10 (20.4%)
No	6 (12.2%)	5 (10.2%)

TABLA 5 Examen Necrótico: Datos Antropométricos y Peso de Organos			
	Media	DE	Rango
Talla (cms)	59.17	7.01	46-78
Peso (g)	5945.33	1959.72	3236-12.000
Perímetro cefálico (cms)	41.22	3.16	34-50
Perímetro torácico (cms)	39.71	4.51	33-52
Peso encéfalo (g)	652.49	141.39	407-1019
Peso timo (g)	29.21	12.64	4-65
Peso pulmón Dcho (g)	66.12	18.46	38-119
Peso pulmón Izdo (g)	56.29	20.39	28-140
Peso corazón (g)	39.33	12.87	24-80
Peso hígado (g)	237.12	80.76	110-456
Peso bazo (g)	24.27	8.95	13-44
Peso páncreas (g)	11.00	5.68	4-25
Peso suprarrenales (g)	4.56	1.64	2-10
Peso riñones (g)	47.05	14.74	26-94

TABLA 6 Clasificación de los Casos de MSL Según los Hallazgos Necróticos		
	Número	%
Síndrome de la Muerte Súbita del Lactante	34	69
· Tipo A	26	53
· Tipo B (Borderline)	8	16
Muerte explicada (Tipo C)	15	31
· Muertes naturales	13	27
· Muertes violentas	2	4

TABLA 7

Datos Clínicos y Clasificación de la Muerte en los Casos de MSL Estudiados (I)

Caso	Edad (días)	Sexo	Clasificación Muerte	Diagnóstico Principal
1	34	mujer	SMSL (A)	
2	45	varón	SMSL (A)	
3	120	mujer	SMSL (B)	Bronquitis
4	115	mujer	Explicada(C)	Bronconeumonía
5	113	varón	Explicada (C)	Bronconeumonía
6	127	varón	SMSL (A)	
7	38	varón	SMSL (A)	
8	19	varón	Explicada (C)	Hipoglucemia Neonatal
9	148	varón	SMSL (A)	
10	83	mujer	SMSL (A)	
11	148	varón	SMSL (A)	
12	255	varón	Explicada (C)	Anomalía coronaria izda
13	87	varón	SMSL (A)	
14	43	varón	Explicada (C)	Sdm de DiGeorge parcial
15	147	varón	Explicada (C)	Broncoasp. masiva
16	139	varón	SMSL (A)	

TABLA 8

Datos Clínicos y Clasificación de la Muerte en los Casos de MSL Estudiados (II)

Caso	Edad (días)	Sexo	Clasificación Muerte	Diagnóstico Principal
17	195	mujer	Explicada (C)	Sofocación intencional
18	55	varón	Explicada (C)	Bronconeumonía
19	120	mujer	SMSL (A)	
20	120	varón	SMSL (B)	Bronquiolitis
21	246	varón	SMSL (A)	
22	60	varón	Explicada (C)	Bronconeumonía + Hepatitis neonatal
23	330	varón	Explicada (C)	Bronquiolitis purulenta
24	82	varón	SMSL (A)	
25	114	varón	Explicada (C)	Maltrato Infantil
26	32	mujer	Explicada (C)	Enfermedad Hemorrágica Tardía del Recién Nacido
27	223	varón	SMSL (A)	
28	64	varón	SMSL (B)	Bronquitis
29	62	mujer	SMSL (A)	
30	147	mujer	SMSL (B)	Nesidioblastosis
31	163	mujer	SMSL (A)	
32	54	varón	SMSL (A)	

TABLA 9

Datos Clínicos y Clasificación de la Muerte en los Casos de MSL Estudiados (III)

Caso	Edad (días)	Sexo	Clasificación Muerte	Diagnóstico Principal
33	95	mujer	SMSL (A)	
34	49	varón	SMSL (B)	Bronquitis
35	98	varón	Explicada (C)	Bronconeumonía + Hepatitis Neonatal
36	241	mujer	Explicada (C)	Encefalopatía, Sdme Alcohólico Fetal
37	186	varón	SMSL (A)	
38	165	mujer	SMSL (A)	
39	53	varón	SMSL (A)	
40	50	varón	SMSL (A)	
41	325	mujer	SMSL (A)	
42	52	varón	SMSL (A)	
43	38	varón	SMSL (A)	
44	99	mujer	SMSL (A)	
45	139	mujer	Explicada (C)	Fibroelastosis Endocárdica
46	116	mujer	SMSL (A)	
47	60	varón	SMSL (B)	Bronquiolitis
48	137	varón	SMSL (B)	Bronquiolitis
49	141	varón	SMSL (B)	Bronquiolitis

A) MUERTES VIOLENTAS

En 2 de los 49 casos (4%), la investigación médico forense puso de manifiesto que se trataba de muertes violentas de probable etiología homicida.

El primer caso era una niña de 6,5 meses que fue hallada muerta en la cuna. Presentaba unas placas erosivas y apergaminadas, con notable dilatación de capilares en la piel de las mejillas, infiltrado equimótico en punta de nariz y borde del labio superior junto con síndrome asfíctico agudo a nivel de órganos torácicos. El estudio histopatológico de las lesiones cutáneas puso de manifiesto una considerable dilatación de los capilares sanguíneos de la dermis. El estudio radiológico y el análisis toxicológico fueron negativos. Se realizó el diagnóstico de sofocación intencional por oclusión de orificios respiratorios.

El segundo caso era un varón de 4 meses con antecedentes de problemática sociofamiliar. Es trasladado a un hospital en situación de coma tras paro cardiaco reanimado. La madre explica que lo había encontrado inconsciente dentro de una bañera donde lo colocó minutos antes. El estudio radiológico demostró múltiples fracturas costales antiguas, fractura subperióstica en tibia y fractura parietal de data más reciente.

La autopsia comprobó estas lesiones junto con equimosis y erosiones cutáneas de diferente data y una hemorragia subdural aguda. El análisis toxicológico fue negativo. Se realizó el diagnóstico de síndrome del niño maltratado.

B) MUERTES NATURALES

Las causas que explicaban el fallecimiento según la región anatómica afectada fueron:

1. Sistema Nervioso Central

- Encefalopatía (Porencefalia y atrofia cerebral): Síndrome alcohólico fetal (1 caso).
- Hemorragia intracraneal masiva, por enfermedad hemorrágica tardía del recién nacido (1 caso).

Era una niña de 1 mes de edad con antecedentes de embarazo a término y parto eutócico, alimentada con lactancia materna y fisura clavicular derecha detectada en el período neonatal relacionada con probable trauma obstétrico. Estando previamente bien, inicia clínica de irritabilidad, somnolencia y posterior crisis de apnea siendo trasladada a un hospital donde ingresa en situación de coma. Las exploraciones complementarias (ecografía cerebral, TAC craneal) ponen de manifiesto una hemorragia intracraneal masiva. El fondo de ojo evidenció focos hemorrágicos retinianos múltiples, recientes, de predominio derecho. El estudio radiológico sólo demostró el callo de fractura clavicular. El examen necrópsico descartó signos de violencia, exceptuando el callo de fractura descrito, y puso de manifiesto una hemorragia subdural difusa de predominio basal, focos de hemorragia subaracnoidea y dos hematomas intraparenquimatosos así como siderófagos en leptomeninges. Presentaba además una hepatomegalia con criterios de hepatitis neonatal y hemosi-derosis hepática. El análisis toxicológico fue negativo.

2. Aparato Cardiovascular

- Origen anómalo de la arteria coronaria izquierda (1 caso)
- Fibroelastosis endocárdica (1 caso).

3. Aparato Respiratorio

- Bronconeumonía Aguda (4 casos). 1 caso asociada a hepatitis neonatal de células gigantes.
- Bronquiolitis Aguda (2 casos). 1 caso asociada a hepatitis neonatal.
- Aspiración masiva de contenido gástrico (1 caso).

4. Afectación Sistémica

- Inmunodeficiencia primaria. Síndrome de di George Parcial (1 caso).
- Hipoglucemia neonatal. Hijo de madre con diabetes gestacional (1 caso).

2. Estudio Epidemiológico

· Incidencia de la MSL en el Area de Barcelona

La incidencia de la MSL en el área de Barcelona se ha analizado para los años completos 1991-94. Para calcular este dato se excluyeron 2 casos ya que, a pesar de haber fallecido en el área de estudio, habían nacido y tenían su domicilio fuera de la misma. El número de nacidos vivos en el área de referencia se obtuvo del Departament de Sanitat de la Generalitat de Catalunya.

· Variables Epidemiológicas

Las epidemiológicas analizadas se han agrupado en tres apartados:

1. Aspectos sociodemográficos y selección de la muestra
2. Factores prenatales
3. Factores postnatales

TABLA 10	TABLA 11
Resultados del Análisis Toxicológico	Resultados del Análisis Bioquímico
Alcohol Etílico [*] 2 casos 0.4 y 0.12 g/l	Los resultados del análisis bioquímico realizado en 9 casos en humor vítreo fueron negativos para la deficiencia de AcetilCoenzima A deshidrogenasa de cadena media (MCAD).
Paracetamol 2 casos	
Cafeína 1 caso	
[*] Concentraciones de etanol en sangre. El diagnóstico de ambos correspondía a un SMSL tipo A.	

TABLA 12.					
Número de casos declarados por año, los casos excluidos, el número de nacidos vivos y la incidencia de la MSIL en el área de Barcelona comparándola con la incidencia en Catalunya según datos oficiales publicados por el Registre de Mortalitat del Departament de Sanitat de la Generalitat de Catalunya.					
Año	Casos Declarados	Excluidos	Nacidos vivos	Incidencia Area estudio	Incidencia Catalunya
1991	10	1	28.000	0.32	0.41
1992	18	1	28.500	0.59	0.52
1993	4	-	27.500	0.14	0.41
1994	12	-	27.000	0.44	0.41

DISCUSION

1/ Aspectos Médico-Forenses: Protocolo de Estudio Multidisciplinar

El protocolo multidisciplinar aplicado ha demostrado ser un instrumento útil para el estudio de la MSL en el ámbito médico forense facilitando la estandarización de los diagnósticos desde el punto de vista administrativo y de la investigación, siguiendo las recomendaciones de Willinger et al. (1991).

Dentro del protocolo expuesto, uno de los aspectos más difícil de valorar es el referente a la investigación del lugar de la muerte (levantamiento del cadáver), realizada sólo en el 28.6% de los casos. Como ponen de manifiesto la mayoría de los autores (Smialek, 1988; Willinger et al, 1991) la dificultad en practicar esta investigación radica en que la mayor parte de los lactantes que son hallados muertos, son

Estudio médico-forense de la Muerte Súbita del Lactante en Barcelona (1991-94).

TABLA 13
Aspectos Sociodemográficos (I)

	Número	%
Sexo		
Varón	32	65
Mujer	17	35
Etnia/Raza de la madre		
Blanca Europea	46	94
Gitana	1	2
Arabe/Magrebí	2	4
Etnia/Raza del padre		
Blanca Europea	40	82
Gitana	4	8
Arabe/Magrebí	4	8
Hindú/Pakistán	1	2
Edad del Fallecimiento (Figura 1) [media 117 días, DS 73.7, rango 19-330]		
Mes del Nacimiento y Fallecimiento (Figura 2)		
Edad de la Madre [media 26.27, DS 5.84, rango 16-38]		
< 20	3	7.4
20-25	16	39.2
26-30	12	29.2
31-35	6	14.5
>36	4	9.7
Desconocida	8	
Edad del Padre [media 30.59, DS 6.53, rango 19-47]		
< 20	1	2.6
20-25	9	23.1
26-30	9	23.1
31-35	12	30.7
>36	8	20.5
Desconocida	10	

TABLA 14
Aspectos Sociodemográficos (II)

	Número	%
Estado Civil de la Madre		
Soltera	14	32.5
Casada	26	60.5
Divorciada	3	7
Desconocido	6	
Nivel de Estudios de la Madre		
Primarios	32	76.2
Secundarios	4	9.5
Universitarios	6	14.3
Desconocido	7	
Estatus Socioeconómico Familiar		
Alto	1	2.2
Medio	19	41.3
Bajo	26	56.5
Desconocido	3	
Actividad Profesional del Padre		
Desempleo	4	10.8
Peón/manual	18	48.6
Taxista	2	5.4
Profesión Liberal	4	10.8
Administrativo	2	5.4
Preso	2	5.3
Otros	5	13.5
Desconocido	12	
Actividad Profesional de la Madre		
Desempleo/Sus Labores	27	67.5
Peón/manual	1	2.5
Dependiente	2	5
Administrativa	5	12.5
Profesional Liberal	4	10
Otros	1	2.5
Desconocida	9	

TABLA 15
Aspectos Sociodemográficos (III)

	Número	%
Población de Residencia		
Barcelona Ciudad	25	51
Comarcas Barcelona	22	45
Lleida	1	2
Ambulante	1	2
Distrito de Barcelona		
Ciutat Vella	4	16
Eixample	3	12
Sants-Montjuic	1	4
Les Corts	4	16
Sarriá-Sant Gervasi	2	8
Gràcia	1	4
Horta-Guinardó	1	4
Nou Barris	2	8
Sant Andreu	2	8
Sant Martí	5	20

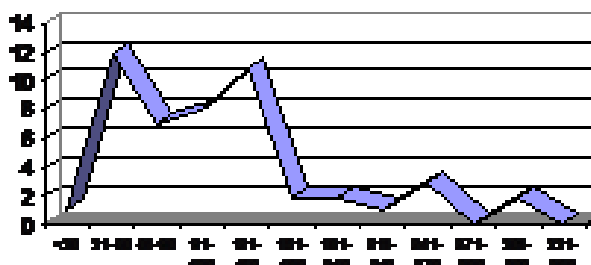


Figura 1. Muerte súbita inesperada del lactante en Barcelona (1991-94). Edad de fallecimiento (días)

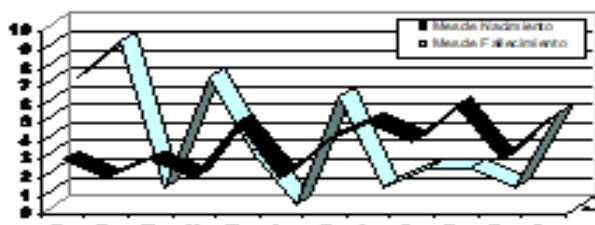


Figura 2. Muerte súbita inesperada del lactante en Barcelona (1991-94). Mes de nacimiento y fallecimiento.

Estudio médico-forense de la Muerte Súbita del Lactante en Barcelona (1991-94).

TABLA 16		
Factores Prenatales (I)		
	Número	%
Control de la Gestación		
No	2	5
Sí	38	95
Desconocido	9	
Duración de la Gestación (semanas)		
28-33	3	6.6
34-37	11	24.6
>37	31	68.8
Desconocido	4	
Tipo de Gestación		
Normal	35	81.4
Patológica	8	18.6
Desconocido	6	
Tipo de Parto		
Unico	41	93.2
Gemelar	3	6.8
Desconocido	5	
Cesárea		
Sí	10	23.3
No	33	76.7
Desconocido	6	
Peso al nacer (g) [media 2857, DS 721.67,rango 1150-4550]		
<2500	9	21.8
2500-2999	11	26.7
3000-3499	14	34.4
>3500	7	17.1
Desconocido	8	
Embarazos previos		
0	19	38.8
1	15	30.6
2	7	14.2
3	4	8.2
>4	4	8.2

TABLA 17		
Factores Prenatales (II)		
	Número	%
Consumo de Tabaco (antes de gestación)		
Sí	26	74.3
No	9	25.7
Desconocido	14	
Número de Cigarrillos/Día		
1-10	12	46.2
11-20	11	42.3
>20	3	11.5
Ninguno	9	
Desconocido	14	
Consumo de Tabaco (en la gestación)		
Sí	17	48.6
No	18	51.4
Desconocido	14	
Número de Cigarrillos /Día		
1-10	11	64.8
11-20	4	23.5
>20	2	11.7
Ninguno	18	
Desconocido	14	
Consumo de Alcohol (en la gestación)		
Sí	2	5.7
No	33	94.3
Desconocido	14	
Consumo de Drogas (en la gestación)		
Sí [*]	3	8.3
No	33	91.7
Desconocido	13	
[*] Imetadona, 1 cocaína, 1 cannabis		
Serología VIH en la Madre		
Negativo	39	97.5
Positivo	1	2.5
Desconocido	9	

TABLA 18		
Factores Postnatales		
	Número	%
Tipo de Lactancia		
Natural	17	39.5
Artificial	26	60.5
Desconocida	6	
Duración Lactancia Natural (días) [media 67.81, DS 29.01, rango 6-88]		
Posición Durante el Sueño		
Decúbito Prono	38	95
Decúbito Supino	1	2.5
Decúbito Lateral	1	2.5
Desconocido	9	
Antecedentes de Virasis (2 semanas Previas a la Muerte)		
No	19	38.8
Sí	30	61.2
Ingresos Hospitalarios (período neonatal ó post-neonatal)		
No	32	65.3
Sí	17	34.7
Diagnóstico de los Ingresos		
Neumonía	1	5.9
Bronquitis/Bronquiolitis	3	17.6
Hipoglucemia Neonatal	1	5.9
Complicaciones Prematuridad	7	41.2
Hemiorrafia	4	23.5
Infección Renal	1	5.9
Vacunación		
No	19	47.5
Sí	21	52.5
Desconocida	9	
Tipo de Vacuna		
DTP + Polio	16	76.2
Hepatitis B	3	14.3
DTP + Polio + Hepatitis B	2	9.5

trasladados a un servicio de urgencias para intentar la reanimación por lo que la primera noticia del fallecimiento se tiene a través del parte judicial enviado por el Hospital (85.7% en este estudio).

En nuestra casuística, tan sólo 7 casos (14.3%) permanecieron en el domicilio por lo que se pudo realizar el levantamiento del cadáver antes de su traslado a la sala de autopsias. En el 14.3% restante la investigación del lugar de la muerte se realizó a posteriori.

Consideramos que, a pesar de que este hecho no altera sustancialmente los resultados del estudio, el médico forense debe tener un papel más activo asegurando que se realiza una adecuada investigación de la escena de la muerte en todos los casos de MSL, aunque el cadáver haya sido trasladado. Esta práctica debería ser obligatoria en aquellos casos en los que hay sospecha de sofocación (accidental o intencional), maltrato ó intoxicación (Bass et al, 1986).

La aplicación del protocolo de estudio necrópsico pone de manifiesto que hay un grupo importante de MSL (31%) que tienen una causa identificable y por tanto prevenible.

Estudios necrópsicos previos realizados con casuísticas amplias, en Barcelona y otras comunidades, han puesto de manifiesto diferentes porcentajes de muertes explicadas (Tabla 19).

TABLA 19		
Estudio	Autor y Año	% Muertes Explicadas
Suecia	Norvenius, 1987	52.2
Barcelona	Torán, 1988	40
Wisconsin	Emery, 1988	57
Arkansas	Perrot, 1988	39.4
Hong Kong	Lee, 1989	58.8
Nueva Zelanda	Mitchell, 1991	38
Australia	d'Espaignet, 1995	18.7

En el estudio del Instituto Nacional de la Salud y Desarrollo Infantil de EEUU (NICHD) (Valdes-Dapena et al, 1993) los procesos infecciosos, directamente o por sus consecuencias, fueron la primera causa de muerte explicada con un 54%.

La causa principal de muerte explicada en nuestro estudio fueron las infecciones respiratorias (6 casos sobre 15) en forma de bronconeumonía aguda (4 casos) y bronquiolitis aguda (2 casos).

La bronconeumonía, en este grupo de edad, casi siempre es debida a infección bacteriana fundamentalmente producida por el Haemophilus Influenzae tipo B, Estreptococo Pneumoniae y el Estafilococo Aureus. La bronconeumonía, como el SMSL, aparece más comunmente al final del invierno e inicio de la primavera coin-

ciendo con un aumento de las infecciones respiratorias. La evolución clínica de la bronconeumonía en los lactantes es completamente diferente a la de los adultos (no aparece fiebre alta, escalofríos, tos y dolor torácico) y se caracteriza por infección leve de vías altas con mucosidad nasal y disminución del apetito. La auscultación pulmonar es muy inespecífica. El diagnóstico macroscópico en la mesa de autopsias es casi imposible por lo que es necesario el examen histológico en el que se observan los bronquiolos y alveolos con abundante contenido de leucocitos polimorfonucleares y neutrófilos.

La bronquiolitis aguda es bastante común en los dos primeros años de vida con un pico de incidencia sobre los 6 meses. Como ocurre en el SMSL, tiene una mayor prevalencia en los meses fríos (invierno e inicio de primavera). La bronquiolitis es una enfermedad viral producida fundamentalmente por el virus respiratorio sincitial y tiene una evolución clínica similar a la descrita para la bronconeumonía. Histopatológicamente se caracteriza por engrosamiento de las paredes bronquiolares producida por edema e infiltrado de células inflamatorias. La luz de los bronquiolos está rellena con moco, detritos celulares y en ocasiones material purulento lo que permite el diagnóstico de bronquiolitis purulenta.

El problema de estas dos patologías radica en la dificultad para considerarlas como causa suficiente para explicar la muerte, que a menudo depende de criterios subjetivos. No obstante, el diagnóstico de muerte por bronconeumonía o bronquiolitis es fiable si la intensidad y extensión son suficientes afectando a la mayor parte de los lóbulos pulmonares. En relación a la patología pulmonar, los criterios para considerar una muerte explicada son (Beckwith, 1970; Gregersen et al, 1995):

- Marcada consolidación pulmonar a nivel de los alveolos.
- Extenso infiltrado inflamatorio en las paredes de los alvéolos en todas las secciones (neumonía intersticial).
- Exudado purulento relleno de los bronquios lobares ó amplias ramas del árbol bronquial; atelectasia en la parte distal a la obstrucción.

Dos casos diagnosticados de infección respiratoria presentaron como patología asociada una hepatitis neonatal. Un caso tenía signos morfológicos de síndrome hepatítico-colestásico en el que destacaba la presencia de células gigantes multinucleadas hepatocitarias que contenían pigmento biliar y hemosiderina. (Montgomery y Ruebner, 1976; Borondo et al, 1993). El otro caso presentaba una hepatitis viral de tipo C transmitida por la madre.

La aspiración de contenido gástrico es un hallazgo necrópsico que genera bastantes problemas con respecto a su significado como causa de muerte. En el campo de la patología forense durante muchos años se ha considerado que la mera presencia de contenido gástrico en las vías respiratorias altas era la causa primaria, y a menudo única, del fallecimiento (Knight, 1991). Este hecho contrasta con la opinión de los patólogos pediátricos que habitualmente encuentran restos alimenticios

en vías respiratorias en lactantes fallecidos por otras causas y lo consideran un fenómeno postmortal. Ninguna de las muertes súbitas del estudio realizado en el NICHD fue atribuida a aspiración de contenido gástrico (Valdes-Dapena et al, 1993). El diagnóstico de muerte por aspiración alimenticia masiva realizado en uno de nuestros casos se basó en las antecedentes clínicos, regurgitador habitual, informe del servicio de urgencias que mencionaba la extracción de abundante material alimenticio en las vías respiratorias y hallazgo necrópsico de material alimenticio en bronquiolos terminales con signos histológicos de reacción vital.

La segunda causa de muerte explicada en casi todas las casuísticas está representada por las anomalías cardíacas congénitas que pueden debutar en forma de MSL.

Uno de nuestros casos presentaba un origen anómalo de la coronaria izquierda en seno aórtico derecho con ostium separado de la coronaria derecha y trayecto entre los troncos vasculares aórtico y pulmonar. Es una rara malformación que se asocia con muerte súbita, sobre todo en niños, adolescentes y adultos jóvenes (Herrmann et al, 1992; Borondo et al, 1993; Garfía et al, 1997).

Un caso presentaba una fibroelastosis endocárdica, enfermedad que consiste en el aumento del grosor del endocardio como consecuencia del incremento en el número de colágeno y fibras elásticas. Hay una forma idiopática cuya causa es desconocida y otra secundaria a una hipoplasia del ventrículo izquierdo con estenosis valvular aórtica (Böhm, 1988). La forma idiopática puede ocasionar una muerte súbita inesperada en las primeras semanas o meses de vida. Macroscópicamente el corazón está engrosado debido a una combinación de dilatación e hipertrofia de la mitad izquierda y con una forma redondeada en la porción apical del ventrículo izquierdo. Toda la cara interna del ventrículo, incluyendo los músculos papilares y las trabéculas tienen un color blanco-amarillento con aspecto de porcelana. Microscópicamente el endocardio está compuesto de colágeno y fibras elásticas.

Otra muerte explicada por una hemorragia intracraneal masiva planteó bastantes dificultades de diagnóstico por existir la sospecha de que se trataba de una muerte violenta relacionada con una forma sutil de maltrato infantil denominada síndrome del niño sacudido (whiplash shaken baby syndrome) descrita por Guthkelch (1971) y Caffey (1974). En esta entidad el niño, agarrado por los brazos o el tronco, es sacudido repetidamente determinando violentos movimientos de aceleración-desaceleración de la cabeza. El mayor peso de la cabeza de los niños asociado a la escasa fortaleza de los músculos del cuello contribuye a aumentar el mecanismo de latigazo. Las sacudidas repetidas pueden producir desgarros de las venas puente así como de las venas oculares. Clínicamente se caracteriza por hematoma subdural, hemorragias retinianas, sin lesiones externas de la cabeza y cuello, y lesiones asociadas por tracción del periostio de los huesos largos en ausencia de fracturas.

El diagnóstico definitivo fue de muerte natural por probable enfermedad hemorrágica del recién nacido. El diagnóstico se basó en la negatividad de la investigación judicial y policial, historia clínica en la que destacaban varios factores de riesgo (edad de presentación, desconocimiento de la profilaxis con vitamina K en el momento del parto, lactancia materna, hepatitis), evidencia de problemas de coagulación y extensión masiva de la hemorragia intracraneal, más propia de un origen espontáneo (McNinch y Tripp, 1991).

Otro diagnóstico de nuestra casuística fue un síndrome de Di George parcial. Este síndrome fue descrito por este autor en 1968 y se caracteriza por un defecto congénito en todos los órganos que derivan embriológicamente del tercer y cuarto arco branquial lo que afecta al desarrollo de la mandíbula, timo, paratiroides y arco aórtico.

Macroscópicamente se apreciaba en el examen externo una facies característica con implantación baja de orejas, micrognatia y retrognatismo. El examen interno evidenció una agenesia prácticamente completa del timo y microscópicamente se comprobó la ausencia de paratiroides. Los padres explicaron que el niño sufría desde el nacimiento movimientos involuntarios de extremidades superiores e inferiores que podían corresponder a crisis de tetania. El cayado aórtico y los troncos arteriales que tiene su origen en el mismo eran normales por lo que se catalogó como una forma parcial ya que en la forma completa se produce además una interrupción aórtica.

Otro caso de muerte explicada correspondía a un síndrome alcohólico fetal (SAF) con importantes lesiones encefálicas en forma de porencefalia y atrofia cerebral. Se trataba de una niña nacida pretérmino a las 33,5 semanas de edad gestacional con un muy bajo peso para la edad gestacional, hija de una madre alcohólica crónica que no interrumpió el consumo alcohólico durante la gestación. La autopsia puso de manifiesto un evidente retraso del desarrollo pondo-estatural (el peso con 8 meses era de 3600 gramos), dismorfia facial característica (facies de sufrimiento), signos de deshidratación y las lesiones encefálicas descritas (Böhm, 1988). Los efectos teratogénicos del alcohol en el feto que determinan el SAF se pueden traducir en muerte, retraso del crecimiento pre ó postnatal disfunción del sistema nervioso central y dismorfia facial característica (García Fernández, 1994).

Un caso correspondía a una hipoglucemia neonatal, hijo de madre con diabetes gestacional que había nacido por cesárea debido a ser macrosoma. Presentó sepsis neonatal con hipocalcemia, enteritis y acidosis metabólica por lo que permaneció ingresado en el hospital hasta 24 horas antes de su fallecimiento a los 19 días. La autopsia puso de manifiesto un aumento del desarrollo estatura-ponderal (macrosoma) con cara redondeada y edematosa. Microscópicamente se observó hiperplasia e hipertrofia de las células pancreáticas y focos de bronconeumonía.

Es importante resaltar que en 2 de los 49 casos (4%), la investigación médico forense pudo determinar que se trataba de muertes violentas de probable etiología homicida: sofocación por oclusión de orificios respiratorios y síndrome de maltrato infantil (Lucena et al, 1993).

Como se ha mencionado en la revisión de la literatura, históricamente se ha considerado que la MSL era debida a la sofocación por el cuerpo de la madre durante el sueño. Por otro lado, los lactantes pueden ser sofocados intencionalmente mediante la mano o con un objeto blando como una almohada sin dejar ninguna lesión externa. En ambas circunstancias el diagnóstico diferencial es muy difícil ya que los hallazgos macroscópicos y microscópicos de la sofocación y el SMSL son inespecíficos y muy similares. El diagnóstico es posible cuando se observan signos objetivos como son marcas de presión en la cara, a nivel de los orificios respiratorios (Valdes-Dapena, 1982; Smialek, 1988; Knight, 1991; Spitz y Platt, 1993). En nuestro caso, el diagnóstico de sofocación se realizó en base a la presencia de unas placas erosivas y apergaminadas, con notable dilatación de capilares en la piel de las mejillas así como infiltrado equimótico en punta de nariz y borde del labio superior.

El diagnóstico de niño maltratado no ofrecía dudas, a pesar de que inicialmente aparecía como un caso de MSL, ya que las lesiones cutáneas eran de escasa entidad. El estudio radiológico puso de manifiesto fracturas múltiples de diferente data situadas a nivel de arcos costales (típica imagen en cuentas de rosario), metáfisis proximal de tibia y a nivel craneal. La causa del fallecimiento fue una hemorragia subdural aguda como consecuencia de un traumatismo craneal.

Cuando se sospecha un maltrato infantil el estudio radiológico es fundamental ya que evidencia lesiones esqueléticas que de otra forma pasarían desapercibidas. Muchos patólogos forenses (Knight, 1991; Spitz y Platt, 1993) recomiendan la realización sistemática de un estudio radiológico previo en todos los casos de MSL, pero esta práctica deseable entra en conflicto con la falta de medios con los que habitualmente se cuenta en las autopsias forenses. De todos nuestros casos, el estudio radiológico tan sólo se practicó en el 8.2%.

Como se ha puesto de manifiesto de manera reiterada, los lactantes fallecidos con criterios de SMSL presentan un mayor porcentaje de petequias intratorácicas comparados con las muertes de causa explicada y esto se ha relacionado con un mecanismo de obstrucción de la vía respiratoria con aumento de la presión intratorácica negativa como fenómeno que precede a la muerte. Nuestros resultados confirman estos hallazgos y ponen de manifiesto un 57.2% de petequias en el SMSL mientras que en los casos no-SMSL sólo aparecían en el 20.4%. El mayor número de petequias se observaron a nivel subpleural lo que contrasta con los hallazgos de otros autores (Krous, 1984) que las observaron fundamentalmente en las superficies de timo y corazón.

En el análisis toxicológico llama la atención la presencia de alcohol etílico en las muestras de sangre de dos lactantes fallecidos con criterios de SMSL en concentraciones de 0.4 y 0.12 g/l. En el segundo caso la concentración es poco significativa pero en el primer caso el nivel de alcohol se puede considerar importante. En cuanto a la vía de entrada se pueden establecer dos hipótesis, la primera que se administrara directamente ó bien como más probable que pasara a través de la leche materna ya que realizaba lactancia natural. También hay que tener en cuenta, como han señalado diversos autores, que este resultado puede ser debido a una producción postmortal de etanol como consecuencia de la fermentación de la glucosa (Rajs y Hammarsquist, 1988; Durigon, 1989).

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

1. Incidencia

Las cifras que disponemos sobre la incidencia de la MSL en Catalunya ponen de manifiesto una incidencia muy baja si la comparamos con países de nuestro entorno sociocultural. Hasta ahora esta baja incidencia se consideraba no real derivada de una infradeclaración de los casos motivada por la ausencia de estudios necrópsicos sistemáticos y la certificación de estas muertes con otros diagnósticos.

En los últimos diez años se ha observado un aumento en la declaración de casos de MSL. cuyas tasas han ido creciendo desde 1983 (0.11) hasta 1992 (0.52). Esta entidad ha pasado a ser la segunda causa de muerte infantil en el periodo postneonatal en Catalunya. Este aumento se relaciona con un mayor porcentaje en la realización de autopsias (Tabla 20). (Pérez y Górriz, 1996). Es de destacar que el aumento considerable en la práctica de las autopsias se produce a partir de 1991, fecha que coincide cronológicamente con el inicio de este estudio y con la protocolización de estas autopsias desde el punto de vista médico forense

La incidencia media de la MSL en el área de Barcelona durante el periodo 1991-94 ha sido de 0.41:1000 nacidos vivos (rango 0.39-0.63). Esta incidencia es equiparable a la descrita oficialmente para toda Catalunya durante los mismos años (media 0.44, rango 0.41-0.52).

Estos resultados, con un 100% de autopsias, confirman que la incidencia de la MSL en el área de Barcelona, extrapolable a Catalunya, es baja y se mantiene estable en los últimos años por lo que el aumento que era de esperar no se ha producido. Es posible que haya algunas muertes que continúen sin declararse y sean certificadas con otros diagnósticos; pero a pesar de ello creemos que la incidencia de la MSL en Catalunya no supera el 0.5:1000, lo que la sitúa en la línea de los países con incidencia más baja del mundo como Suecia, Finlandia, Hong-Kong y Japón.

2. Variables Epidemiológicas

Las características epidemiológicas observadas en este estudio confirman bastantes de los factores epidemiológicos que se han venido relacionando con la MSL, mientras que descarta otros.

Predomina el sexo masculino con una relación aproximada de 2:1. Algunos autores intentan explicar esta susceptibilidad en el sexo masculino debido a un retraso en la maduración de determinados mecanismos fisiológicos de control (Gibson, 1992). La edad de fallecimiento muestra dos picos característicos entre el 1º-2º y el 4º-5º mes, con una media sobre los 4 meses. A partir de los 6 meses sólo se producen el 16% de las muertes, periodo a partir del cual se consigue una situación de maduración bastante estable en el sistema nervioso central (Valdes-Dapena, 1988; Kinney et al, 1992).

El mes de fallecimiento demuestra una distribución estacional ya que estas muertes se observan con más frecuencia en las épocas frías del año, siendo el mes de febrero el de mayor incidencia, seguido de enero y abril. Este dato se relaciona con una mayor incidencia de infecciones respiratorias víricas, en la comunidad, hipotermia e hipertermia que pueden actuar como factores ambientales de riesgo. Hemos observado también una cierta distribución estacional con respecto a la época de nacimiento en el sentido de que los niños nacidos en meses cálidos (final de primavera, verano e inicio de otoño) presentan una mayor incidencia de muerte súbita. Esta interacción con mes de nacimiento ha sido observada en algunos estudios (Osmond y Murphy, 1988), mientras otros la han descartado (Leiss y Suchindran, 1993).

En cuanto al día de la semana hay un ligero predominio en los fines de semana y días de fiesta lo que se relaciona con un cambio en la rutina y hábitos de vida familiares que pueden afectar al ritmo circadiano del niño (Murphy et al, 1986; Mitchell y Stewart, 1988).

Con respecto al número de gestaciones previas, se ha puesto de manifiesto que el primer nacido es menos vulnerable a la muerte súbita y el riesgo aumenta con el número de embarazos. Nuestros resultados no confirman estos datos ya que predominaba la primera gestación con un 38,8% y la segunda gestación con un 30,6% de los casos.

La edad de la madre por debajo de los 20 años ha sido relacionada en todos los estudios como un factor de riesgo importante. Nuestros datos no confirman esta asociación ya que la edad media de la madre era de 26 años y de 30 años en el caso

TABLA 20.
Porcentaje de autopsias en los casos de MSL en Catalunya (1986-94)

Años	%Autopsias
1986	6,6
1987	21,4
1988	31,6
1989	29,4
1990	37,5
1991	70,8
1992	51,7
1993	60,8
1994	62,2

del padre. Desde el punto de vista sociodemográfico se observa que las madres en un 60% están casadas, aunque el porcentaje de solteras es del 30%. El nivel de instrucción en la mayoría de las madres es primario con nivel socioeconómico bajo y la mayoría están desempleadas o son amas de casa. En la ocupación de los padres predominan los trabajos de escasa cualificación profesional.

Los factores prenatales relacionados con la duración de la gestación y el peso al nacimiento indican que en un 70% de los casos la gestación se produjo a término con un peso superior a los 2.500 gramos en el 80% de los casos. Con respecto al tipo de parto, sólo un 23% fueron por cesárea y gemelar sólo en el 23%.

Un factor de riesgo que se confirma de manera significativa es el consumo de tabaco en la madre, tanto de manera habitual como durante la gestación. Todos los estudios realizados ponen de manifiesto que los hijos de madres fumadoras tienen un mayor riesgo de muerte súbita y la relación es exponencial ya que a mayor intensidad en el consumo, el riesgo es más alto (Hoffman y Hillman, 1992; Khan et al, 1994). En países con baja incidencia de muerte súbita como Suecia, se observó que el consumo de tabaco multiplicaba el riesgo por dos (Haglund y Cnattingius, 1990). En este sentido, el estudio de Nueva Zelanda evidenció que dejar de fumar era el segundo factor de riesgo más importante para prevenir la muerte súbita del lactante (Mitchell et al, 1991). En menor medida, hemos observado una asociación con el consumo de alcohol y drogas antes y durante la gestación.

No hay estudios, que sepamos, sobre la relación de la serología VIH en la madre y la MSL. Sólo una madre presentaba seropositividad VIH y no había antecedentes de seropositividad en ningún lactante fallecido por lo que estimamos que este dato no supone ningún factor de riesgo.

Otro factor de riesgo que observamos en el 60% de los casos es la lactancia artificial. A pesar de que el efecto protector de la lactancia materna no ha sido observado de manera universal, estudios caso-control realizados con amplias casuísticas como el NICHD americano ó el de Nueva Zelanda ponen de manifiesto que los lactantes fallecidos súbitamente recibían lactancia materna con menos frecuencia y durante menos tiempo que los controles (Mitchell et al, 1991).

La posición en decúbito prono durante el sueño se ha relacionado con una mayor incidencia de muerte súbita hasta el punto que numerosos países han puesto en marcha campañas de intervención para cambiar la posición al dormir con la consiguiente reducción de las cifras de mortalidad. Nuestros datos ponen de manifiesto que el 95% de los lactantes dormían en posición decúbito prono. No obstante, estos datos hay que considerarlos con cautela ya que ésta era la posición recomendada hasta ahora por los pediatras en nuestro país y utilizada de manera generalizada.

Otro dato que creemos debe destacarse es el antecedente de virasis, habitualmente en forma de catarro de vías altas, dentro de las dos semanas previas al falle-

cimiento en un 60% de los casos. Esto indica, como ponen de manifiesto otros estudios, que estos niños no estaban completamente sanos antes del fallecimiento y que éste hecho puede ser un factor de riesgo ambiental que actúa sobre un niño vulnerable en un periodo vulnerable del desarrollo postnatal (Filiano y Kinney, 1994).

No hemos observado antecedentes de MSL en hermanos de fallecidos. En familiares de primer grado, casi siempre hermanos de los padres, existían antecedentes en un 20% de los casos. Sólo pudimos comprobar la causa de uno de estos fallecimientos según los datos de la autopsia judicial practicada el año 1976 en el Instituto Anatómico Forense de Barcelona. Se trataba de un lactante varón de 4 meses de edad, en el que el examen macroscópico diagnosticó una neumonía. Teniendo en cuenta la dificultad del diagnóstico macroscópico de esta patología, consideramos que probablemente se trataba de un caso de SMSL.

Las variables epidemiológicas observadas en este estudio nos permiten establecer el siguiente perfil epidemiológico de la MSL en Barcelona:

- Lactante varón de 4 meses de edad.
- Fallecido en el domicilio entre las 6-12 horas en un fin de semana del mes de Febrero.
- Primer hijo de una madre fumadora de 26 años, raza blanca, nivel de instrucción primario y estatus socio-económico medio-bajo.
- Nacido de parto eutócico, único, con duración del embarazo superior a las 37 semanas y peso al nacer por encima de los 2500 gramos.
- Alimentado artificialmente que duerme en posición de decúbito prono.
- Antecedentes de virasis respiratoria ó digestiva dos semanas previas al fallecimiento.

CONCLUSIONES

El estudio prospectivo realizado sobre la Muerte Súbita del Lactante en el área de Barcelona durante los años 1991-94 nos permite establecer las siguientes conclusiones:

1. La incidencia real de la MSL en Barcelona, como área representativa de Catalunya, es muy inferior a la de países con similares características socioeconómicas.
2. Los rasgos epidemiológicos de los lactantes que fallecen súbitamente en Barcelona son equiparables a los descritos previamente lo que permite confirmar que existe bastante uniformidad en el patrón epidemiológico en las diferentes áreas geográficas estudiadas.
3. La MSL, por la sospecha de estar originada por una causa no natural, requiere un abordaje médico forense que tenga en cuenta la investigación del lugar de la muerte, el examen necrópsico minucioso y la revisión de la historia clínica.

4. Una adecuada investigación médico forense pone de manifiesto que en algunos casos la muerte ha sido producida por un mecanismo violento de etiología homicida.

5. El protocolo multidisciplinar utilizado ha demostrado ser un instrumento válido para el abordaje médico forense de la MSL.

6. El análisis de los resultados a través del abordaje propuesto permite clasificar los casos de MSL en las siguientes categorías:

6.1. Síndrome de la Muerte Súbita del Lactante	69%
· Tipo A	53%
· Tipo B (Borderline)	16%
6.2. Muerte explicada (Tipo C)	31%
· Muertes naturales	27%
· Muertes violentas	4%

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Teresa Tortosa, Directora, a todos los médicos forenses y al personal auxiliar del Instituto Anatómico Forense de Barcelona. Especialmente a los compañeros que ahora no se encuentran entre nosotros: Dr. Juan Bautista Eche, Dr. Alberto Chiner y Sr. Eugenio Cañas (agente judicial). Sin la valiosa ayuda de todos ellos, este estudio no se podía haber realizado. A todos los médicos forenses de los partidos judiciales de las comarcas de Barcelona por su colaboración en la recogida de los casos. Al Director del Departamento de Barcelona del Instituto Nacional de Toxicología, Dr. Juan Luis Valverde, y a los facultativos de las Secciones de Histopatología y Toxicología por su ayuda en los estudios complementarios de los casos. A la Dra. Antonia Ribes del Institut de Bioquímica Clínica de Cerdanyola del Vallés (Barcelona) por su colaboración en los estudios bioquímicos de algunos casos. Al Dr. Antonio Palacín del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Clínic de Barcelona por su ayuda en el diagnóstico histopatológico de algunos casos. Especial gratitud a los padres que ofrecieron información después del fallecimiento de sus hijos.

BIBLIOGRAFÍA

AAP Task force on infant positioning and SIDS. Positioning and SIDS. *Pediatrics* 1992;89:1120-6.

Alvarez de Toledo y Valero R. La muerte súbita desde el punto de vista médico forense. *Manuales de Medicina Practica*. Salvat Editores, Barcelona-Buenos Aires 1943:11-4.

Andrews J, Dumont D, Fisher M, Szidon JP. Ventilatory dysfunction in palatal myoclonus. *Respiration* 1987; 52:76-80.

Banker BD, Larroche JC. Periventricular leukomalacia of infancy. *Arch Neurol* 1962; 7:386.

Barrett AM. Sudden death in infancy. In: Gardner D, ed. London, Churchill Livingstone;1954:301.

Bass M, Kravath RE, Glass L. Death-scene investigation in sudden infant death. *N Engl J Med* 1986;315:100-5.

Bass M. The fallacy of the simultaneous sudden infant death syndrome in twins. *Am J Forensic Med Pathol* 1989;10(3):200-5.

Beal S. Sudden infant death syndrome in twins. *Pediatrics* 1989;84:1038-44.

Beckwith, J.B. Discussion of terminology and definitions of SIDS. Proceeding of the Second International Conference on Causes of Sudden Death in Infants. In: Bergman AB, Beckwith J B, Ray CE, eds. Seattle: University of Washington Press, 1970:14-22.

Bennett MJ, Powell S. Metabolic disease and sudden, unexpected death in infancy. *Hum Pathol* 1994;25:742-6.

Bergman AB, Beckwith JB, Ray CG (eds). Proceedings of the second international conference on the causes of Sudden Infant Death Syndrome. Seattle: University of Washington Press, 1970.

Bergman AB. El 25 aniversario de la National Sudden Infant Death Syndrome Foundation. *Pediatrics (Ed Esp)* 1988;2:65-6.

Berry PJ. Pathological findings in SIDS. *J Clin Pathol* 1992;45 (suppl):11-6.

Böhm N. Pediatric autopsy pathology: A color atlas with descriptive text. Philadelphia: Hanley & Belfus Inc Publisher 1988.

Bolton JB, Allen JT, Green CA, Partington S, Gilbert RE, Berry PJ. Inherited metabolic deficiencies in sudden infant death syndrome. *Arch Dis Child* 1991;66:1315-7.

Borondo JC, Lucena J, Bueno H, Valverde JL. Muerte súbita del lactante y hepatitis neonatal. Presentación de un caso. XXIV Reunión Anual de la Asociación Española de Pediatría. Murcia 9-11 Octubre 1993. Libro de comunicaciones: 10.

Borondo JC, Marrón MT, Lucena J, Bueno H, Valverde JL. Origen anómalo de la arteria coronaria izquierda y muerte súbita de lactante. A propósito de un caso. XXIV Reunión Anual de la Asociación Española de Pediatría. Murcia 9-11 Octubre 1993. Libro de comunicaciones:12.

Broca de A, Bernard ML, Kalach N et al. Lactantes con riesgo de muerte súbita. Conducta a seguir. Utilización de la monitorización domiciliaria. *An Esp Pediatr* 1993;39:19-28.

Brodal A, Jansen J. Beitrag zur Kenntnis der spinocerebellaren Bahnen beim Menschen. *Anat Anz* 1941;91:185-95.

Brouardel P. Death and sudden death, Lecture XIII: Sudden death in children. London; Bailière, Tindal and Cox 1897;263.

Burgoyne R D, Cambray-Deakin MA. The cellular neurobiology of neuronal development: The cerebellar granule cell. *Brain Research Reviews* 1988;13:77-101.

Caffey J. The whiplash shaken baby syndrome: Manual shaking by the extremities with whiplash-induced intracranial and intraocular bleedings, linked with residual permanent brain damage and mental retardation. *Pediatrics* 1974;54:396-403

Camarasa F. Situación del síndrome de la muerte súbita del lactante (SMSL) en España. Experiencia con la identificación de la población de riesgo y su monitorización domiciliaria. Tesis Doctoral. Universitat de Barcelona 1991.

Carpenter RG, Shaddick CW. Role of infection, suffocation and bottle feeding in cot death. *Br J Prev Med* 1965;19:1.

Cashell AW. Homicide as a cause of the sudden infant death syndrome. *Am J Forensic Med Pathol* 1987;8(3):256-8.

Cleveland WW, Green OC, Wilkins L. Death in congenital adrenal hyperplasia. *Pediatrics* 1962;29:3-17

Coggeshall RE, Lekan HA. Methods for determining numbers of cells and synapses: A case for more uniform standards of review. *J Comp Neurol* 1996;364:6-15.

Consensus statement. National Institutes of Health consensus: Development conference on infantile apnea and home monitoring. *Pediatrics* 1987;79:292-9.

Estudio médico-forense de la Muerte Súbita del Lactante en Barcelona (1991-94).

Cruz-Sánchez FF, Rossi ML, Hughes JT, Coakham HB, Figols J, Eynaud PM. Choroid plexus papillomas: an immunohistological study of 16 cases. *Histopathology* 1989; 15:61-9.

Cruz-Sánchez FF, García-Bachs M, Rossi ML, Rodríguez-Prados S, Coakham HB, Ferreres JC, Figols J, Palacín A. Epithelial differentiation in gliomas, meningiomas and choroid plexus papillomas. *Virchows Archiv B Cell Pathol* 1992; 62:25-34.

Cruz-Sánchez FF, Hausteín J, Rossi ML, Cervós-Navarro, Hughes JT. Ependymoblastoma: a histological, immunohistological and ultrastructural study of five cases. *Histopathology* 1988; 12: 17-27.

Cruz-Sánchez FF, Rossi ML, Hughes JT, Moss TH. Differentiation in embryonal neuroepithelial tumors of the central nervous system. *Cancer* 1991; 67 (4):965-76.

Cruz-Sánchez FF, Rossi ML, Hughes JT, Cervós-Navarro J. An immunohistological study of 66 ependymomas. *Histopathology* 1988; 13:443-54.

Cruz-Sánchez FF, Rossi ML. Choroid plexus papillomas (correspondence). *Histopathology* 1990; 17: 185-9.

Cruz-Sánchez FF, Rossi ML, Rodríguez Prados S, Nakamura N, Hughes JT and Coakham HB. Hemangioblastoma: Histological and immunohistological study of an enigmatic cerebellar tumour. *Histol Histopath* 1990; 5:407-13.

Cruz-Sánchez FF, Tolosa E. Bancos de tejidos neurológicos en el futuro de las neurociencias. *Med Clin (Barc)* 1994; 102:751-5.

Cruz-Sánchez FF, Ravid R, Cuzner ML. The european brain bank network (EBBN) and the need of standardized neuropathological criteria for brain tissue cataloguing. In: Cruz-Sánchez et al. eds. *Neuropathological Diagnostic Criteria for Brain Banking*. Amsterdam: IOS Press, 1995: 1-3.

Cruz-Sánchez FF, Lucena J, Ascaso C, Tolosa E, Quintò LI, Rossi ML. Cerebellar cortex delayed maturation in sudden infant death syndrome. *J Neuropathol Exp Neurol* 1997; 56:340-6.

Davison WH. Accidental suffocation. *BMJ* 1945;ii:251.

Di George AM. Congenital absence of the thymus and its immunological consequences: Concurrence with congenital hypoparathyroidism. *Birth defects* 1968;4:116.

Durigon M. Mort subite du nourrisson: Aspects médico-légaux. In: Dean M, Gilly R, eds. *Mort Subite du Nourrisson*. Progrés in Pédiatrie 6. Paris: Doin, 1989:109-19.

Dwyer T, Ponsoby ALB, Newman NM, Gibbons LE. Prospective cohort study of prone sleeping position and sudden infant death syndrome. *Lancet* 1991;337:1244-7.

Emery JL, Chandra S. and Gilbert-Barness EF. Findings in child deaths registered as sudden infant death syndrome (SIDS) in Madison, Wisconsin. *Ped Pathol* 1988;8:171-8.

Emery JL, Howat A, Variend S, Vawter G. Investigation of inborn errors of metabolism in unexpected infant deaths. *Lancet* 1988; ii:29-31.

Emery JL. Child abuse, sudden infant death syndrome and unexpected infant death. *AJDC* 1993;147:1097-0.

Engelberts A. Cot death in the Netherlands: an epidemiological study. MD Thesis. Amsterdam: VU University Press, 1991

Esiri MM, Urry P, Keeling J. Lipid-containing cells in the brain in sudden infant death syndrome. *Devel Med Child Neurol* 1990; 32:319-24.

Esiri MM, Al Izzi MS, Reading MC. Macrophages, microglial cells and HLA-DR antigens in fetal and infant brain. *J Clin Pathol* 1991;44:102-6.

d'Espaignet ET, McFeeley P. Diagnosis of SIDS: Reproducibility in Australia and comparability with diagnosis in the United States. In TO Rognum (ed): Sudden Infant Death Syndrome. New trends in the nineties. Scandinavian University Press 1995;59-62.

European Union. Biomedical and Health Research. The Biomed I Program. Edited by A E Baert et al. IOS Press 1995.

Fearn SW. Two cases of sudden and unexplained death of children during sleep. *Lancet* 1834;1:246.

Filiano JJ, Kinney HC. Arcuate nucleus hypoplasia in the sudden infant death syndrome. *J Neuropathol Exp Neurol* 1992;51:394-403.

Filiano JJ, Kinney HC. A perspective on neuropathological findings in victims of the sudden infant death syndrome: The triple-risk model. *Biol Neonate* 1994;574:1-5.

Fleming KA. Viral respiratory infection and SIDS. *J Clin Pathol* 1992;45(suppl 11):29-32.

Fleming PJ, Levine MR, Azaz Y, Wigfield R, Steward AJ. Interactions between thermoregulation and the control of respiration in infants: Possible relationship to sudden infant death. *Acta Paediatr* 1993;389:57-9.

Gadsdon DR, Emery JL. Fatty change in perinatal and unexpected death. *Arch Dis Child* 1976; 51:42-8.

Galland BC, Peebles CM, Bolton, DPG, Taylor BJ. The microenvironment of the sleeping newborn piglet covered by bedclothes: Gas exchange and temperature. *J Paediatr Child Health* 1994;30:144-50.

García Fernández JF. El alcohol y el feto. *Med Clin (Barc)* 1994;102:774-5.

Garfia A, Rodríguez M, Chavarría H and 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* 1997;42(2):330-4.

Gausse JJ. Place et rôle des associations de parents. In: Dean M, Gilly R, eds. *Mort Subite du Nourrisson. Progrès in Pédiatrie* 6. Paris: Doin, 1989:353-60.

Ghandour MS, Langley OK, Clos J. Immunohistochemical and biochemical approaches to the development of neuroglia in the CNS, with special reference to cerebellum. *Int J Devl Neuroscience* 1983;1(6):411-25.

Gibson AAM. Current epidemiology of SIDS. *J Clin Pathol* 1992;45 [suppl]:7-10.

Gilbert-Barness E, Hegstrand L, Chandra S, Emery JL, Barness LA, Franciosi R, Huntington R. Hazards of mattresses, beds and bedding in deaths of infants. *Am J Forensic Med Pathol* 1991;12(1):27-32.

Gilbert Barness E. Is sudden infant death syndrome a cause of death?. *AJDC* 1993;147:25-6.

Gozal D, Hathout GM, Kirlaw KAT, Tang H, Woo MS, Zhang J, Lufkin RB, Harper RM. Localization of putative neural respiratory regions in the human by functional magnetic resonance imaging. *J Appl Physiol* 1994;76(5):2076-83.

Gregersen M, Rajs J, Laursen H, Baandrup U, Frederiksen P, Gidlund E et al. Pathologic criteria for Nordic study of SIDS. In TO Rognum (ed): Sudden Infant Death Syndrome. New trends in the nineties. Scandinavian University Press 1995;50-8.

Griffin HA, Wayne AR, Livengood JR, Schaffer W. Risk of sudden infant death syndrome after immunization with the diphtheria-tetanus-pertussis vaccine. *N Engl J Med* 1988;319:618-23.

Gullota F. Immunohistochemistry in childhood brain tumors: what are the facts?. *Child's Nerv Syst* 1990; 6:118-22.

Estudio médico-forense de la Muerte Súbita del Lactante en Barcelona (1991-94).

Guntheroth WG, Spiers PS. Sleeping prone and the risk of sudden infant death syndrome. *JAMA* 1992;267:2359-62.

Guthkelch AN. Infantile subdural haematoma and its relationship to whiplash injuries. *BMJ* 1971;2:421-31.

Haglund B, Cnattingius S. Cigarette smoking as a risk factor for sudden infant death syndrome: A population based study. *Am J Public Health* 1990;80:29-32.

Herald Tribune. Crib death have dropped. April 1, 1993.

Herrmann MA, Miloslava KD, Edwards WD. Sudden infant death with anomalous origin of the left coronary artery. *Am J Forensic Med Pathol* 1992; 13:191-5.

Hoffer BJ, Mitra J, Snider RS. Cerebellar influences on the cardiovascular system. In: Hockman CH, ed. *Limbic system mechanisms and autonomic function*. Springfield: Thomas, 1972:91-112.

Hoffman HJ, Hillman LS. Epidemiology of the sudden infant death syndrome: Maternal, neonatal and postneonatal risk factors. *Clin Perinatol* 1992;19:717-37.

Hölberg J, Rajs J. Sudden unexpected child death associated with ingestion of fluid dish detergent. *Z Rechtsmed* 1982;89:51-5.

Hunt CE. Infant sleeping position and SIDS risk. *Pediatrics* 1994;94:105-7.

Hunter KM, Hatten ME. Radial glial cell transformation to astrocytes is bidirectional: Regulation by a diffusible factor in embryonic forebrain. *Proc Natl Acad Sci USA* 1995;92:2061-5 .

Informe del Servicio Gallego de Salud sobre la muerte súbita en recién nacidos. *JANO* 1994;46(1078):18.

Irgens LM, Oyen N, Skjaerven R. Recurrence of sudden infant death syndrome among siblings. *Acta Paediatrica* 1993; 389[suppl]:23-5.

Irgens LM. Risk Factors for SIDS: Do they exist?. In TO Rognum (ed): *Sudden Infant Death Syndrome. New trends in the nineties*. Scandinavian University Press 1995;99-105.

Jakob A. Das Kleinhirn. In: von Mollendorff's *Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen. Das Nervensystem*. Berlin: Springer, 1928;Bd 4:674-916.

Jackobsson SW, Rajs J, Jonnsson J, Persson H. Poisoning with sodium hypochlorite solution. Report of a fatal case, supplemented with an experimental and clinico-epidemiological study. *Am J Forensic Med Pathol* 1991;12:320-7.

Johnson RT, Johnson KP. Hydrocephalus following viral infection: the pathology of aqueductal stenosis developing after experimental mumps virus infection. *J Neuropathol Exp Neurol* 1968; 27:591-606.

Johnson RT. Effects of viral infection on the developing nervous system. *N Engl J Med* 1972; 287:599-604.

Kadin ME, Rubinstein LJ, Nelson JS. Neonatal cerebellar medulloblastoma originating from the fetal external granular layer. *J Neuropathol Exp Neurol* 1970;29:583-604.

Kahn A, Blum E, Rebuffat E et al. Home monitors for infants: use misuse and "over the counter" use. *Eur J Pediatr* 1990;149:356-8.

Kahn A, Groswasser J, Sottiaux M, Kelmanson I, Rebuffat E, Franco P, et al. Prenatal exposure to cigarettes in infants with obstructive sleep apneas. *Pediatrics* 1994;93:778-83.

Kahn A, Groswasser J, Kelmanson I. Risk factors for SIDS: Risk factors for ALTE?. From epidemiology to physiology. In TO Rognum (ed): *Sudden Infant Death Syndrome. New trends in the nineties*. Scandinavian University Press 1995;132-7.

Katsetos CD, Frankfurter A, Christakos S, Mancall EL, Vlachos IN, Urich H. Differential localization of class III 8-tubulin isotype and calbindin-d28k defines distinct

neuronal types in the developing human cerebellar cortex. *J Neuropathol Exp Neurol* 1993;52:655-66.

Kemp JS, Thach BT. Sudden death in infants sleeping on polystyrene-filled cushions. *N Engl J Med* 1991;324:1858-64.

Kennedy PGE, Watkins BA, Thomas DGT, Noble MD. Antigenic expression by cells derived from human gliomas does not correlate with morphological classification. *Neuropathol Appl Neurobiol* 1987;13:327-47.

Kepes J, Rengachary SS and Lee SH. Astrocytes in hemangyoblastoma of the central nervous system and their relationship with stromal cells. *Acta Neuropathol (Berlin)* 1979; 47:99-104.

Kinney HC, Burger PC, Harrell FE, Hudson RP. "Reactive gliosis" in the medulla oblongata of victims of the sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 1983;72:181-7.

Kinney HC, Brody BA, Finkelstein DM, Vawter GF, Mandell F, Gilles FH. Delayed central nervous system myelination in the sudden infant death syndrome. *J Neuropathol Exp Neurol* 1991;50:29-48.

Kinney HC, Filiano J, Harper RM. The neuropathology of the sudden infant death syndrome. A review. *J Neuropathol Exp Neurol* 1992; 51:115-26.

Kinney HC, Filiano JJ, Sleeper LA, Mandell F, Valdes-Dapena M, Frost White W. Decreased muscarinic receptor binding in the arcuate nucleus in sudden infant death syndrome. *Science* 1995;269:1446-50.

Knight B. Sudden death in infancy. In *Forensic Pathology*. Edward Arnold Eds, London 1991:414-21.

Kopp N, Chigr F, Najimi M, Denoroy L, Jordan D, Awano K; Coquerel A, Chayvialle JA, Gilly R. Le système nerveux central dans la mort subite du nourrisson: données anatomochimiques. In Dean M, Gilly R, ed. *Mort Subite du Nourrisson. Progrès in Pédiatrie* 6. Paris: Doin, 1989:121-32.

Krous HF, Jordan J. A necropsy study of distribution of petechiae in non-sudden infant death syndrome. *Arch Pathol Lab Med* 1984;108:75-6.

Krous HF. The distribution of intratoracic petechiae in sudden infant death syndrome. *Arch Pathol Lab Med* 1984;108:77-9.

Lee NN, Chan YF, Davies DP, Lau E, Yip DC. Sudden infant death syndrome in Hong Kong: confirmation of low incidence. *BMJ* 1989;298:721.

Leiss JK, Suchindran CM. Age and season of birth in sudden infant death syndrome in North Carolina, 1982-1987: No interaction. *Am J Epidemiol* 1993;137(2):207-12.

Ley 29/1980, de 21 de Junio, reguladora de las autopsias clínicas. BOE 154 de 27 de Junio.

Ley de Enjuiciamiento Criminal. Editorial Aranzadi. Navarra 1991.

Limerick SR. Sudden infant death in historical perspective. *J Clin Pathol* 1992;45[suppl]:3-6.

Lucena J, Cruz-Sánchez FF. The interest of the neurological tissue preservation for the investigation of sudden infant death syndrome. *J Neural Transm* 1993; [suppl] 39:193-205.

Lucena J. Experiencia con la aplicación de protocolo multidisciplinar en la muerte súbita infantil. *An Esp Pediatr* 1993; 55(39):29-32.

Lucena J, Rifá M, Furiols C, Jiménez A, Subirana M. Muerte violenta versus muerte súbita en el lactante: Exposición de dos casos. XXIV Reunión Anual de la Asociación Española de Pediatría. Murcia 9-11 Octubre 1993. Libro de comunicaciones: 11.

Lucena J, Tolosa E, Cruz-Sánchez FF. Pathological study of the cerebellar cortex in sudden infant death syndrome. (Abstract) *Brain Pathology* 1994;4:396.

Estudio médico-forense de la Muerte Súbita del Lactante en Barcelona (1991-94).

Lucena J. Non -accidental injury in children. *Neuropathol Appl Neurobiol* 1995;21[suppl 1]:13-5.

Lucena J, Cruz-Sánchez FF. Ependymal changes in sudden infant death syndrome. *J Neuropathol Exp Neurol* 1996;55:348-56.

Lucena J. Protocolo de estudio multidisciplinario: Epidemiológico, clínico, patológico y médico-legal en casos de muerte súbita infantil (MSI). En: Síndrome de la Muerte Súbita del Lactante, Libro Blanco. Ed. Ergon, Madrid 1996:181-5.

Lucena J, Rodríguez-Pazos M. Repercusiones jurídicas y médico-legales en la muerte súbita infantil. En: Síndrome de la Muerte Súbita del Lactante, Libro Blanco. Ed. Ergon, Madrid 1996:57-61.

Lucena J, Camarasa F, Ribes A. Recogida de muestras para el estudio metabólico en casos de muerte súbita infantil (MSI). En: Síndrome de la Muerte Súbita del Lactante, Libro Blanco. Ed. Ergon, Madrid 1996:211.

McKelvie PA, Rosen KM, Kinney HC, Villa-Komaroff L. Insulin-like growth factor II expression in the developing human brain. *J Neuropathol Exp Neurology* 1992; 51(4):464-71.

McNinch AW, Tripp JH. Haemorrhagic disease of the newborn in the British Isles: Two year prospective study. *BMJ* 1991;303:1105-9.

Milerad J, Jing L, Larsson H, Sundell H. Nicotine attenuates the ventilatory response to hypoxia in the developing lamb. *Pediatr Res* 1992;31:361.

Milerad J, Sundell H. Nicotine exposure and the risk of SIDS. *Acta Paediatrica* 1993; 389[suppl]:70-2.

Mitchell EA, Stewart AW. Deaths from sudden infant death syndrome on public holidays and weekends. *Aust NZ Med J* 1988;18:861-3.

Mitchell EA et al. Results from the first year of New Zealand cot death study. *NZ Med J* 1991;104:71-6.

Montgomery CK, Ruebner BH. Neonatal hepatocellular giant cell transformation: A review. *Perspective Pediatr Pathol* 1976;3:85-101.

Murphy MFG, Campbell MJ, Jones DR. Increased risk of sudden infant death syndrome in older infants at weekends. *BMJ* 1986; 293:364-5.

Naeye RL. Brainstem and adrenal abnormalities in the sudden infant death syndrome. *Am J Clin Pathol* 1966; 66:526-539.

Naeye RL. Hypoxaemia and sudden infant death syndrome. *Science* 1974;186:837.

Naeye RL, Ladis B, Drage J. Sudden Infant Death Syndrome. A prospective study. *Am J Dis Child* 1976;130:1207-10.

Nelson EAS, Taylor BJ, Weatherall IL. Sleeping position and infant bedding may predispose to hyperthermia and the sudden infant death syndrome. *Lancet* 1989;y:199-201.

Nelson EA. Hyperthermia: A mechanism of sudden infant death. In TO Rognum (ed): *Sudden Infant Death Syndrome. New trends in the nineties*. Scandinavian University Press 1995;109-13.

Nishida H et al. Incidence of sudden infant death syndrome in Japan. Presented at Second SIDS International Conference, Sydney, Australia, February 12-16 1992.

Norvenius SG. Sudden infant death syndrome in Sweden in 1973-1977 and 1979. *Acta Paed Scand* 1987;333:1-38.

Norvenius SG, Milerad J, Rammer L. Epidemiological changes in SIDS in Sweden since 1979. *Acta Paediatrica* 1993; 389(suppl):40-1.

Norvenius SG. Some medico-historic remarks on SIDS. *Acta Paediatrica* 1993;389(suppl):3-9.

Obersteiner H. Der feinere Bau der Kleinhirnrinde bei Menschen und Tieren. *Biol Zentralblatt* 1883;3:145-55.

Oliveira Sa L, Concheiro L. La mort subite: delimitation conceptuelle. La mort rapide. L'agonie. *Problèmes Médico-Legaux. Actes XXXVI Congrès International de Langue Française Med. Leg. et Med. Sociale.* Granada 1980;I:37-62.

Osmond C, Murphy M. Seasonality in the sudden infant death syndrome. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1988;2:337-45.

Paltauf A. Über die beziehungen der thymus zum plotzlichen tod. *Wien Klin Wochenschr* 1889;2:877.

Parekh UC, Pherwani A, Udani PM. Brain weight and head circumference in fetus, infant and children of different nutritional and socio-economic groups. *Indian J Pediatr* 1970; 7:347-58.

Parish WE, Barrett AM, Coombs RRA, Gunther M, Camps FE. Hypersensitivity to milk and sudden death in infancy. *Lancet* 1960;ii:1106-10.

Parmelee AH Jr, Stern E. Development of states in infants. In: Clemente CD, et al, eds. *Sleep and the maturing nervous system.* New York: New York Academic Press, 1972:199-228.

Pérez G, Górriz J. Tasas de mortalidad infantil, postnatal y por el síndrome de la muerte súbita del lactante en países europeos. En: *Síndrome de la Muerte Súbita del Lactante, Libro Blanco.* Ed. Ergon, Madrid 1996:13-22.

Perrot LJ, Nawojczyk S. Nonnatural death masquerading as SIDS. *Am J Forensic Med Pathol* 1988;9(2):105-11.

Pollit RJ. Disorders of mitochondrial B-oxidation: Prenatal and early postnatal diagnosis and their relevance to Reye's syndrome and sudden infant death. *J Inher Metab Dis*;1989 (12 supp) 1:215-30.

Ponsoby AL, Dwyer T, Gibbons LE, Cochrove JA, Jones ME, McCall MJ. Thermal environment and sudden infant death syndrome: case control study. *BMJ* 1992;304:277-82.

Ponsoby ALB, Dwyer T, Gibbons LE, Cochran JA, You-Gan Wang. Factors potentiating the risk of sudden infant death syndrome associated with the prone position. *N Engl J Med* 1993;329:377-82.

Quattrochi JJ, McBride PT, Yates AJ. Brainstem immaturity in sudden infant death syndrome: A quantitative rapid golgi study of dendritic spines in 95 infants. *Brain Research* 1985;325:39-48.

Rajs J, Hammarsquist F. Sudden infant death in Stockholm. A forensic pathology study covering ten years. *Acta Paediatr Scand* 1988;77:812-20.

Rakic P, Sidman RL. Histogenesis of cortical layers in human cerebellum, particularly the lamina dissecans. *J Comp Neurol* 1970;139:473-500.

Rakic P. Neuron glia-relationship during granule cell migration in developing cerebellar cortex. A Golgi and electronmicroscopic study in *Macacus Rhesus.* *J Comp Neurol* 1971; 141:283-312.

Rammer L, Holmgren P. Toxicological findings in forensic autopsies of SIDS cases. In TO Rognum (ed): *Sudden Infant Death Syndrome. New trends in the nineties.* Scandinavian University Press 1995;138-9.

Ramos V, Hernández AF, Villanueva E. Simultaneous death in twins: An environmental hazard or SIDS?. *Am J Forensic Med Pathol* 1997;18(1):75-8.

Ramón y Cajal S. *Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés.* Instituto Ramón y Cajal, Madrid II, 1911:80-106.

Estudio médico-forense de la Muerte Súbita del Lactante en Barcelona (1991-94).

Real Decreto 2330/1982, de 18 de Junio, del Ministerio de Sanidad y Consumo, que desarrolla la Ley 29/1980, de 21 de Junio, reguladora de las autopsias clínicas. BOE nº 218 de 11 de Septiembre.

Rezai Z, Yoon CH. Abnormal rate of granule cell migration in the cerebellum of "weaver" mutant mice. *Dev Biol* 1972;29:17-26.

Ribes A, Martínez G. Errores innatos del metabolismo y muerte súbita infantil. En: *Síndrome de la Muerte Súbita del Lactante, Libro Blanco*. Ed. Ergon, Madrid 1996:75-81.

Riedel A, Klekamp J, Harper C, Kretschmann HJ. Morphometric study on the postnatal growth of the cerebellum of australian aborigines and caucasians. *Brain Research* 1989;499:333-43.

Rintahaka PJ, Hirvonen J. The epidemiology of sudden infant death syndrome in Finland 1n 1969-1980. *Forensic Sci Int* 1986;30:219-27.

Rivas RJ, Hatten ME. Motility and cytoskeletal organization of migrating cerebellar granule neurons. *J Neurosci* 1995;15(2):981-9.

Rognum TO, Saugstad OD, Oysaeter S, Olaisen B. Elevated levels of hypoxanthine in vitreous humor indicate prolonged cerebral hypoxia in victims of sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 1988;82(4):615-8.

Roll P, Seybold I. First evidence of SIDS on cuneiform-tablets (2nd millenium A.C.). Second ESPID Congress (abstract). Lübeck-Travemünde, June 10-13 1992:45.

Russel D, Rubinstein LJ. *Pathology of Tumours of the Nervous System*. London: Edward Arnold, 1989:394.

Russell-Jones DL. Sudden infant death in history and literature. *Arch Dis Child* 1985;60:278-81.

Sarnat HB, D'Agostino A. Focal ependymal overexpression of vimentin in Aqueductal Stenosis and Chiari malformations.(Abst) *Brain Pathology* 1994;4:392.

Sarnat HB. Ependymal reactions to injury. A review. *J Neuropathol Exp Neurol* 1995;54:1-15.

Schaper A. Die frühesten differenzierungsgänge im ZNS. *Arch Entwickl Mech Org* 1897;5:81-130.

Schechtman VL, Harper RM, Wilson AJ, Southall DP. Sleep apnea in infants who succumb to the sudden infant deant syndrome. *Pediatrics* 1991;87:841-6.

Sénécal J, Roussey M, Defawe G, Delahaye M, Piquemal B. Procubitus et mort subite inattendue du nourrisson. *Arch Fr Pediatr* 1987;44:131-6.

Shannon DC, Kelly DH, O'Connell K. Abnormal regulation of ventilation in infants at risk for sudden infant death syndrome. *N Engl J Med* 1977;297:747-50.

Shannon DC, Kelly DH. SIDS and near-SIDS (first of two parts). *N Engl J Med* 1982;306:959-65.

Shaw CM, Siebert JR, Haas JE, Alvord EC. Megalencephaly in sudden infant death syndrome. *J Child Neurol* 1989;4:39-42.

Síndrome de la muerte súbita del lactante y vacunación DTP. Comisión Nacional de Farmacovigilancia. Hoja informativa n1 7, Marzo 1994. Información terapéutica del Sistema Nacional de Salud 1994;18(3):83.

Smedby B, Irgens L, Norvenius SG. Consensus statement on epidemiology. *Acta Paediatrica* 1993;389[suppl]:42-3.

Smeyne R, Goldowitz D. Development and death of external granular layer cells in the weaver mouse cerebellum: A quantitative study. *J Neuroscience* 1989;9(5):1608-20.

Smialek JE. Simultaneous sudden infant death syndrome in twins. *Pediatrics* 1986;77:816-21.

- Smialek JE, Monforte JR. Toxicology and sudden infant death. *J Forensic Sci* 1977;22:757-62.
- Smialek JE, Monforte JR, et al.. Methadone deaths in children: A continuing problem. *JAMA* 1977;238:2516-7.
- Smialek JE, Lambros Z. Investigation of sudden infant deaths. *Pediatrician* 1988;15:191-7.
- Spitz WU, Platt MS. The battered child and adolescent. In: Spitz and Fisher's. *Medico-legal investigation of death*. Springfield: Charles C Thomas 1993:687-723.
- Steinschneider A. Prolonged apnea and the sudden infant death syndrome: Clinical and laboratory observations. *Pediatrics* 1972;50:646-53.
- Steinschneider A, Weinstein SI, Diamond E. The sudden infant death syndrome and apnea/obstruction during neonatal sleep and feeding. *Pediatrics* 1982; 70:858-63.
- Still GF. Attacks of arrested respiration in the newborn. *Lancet* 1923;i:431.
- Strong OS. A case of unilateral cerebellar agenesis. *J Comp Neurol* 1915;25:361-91.
- Sturner WQ, Lynch HJ, Deng MH, Gleason RE, Wurtman RJ. Melatonin concentrations in the sudden infant death syndrome. *Forensic Sci Int* 1990;45:171-80.
- Summers CM, Parker JC. The brainstem in sudden infant death syndrome. A postmortem survey. *Am J Forensic Med Pathol* 1981; 2:121-7.
- Takano T, Mekata Y, Yamano T, Shimada M. Early ependymal changes in experimental hydrocephalus after mumps virus inoculation in hamsters. *Acta Neuropathol* 1993; 85:521-5.
- Takashima S, Amstrong D, Becker LE, Huber J. Cerebral white matter lesions in sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 1978; 62:155-9.
- Takashima S, Becker LE. Relationship between abnormal respiratory control and perinatal brainstem and cerebellar infarctions. *Pediatr Neur* 1989;4:211-5.
- Takashima S, Becker LE. Delayed dendritic development of catecholaminergic neurons in the ventrolateral medulla of children who died of sudden infant death syndrome. *Neuropediatrics* 1991;22:97-9.
- Templeman C. 258 cases of suffocation of infants. *Edinb Med J* 1892;38:322-9.
- Tennyson VM, Pappas GD. Ependyma. In: Minckler J ed. *Pathology of the nervous system*. Vol 1 New York: McGraw Hill 1968:518-30.
- Torán N, Tarroch X, Medina N, Huguet P. Mort sobtada en la infància. Estudi anatomopatològic de 130 casos. *But Soc Cat Pediatr* 1988;48:447-64.
- Valdes-Dapena M. The pathologist and the sudden infant death syndrome. *Am J Pathol* 1982;106:118-31.
- Valdes-Dapena M. Sudden infant death syndrome: overview of recent research developments from a pediatric pathologists perspective. *Pediatrician* 1988; 15:222-30.
- Valdes-Dapena M, McFeely PA, Hoffman HJ, Damus KH, Franciosi RR, Allison DJ, Jones M, Hunter JC. *Histopathology atlas for the sudden infant death syndrome*. Washinton DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1993.
- Variend S, Pearse RG. Sudden infant death syndrome and cytomegalic inclusion disease. *J Clin Pathol* 1986; 39:383-6.
- Walker AM, Johnston RV, Grant DA, Wilkinson MH. Repetitive hypoxia abolishes arousal from sleep in newborn lambs. In TO Rognum (ed): *Sudden Infant Death Syndrome. New trends in the nineties*. Scandinavian University Press 1995:238-41.
- Wang E, Caincross JG, Lienz RKH. Identification of glial filament protein and vimentin in the same intermediate filament system in human glioma cells. *Proc Natl Acad Sci* 1984; 81:2102-6.

Estudio médico-forense de la Muerte Súbita del Lactante en Barcelona (1991-94).

Wedgwood RJ, Benditt EP (eds). Sudden deaths in infants: proceedings of the conference on causes of sudden death in infants (1963). USPHS publication n° 1412,1965.

Wilson E. Canadian Amerindians, SIDS and perturbations. Presented at Second SIDS International Conference, Sydney, Australia, February 12-16 1992.

Willinger M, James LS, Catz C. Defining the sudden infant death syndrome (SIDS): deliberations of an expert panel convened by the National Institute of Child Health and Human Development. *Pediatr Pathol* 1991; 11:677-84.

Zheng, Heintz N, Hatten ME. CNS gene encoding astrotactin, which supports neuronal migration along glial fibers. *Science* 1996;272:417-9.

Zumwalt RS. Sudden, unexpected death in infants versus the sudden infant death syndrome. *Human Pathol* 1994;25:733-4. □

El Baremo Legal es poco adecuado para la Valoración del Daño Corporal.

A. Ortega Pérez¹

RESUMEN

Se discute la utilidad del baremo anexo a la Ley 30/1995 para la valoración del daño corporal a partir de un caso de fractura de la primera vértebra lumbar, peritado por el autor. Se concluye que esta tabla dificulta a menudo la tarea del médico valorador y posteriormente la del juez, por lo que sería recomendable proceder a la revisión a fondo de dicho baremo.

Palabras clave: baremo legal, daño corporal, perito, médico forense, valoración.

ABSTRACT

In Spain there are compulsory tables, annex to the Law 30/ 1995, for expert doctors to help judges in evaluating personal injury. The usefulness of these tables is discussed using a clinical case of fracture of the first lumbar vertebra, whose medical report was elaborated by the author. The conclusion is that many times these tables interfere with the task of the expert doctor and, afterwards, with that of the judge. So these tables should be thoroughly reviewed.

Key Words: expert doctor, evaluation, legal tables, personal injury.

INTRODUCCIÓN

El baremo anexo a la Ley 30/1995, de 8 de noviembre, de ordenación y supervisión de los seguros privados (B.O.E. de 9 de noviembre), representó tanto un avance como un retroceso para el resarcimiento de las lesiones, como sabemos los médicos forenses y el resto de peritos dedicados a la valoración del daño corporal. Representó, para los menos, una ayuda, porque limita la discrecionalidad del juez en la valoración y suele reducir el monto indemnizatorio, y para los más un obstáculo, al entorpecer la valoración; es así porque en el baremo y desde un punto de vista estrictamente médico:

- Faltan determinadas lesiones, incluso las generales.

¹ Doctor en Medicina. Médico Forense de los Juzgados de Primera Instancia e Instrucción de Falset y Gandesa (Tarragona).

Dirección de contacto: Passatge dels Grallers, 32; 43205 Reus (Tarragona); Tfno. y Fax: 977-774 990. E-mail: aop@fmcs.urv.es

El Baremo Legal es poco adecuado para la Valoración del Daño Corporal.

- A menudo, las lesiones del paciente no pueden encuadrarse correctamente en los epígrafes del baremo, o incluso

- Se valoran de forma muy diferente lesiones que causan pérdidas funcionales similares, o viceversa.

No es mi intención discutir las ventajas e inconvenientes teóricos de este sistema, aspecto que otros han tratado mejor de lo que yo podría hacer (1, 2, 3), sino ejemplificar la situación presentando y discutiendo un caso que perité recientemente; al redactar las "consideraciones del médico forense" de esa peritación mostré varias prevenciones hacia el baremo, que expongo aquí.

CASO CLÍNICO

Una mujer de 28 años circulaba en una motocicleta cuando sufrió un accidente de tráfico y cayó al suelo, golpeándose con violencia la espalda contra este.

La lesión principal que sufrió en la caída fue una fractura conminuta del cuerpo y de la lámina derecha de L1, con luxación posterior de ambas porciones y estenosis del canal raquídeo. La contusión del cono medular le causó: hipoalgesia de distribución metamérica entre L1 y L5, con analgesia bajo este nivel, pérdida completa de la fuerza de los músculos tibial anterior, extensor propio del primer dedo y tríceps sural y desaparición de los reflejos osteotendinosos rotulianos.

Le practicaron una artrodesis D12-L2 por vía posterior y le prescribieron un corsé de *neofrack* y rehabilitación bajo supervisión facultativa.

Tras un mes de ingreso le dieron el alta hospitalaria, padeciendo todavía un síndrome de epicono incompleto desde L4, de predominio derecho, con hipoestesia en L5, S1 y S2 e hipoalgesia y disestesias en L5 y S1; pérdida parcial de la fuerza de los músculos de las extremidades inferiores: tibial anterior 3/4+ (derecho/izquierdo), extensor propio del primer dedo 0/3, tríceps 2+/3+. Sufría también de micción imperiosa (aunque las ecografías renal y vesical fueron normales) e incontinencias vesical y fecal ocasionales.

Los rehabilitadores consideraron la opción de trasponer parte del tibial anterior derecho al peroneo lateral, para estabilizar el tobillo, pero decidieron no intervenir porque el músculo era demasiado débil para tolerar el reparto.

En el momento de darle la sanidad, la paciente padece las siguientes secuelas:

a) En la espalda:

- Dolor lumbar ocasional, al estar algún tiempo agachada o unos tres cuartos de hora de pie o caminando. Cuando prevé alguna de estas situaciones ha de llevar el corsé.

- Material de osteosíntesis en la columna.

- Cicatrices quirúrgicas en la espalda.

b) En el perineo:

- Disestesias en los genitales externos (metámeras L5 y S1).

El Baremo Legal es poco adecuado para la Valoración del Daño Corporal.

- Micción imperiosa, con dificultad para el vaciado voluntario e incontinencia ocasional.

- Urgencia en la defecación, con incontinencia ocasional.

Estas alteraciones le dificultan, como es lógico, las relaciones sexuales y complicarán el o los posibles embarazos y partos, porque la paciente está casada, no tiene hijos y desearía tenerlos.

c) En las extremidades inferiores:

- Déficit termoalgésico y disestesias en las dos piernas (metámeras L5, S1 y S2).

- Déficit en la flexoextensión de los tobillos y en la de los dedos de los pies, más acusado en el derecho, que le permite caminar sin bastones, aunque con dificultad y a un paso más lento, y necesitando apoyo para subir y bajar escaleras.

- Molestias en las rodillas al subir escaleras.

- Pie derecho en equino y aducción leves, por debilidad de los músculos dorsales de la pierna y de los peroneos laterales. Arrastra ligeramente este pie al caminar, por lo que precisa calzar una bota de sujeción del tobillo.

- Los dedos del pie derecho están algo deformados "en garra".

En conjunto, estas secuelas le impiden realizar su ocupación habitual, siéndole posible desarrollar tareas que tengan pocas exigencias físicas. De hecho, la paciente se planteaba dedicarse a la docencia. En la revisión correspondiente le concedieron la incapacidad permanente para todo tipo de trabajo.

Las secuelas le causan, como es obvio, un dolor moral importante y una limitación en campos muy importantes de su vida: en la relación de pareja o en las aficiones que comporten ejercicio moderado, como el baile o los paseos largos, por ejemplo.

En el futuro, la paciente necesitará seguimiento médico frecuente, ya sea para resolver las complicaciones más o menos previsibles a medio o largo plazo, para la vigilancia de un posible embarazo o para valorar las posibilidades terapéuticas que puedan ir presentándose. Por ejemplo, si empeora la dificultad de evacuación urinaria puede necesitar sondajes repetidos, lo cual facilitará la aparición de infecciones urinarias; por otro lado, las molestias en la espalda terminarán causando lumbalgia, etc.

DISCUSIÓN

Veamos cómo pueden valorarse estas secuelas utilizando el baremo legal:

* La forma más sencilla de hacerlo sería utilizando el concepto de "**síndrome medular transversal L1-S1**, que permite la marcha con aparatos y que incluye alteraciones esfinterianas rectales y urinarias"; el baremo le da entre 70 y 85 puntos.

El Baremo Legal es poco adecuado para la Valoración del Daño Corporal.

Ahora bien, puesto que el síndrome medular transversal habrá sido consecuencia en la mayoría de los casos de un traumatismo dorsal, que habrá recibido algún tratamiento quirúrgico ¿debemos dar por incluidos en este concepto el **material de osteosíntesis en la columna** (8 puntos) y las **cicatrices quirúrgicas de la espalda** (4 puntos, al valorarlas como un perjuicio estético leve para una mujer de su edad y de su figura)?.

La alternativa a lo anterior es buscar en la norma legal cada una de las secuelas que padece el paciente y valorarlas individualmente:

* **Rigidez dorsal o lumbar grave**, con más del 30 % de disminución de la movilidad. El baremo le otorga entre 10 y 25 puntos.

* **Lumbalgia**, baremable entre 2 y 12 puntos.

Aquí existe otro problema, porque la corrección quirúrgica de la fractura de L1 ha comportado la rigidez de la columna y la lumbalgia, es decir que las tres forman parte del mismo proceso patológico. ¿Deberemos puntuarlas independientemente o pueden baremarse en conjunto?.

* Los trastornos del vaciado vesical de la paciente no están contemplados en el baremo. Habremos de asimilarlos a una **incontinencia urinaria de esfuerzo** (de 2 a 15 puntos) ya que, no siéndolo, es aún menos una incontinencia permanente.

* La adecuación del baremo al caso presentado es todavía menor para los trastornos defecatorios: se compensa la **incontinencia anal** con 20-50 puntos, según conlleve prolapso o no. Parece una puntuación desproporcionadamente alta para las molestias de la paciente, especialmente si se compara a la puntuación concedida a la incontinencia urinaria.

* Los déficits que sufre en ambas extremidades inferiores deben resarcirse usando las categorías **paraparesia leve o moderada de miembros inferiores** (20-30 o 30-40 puntos, respectivamente).

* Al igual que unos párrafos más arriba, ¿debemos dar por incluida en la paraparesia la **atrofia de los músculos de la pierna** (5-12 puntos) o es menester valorar esta por separado?.

* Por último, las secuelas talares deben estimarse acudiendo al concepto de **inestabilidad del tobillo por lesiones ligamentosas** (5-10 puntos), aunque, como antes, no se corresponde con las lesiones que ha sufrido la paciente.

¿Cómo resolver todas estas discrepancias?. Antes de que los jueces tuvieran la obligación de resarcir el daño corporal siguiendo este baremo, la valoración era más compleja (4, 5), pero podía ajustarse más a la realidad del caso estudiado, lo que es a fin de cuentas el objetivo de todas nuestras actuaciones.

Sin embargo, el baremo legal a menudo encorseta al médico valorador y le obliga a:

El Baremo Legal es poco adecuado para la Valoración del Daño Corporal.

a) Encajar forzosamente los trastornos de un paciente en los conceptos del baremo, porque faltan descripciones o estas no son adecuadas a la situación concreta. Así ocurriría en el caso presentado con los trastornos del vaciado vesical de la paciente o con su inestabilidad del tobillo.

b) Elegir entre unas u otras descripciones del baremo, porque estas se solapan. El criterio del médico debe, nuevamente, suplir las deficiencias de la norma. El ejemplo puede ser la rigidez de la columna dorsolumbar y la lumbalgia consiguiente.

c) Valorar excesiva o pobremente determinadas lesiones, porque no se ha graduado suficientemente su intensidad en la horquilla de valores del baremo. Así ocurre con la incontinencia anal. En relación con esto, los márgenes de valoración son mucho más amplios en unas lesiones que en otras, como sucede en la rigidez grave de la columna (2-10 puntos) o la incontinencia urinaria de esfuerzo (2-15 puntos) comparadas con el síndrome medular transversal (70-85 puntos), mucho más complejo.

Así pues, sin el recurso a las consideraciones teóricas, sino exponiendo y discutiendo un caso clínico real, creo que se puede llegar a la conclusión expuesta en el párrafo siguiente.

CONCLUSIÓN

Del caso presentado puede inducirse que el baremo para valorar el daño corporal apenas cumple su tarea de ayudar a resarcir de una manera justa por las lesiones sufridas, y las limitaciones de este aconsejan que los médicos valoradores prescindan de él en sus dictámenes o que sea reformado, teniéndoles en cuenta en la redacción del próximo.

BIBLIOGRAFÍA

(1) Fernández J. Los pucheros y la justicia: apuntes sobre valoración y resarcimiento del daño corporal. En: Cuadernos de Derecho Judicial. Medicina Legal. Consejo General del Poder Judicial, Madrid, 1993; pp. 255-345.

(2) Rodríguez M. Algunos comentarios al anexo del sistema para la valoración de los daños y perjuicios causados a las personas en accidentes de circulación. Rev Esp Daño Corporal 1995; 1 (2): 7-11.

(3) Borobia C. Métodos de valoración del daño corporal. Madrid: Fundación Universidad-Empresa, 1989.

(4) Martínez P, Vega J. La valoración del daño corporal. El médico 1995 jun; (572): 50-56.

(5) Pérez B, García M. Manual de valoración y baremación del daño corporal. Ed. Comares, 3ª ed. Granada, 1994. □

Infarto agudo de miocardio precoz, familiar y de causa coronaria. Estudio anatomopatológico de una muerte y revisión del patrón lipídico.

A. Garfia¹, G.V. Jiménez Ríos², M. Salguero³, E. Salas⁴ y M. Rodríguez⁵.

RESUMEN

Paciente de 26 años que muere a consecuencia de un Infarto de Miocardio, en presencia de testigos. Dos semanas antes había asistido a su médico de cabecera por presentar un dolor en el hombro y brazo izquierdo, que fue diagnosticado de tirón muscular, por lo que se instauró un tratamiento de reposo del miembro, en cabestrillo. El estudio postmortem demostró la existencia de un infarto de miocardio, localizado en el tabique interventricular, de unas dos semanas de evolución. Las arterias coronarias izquierda circunfleja y descendente anterior, presentaban una grave estenosis ateromatosa, de más de un 90% de reducción del calibre luminal. Entre los antecedentes familiares de interés destacaba la existencia de dos infartos de miocardio, con ingreso en la UCI, del hermano mayor de la víctima, de 32 años, y la muerte de un primo hermano del difunto por IAM.

Dada la juventud del fallecido, los hallazgos anatomopatológicos y los antecedentes familiares, se sugirió a la familia la conveniencia de realizar un estudio lipídico en todos sus miembros, ante la sospecha de una posible Hiperlipemia Familiar.

Se exponen los resultados de la autopsia y de los estudios bioquímicos, y se discute la posibilidad de la existencia de una hiperlipemia familiar primaria, en base a los resultados del estudio lipídico realizado.

Palabras clave.- Muerte súbita cardíaca precoz. Muerte coronaria precoz. Infarto agudo de miocardio familiar. Hiperlipemia familiar combinada.

SUMMARY

A 26 year old patient, who died as a consequence of myocardial infarction, in the presence of witnesses. Two weeks earlier he had been to the family doctor for

¹ Profesor Titular. Jefe Servicio Anatomía Patológica INT Sevilla.

² Médico Forense. Director Clínica Médicoforense de Granada.

³ Profesor Asociado Depto. Anatomía Patológica. Universidad de Sevilla.

⁴ Servicio Bioquímica. Hospital Universitario "Virgen Macarena" de Sevilla.

⁵ Profesor Asociado Medicina Legal. Universidad de Sevilla.

Dirección de contacto: Dr. A. Garfia. Instituto Nacional de Toxicología. Apartado de Correos 863. 41080-SEVILLA. Telf: 954371233. Fax: 954370262. E-mail: biblio@sev.inaltox.es

pain in his shoulder and left arm, which was diagnosed as muscular strain for which the patient was recommended to place his arm in a sling. The pathological study showed the existence of a myocardial infarct of the interventricular septum. The scar was two weeks old. The left circumflex coronary and anterior descending arteries, presented grave atheromatous stenosis, of more than 90%. Among the points of interest in the family history, the existence of two episodes of myocardial infarction with hospitalization in emergencies of the victim's elder brother, aged 32 years, and the death of a first cousin due to myocardial infarction, were outstanding.

Given the youth of the deceased and his family history, the convenience of carrying out a lipid study was suggested to the family, in view of the suspicion of possible familial hiperlipidaemia.

The results of the autopsy and of the biochemical studies are given, and based on the results of the lipid study carried out, the possibility of the existence of primary familial hiperlipidaemia is discussed.

Key words.- Sudden early cardiac death. Early coronary death. Familial myocardial infarct. Early coronary atherosclerosis. Familial combined hiperlipidaemia.

INTRODUCCIÓN

La aterosclerosis es una de las enfermedades más frecuentes, y de consecuencias más graves, que afecta a las arterias de estructura elástica y muscular, de calibre grande y mediano. La enfermedad suele comenzar en la infancia y progresa con la edad. La aterosclerosis coronaria conduce a la miocardiopatía isquémica, que es la primera causa de muerte en los países desarrollados. Existen varios factores de riesgo conocidos que favorecen la aparición de la enfermedad pero, actualmente, se sabe que el colesterol LDL es uno de los más importantes en su desarrollo y progresión.

Los estudios de los lípidos y de las lipoproteínas postmortem, realizados en sujetos jóvenes que presentaron una muerte súbita cardíaca por coronariopatía aterosclerótica, han demostrado que el colesterol total medio (241 mg/dL), los triglicéridos (583 mg/dL), y las lipoproteínas de baja densidad (LDL) (107 mg/dL), se encontraban significativamente elevados cuando se comparaban con un grupo control, de la misma edad y sexo, fallecidos de causa no cardíaca. En este estudio (1), se demostraba también, que la Apolipoproteína B (98,7 mg/dL) se hallaba significativamente elevada, con respecto a la población control. No sucedía lo mismo con la HDL, cuyos valores fueron encontrados similares a los controles. Para estos autores, el colesterol, los triglicéridos, la LDL, y la Apolipoproteína B son marcadores bioquímicos muy importantes y útiles para detectar una coronariopatía aterosclerótica silente, capaz de provocar una muerte coronaria precoz, en sujetos jóvenes.

Hoy se sabe, además, que unos niveles altos de Lipoproteína (a) se asocian, para la mayoría de los investigadores del problema, con una mayor incidencia de miocar-

diopatía isquémica (2). La parte activa de la Lp (a), apo (a), posee un 80% de homologación con el plasminógeno; de esta forma se piensa que dicha Lipoproteína podría actuar inhibiendo la acción trombolítica del plasminógeno, favoreciendo la trombogénesis. La Lp (a) se deposita en la aorta y en las arterias coronarias, y su concentración intraparietal es directamente proporcional al grado de aterosclerosis (3).

La hiperlipemia se define por la presencia de lípidos séricos (colesterol y/o triglicéridos) superiores a los valores ideales compatibles con el mínimo riesgo de presentar una cardiopatía isquémica, y que han sido establecidos por diferentes asociaciones científicas por consenso internacional. En general se aceptan como cifras deseables un colesterol total (CT) < 200 mg/dl, colesterol LDL (cLDL) < 150 mg/dl, triglicéridos (TG) < 200 mg/dl y colesterol HDL > 35 mg/dl (4).

Las Hiperlipemias pueden clasificarse, según su etiología, en a) primarias o genéticas, y b) secundarias a otras alteraciones (Tabla I). En algunas de las primarias se conoce el defecto molecular responsable y se pueden diagnosticar mediante técnicas de biología molecular. La mayoría de las Hiperlipemias Primarias cursan con un desarrollo precoz y acelerado de la aterosclerosis coronaria (3).

DESCRIPCIÓN DEL CASO

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES

Según refiere la familia, el difunto gozaba de buena salud. Había padecido hepatitis en la infancia. Fumador y bebedor habitual, pero sin excesos.

Dos semanas antes del óbito, el sujeto había asistido a la consulta de su médico de cabecera, aquejado de dolor en el hombro y brazo izquierdo, que fue diagnosticado de tirón muscular, por lo que se recomendó la colocación del brazo en un cabestrillo.

ANTECEDENTES FAMILIARES DE INTERÉS

El fallecido, nacido de un parto gemelar, tenía 26 años de edad, era el 5º hermano de una familia en la que destacaban los siguientes antecedentes:

1.- J.A.P.P., hermano mayor del difunto, de 32 años, sufrió un Infarto Agudo de Miocardio a la edad de 29 años, que requirió ingreso en UCI durante una semana. Tres años más tarde le repitió el episodio con ingreso nuevamente en la UCI durante tres días.

2.- J.C.P.P., primo hermano del difunto, sufrió un IAM fatal, a los 28 años.

CIRCUNSTANCIAS DE LA MUERTE

El sujeto, trabajador agrícola, después de terminada la jornada laboral y al disponerse a entrar en la casa, cayó al suelo en presencia de algunos miembros de la familia y sufrió pérdida de conciencia súbitamente. Fue trasladado al Hospital Comarcal por miembros de la Cruz Roja quienes constatan la ausencia de respiración y pulso y proceden a la aplicación de medidas de resucitación cardio-pulmo-

nar durante un período de treinta minutos, sin éxito. A su llegada al Hospital se encuentra en parada. Después de la aplicación de maniobras de resucitación cardiopulmonar, incluyendo la administración de adrenalina, atropina, ActyliseR y suero fisiológico, durante más de 45', el sujeto fue exitus; se emitió un diagnóstico de parada cardio-respiratoria por probable infarto agudo de miocardio.

EXAMEN DE AUTOPSIA

Examen externo

Cadáver, cuya edad aparente coincide con la edad cronológica, en el que están presentes los fenómenos cadavéricos. Existe una marcada congestión facial. Se observan señales de punturas recientes en la flexura del codo derecho, realizadas durante la aplicación de maniobras de resucitación cardiopulmonar en el Hospital de Referencia.

Examen Interno

Adherencias pleurales derechas y edema pulmonar severo. Existen equimosis de Tardieu. La mucosa gástrica es hiperémica. No se observaron señales de violencia.

Durante la práctica de la autopsia se recogieron muestras de sangre para estudio toxicológico, así como diversos fragmentos de pulmón, hígado, el estómago y el corazón para investigación histopatológica, que fueron remitidas al Instituto de Toxicología de Sevilla, con los siguientes resultados:

Estudio toxicológico: Fue negativo para alcohol, drogas y estupefacientes.

Investigación histopatológica

Pulmón. Se recibió un fragmento pulmonar que medía 7x5x1.5 cm de dimensiones máximas; al corte era de color marrónáceo y rezumaba abundante líquido de edema a la expresión suave. El estudio microscópico demostró la existencia de un edema alveolar submasivo.

Hígado. Se trataba de una porción hepática que medía 7x7x2 cm y presentaba un color pardo-amarillento. Microscópicamente existía una esteatosis de gota gruesa (macrovesicular) que afectaba a hepatocitos aislados, de muy escasa significación patológica.

Corazón. De 326 gr de peso post-fijación (rango 270-340 g). Los parámetros microscópicos se encontraban dentro de la normalidad: VT 9.5 cm, VP 6.0 cm, VA 6.0 cm, VI 1.6 cm y VD 0.4 cm. Presentaba una incisión realizada sobre la cara anterior del ventrículo derecho que permitía visualizar la válvula pulmonar. El examen de los cortes en rebanada puso de manifiesto la existencia de cicatrices blancuecinas, irregulares, de un diámetro máximo no superior a los 0.7 cm, localizadas en el espesor del tabique interventricular (Fig. 2).

Las arterias coronarias descendente anterior y coronaria izquierda circunfleja (Figs. 1 a 4), presentaban una severa estenosis luminal, ateromatosa, visible ya en el estudio macroscópico (Fig.1). El estudio microscópico seriado, demostró la exis-

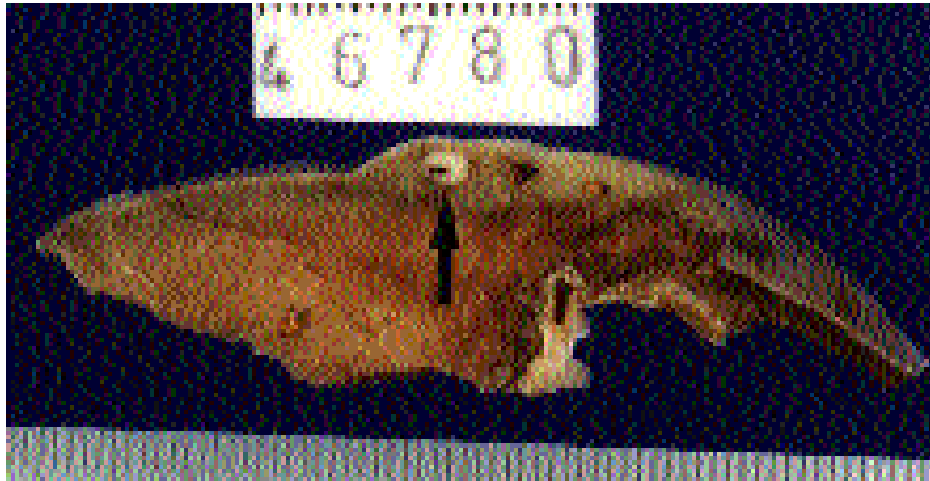


Figura 1. Coronaria descendente anterior (flecha). Severa estenosis luminal, cercana a un 90 %.



Figura 2. Áreas de isquemia en el Septum delimitada por las flechas.

tencia de una coronariopatía ateromatosa excéntrica, con estenosis segmentaria de ambas arterias cercana a un 90% del calibre luminal (Figs. 3 y 4). En la arteria coronaria descendente anterior se podía observar un frente de crecimiento aposicional de la placa fibrolipídica, por trombosis organizada más reciente (Fig. 4).

En el tabique interventricular y en el seno de los músculos papilares ventriculares izquierdos, se encontraban arterias afectadas por una potente hipertrofia y muscularización de la capa media, disociada focalmente por la penetración de tejido fibroso laxo, procedente de la adventicia arteriolar (Fig. 6). Existían focos de fibrosis intersticial en los territorios vasculares arteriolo-dependientes.

En el seno del tabique interventricular se detectaron áreas de necrosis miocárdica, que se encontraban en fase de organización con tejido de granulación fibroso joven, de unas dos- tres semanas de evolución (Fig.7).

Estómago. Se recibió una porción gástrica procedente del cuerpo del estómago, que medía 6,5x3x0,5 cm; presentaba congestión de la mucosa, abundantes pliegues y signos de autolisis. Microscópicamente se evidenció la congestión vascular de la lámina propia de la mucosa y la autolisis cadavérica. No existían otros hallazgos microscópicos de interés.

Se emitieron los siguientes diagnósticos anatomopatológicos:

- 1.- Hígado: Esteatosis macrovesicular leve.
- 2.- Estómago: Congestivo. Autolisis de la mucosa gástrica.
- 3.- Corazón: Ateromatosis coronaria grave con estenosis segmentaria, cercana a un 90%, de dos troncos. Arterioloesclerosis de las arteriales coronarias intramurales, localizadas en los músculos papilares ventriculares izquierdos y en el septum. Infarto de tabique en fase de cicatrización de unas 2-3 semanas de evolución.

DISCUSION

En base a las graves lesiones ateromatosas que determinaron la muerte del sujeto, la juventud del mismo y los antecedentes familiares, se juzgó conveniente sugerir a la familia la conveniencia de llevar a cabo un estudio lipídico de todos sus miembros, al objeto de detectar una coronariopatía silente en algunos de los miembros de la familia y de descartar una Hiperlipemia Familiar¹.

Se llevó a cabo un estudio analítico general (Tabla I), así como un estudio lipídico de los siguientes marcadores:

- Colesterol total
- Colesterol LDL
- Colesterol HDL
- Triglicéridos

¹Tenemos que destacar aquí la desinteresada labor llevada a cabo por el Dr. D. Gilberto Víctor Jiménez Ríos, médico forense y Director de la Clínica Médico Forense de Granada, que no regateó ningún tipo de esfuerzo personal ni dedicación en el estudio y seguimiento de todos los componentes actuales de la familia, algunos de los cuales son vecinos actuales de las ciudades de Gerona y de Valencia.

Infarto agudo de miocardio precoz, familiar y de causa coronaria. Estudio anatomopatológico...

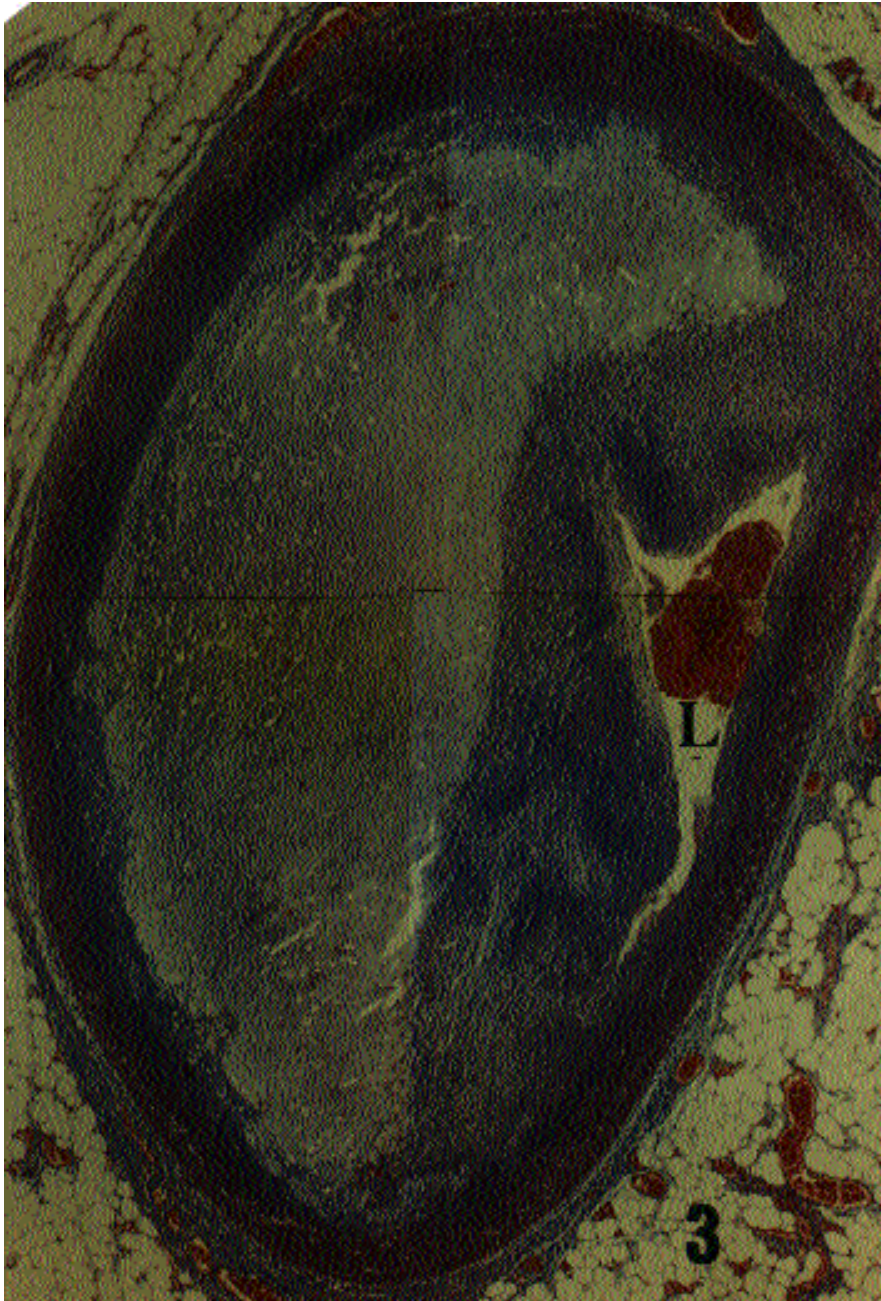


Figura 3. Arteria coronaria izquierda circunfleja con estenosis ateromatosa cercana al 90 %. L: luz vascular (50x).

- Apo A-1 (en uno de los hermanos, residente en Valencia).

Los resultados proporcionados por el estudio lipídico se muestran en la Tabla II.

Los principales lípidos del plasma, que incluyen al colesterol y a los triglicéridos, no circulan libres sino unidos a proteínas, siendo transportados como complejos macromoleculares llamados lipoproteínas. Se han descrito cuatro clases de aquellas en base a su densidad g/ml, características de flotación y movilidad en la electroforesis:

- 1.- Quilomicrones
- 2.- Lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL)
- 3.- Lipoproteínas de baja densidad (LDL)
- 4.- Lipoproteínas de alta densidad, con dos subgrupos:
 - 4.1 HDL2
 - 4.2 HDL3

La hiperlipemia se define por la presencia de lípidos séricos (colesterol y/o triglicéridos) superiores a los valores ideales, compatibles con el mínimo riesgo de presentar cardiopatía isquémica, y que han sido establecidos por diferentes asociaciones científicas consensuadamente (4).

En general se aceptan, como cifras deseables, las siguientes:

- Colesterol total (CT).....<200 mg/dL
- Colesterol LDL (cLDL).....<150 mg/dL
- Triglicéridos (TG).....<200 mg/dL
- Colesterol HDL (cHDL).....>35 mg/dL

Las hiperlipemias pueden clasificarse, según su etiología, en primarias (genéticas) y secundarias a otras alteraciones (Tabla III). En algunas hiperlipemias primarias se conoce el defecto molecular subyacente, pudiendo ser diagnosticadas mediante la aplicación de técnicas de biología molecular.

La mayoría de las hiperlipemias primarias cursan con un desarrollo precoz y acelerado de la aterosclerosis coronaria (4).

HIPERLIPEMIAS PRIMARIAS

FENOTIPO I. Síndromes de Hiperquilomicronemias (5).

Se caracterizan por un aumento de los quilomicrones en el plasma debido a una alteración de su catabolismo. Existen varios:

1. Déficit de Lipoproteinlipasa (LPL). Los afectados presentan mutaciones en el gen de la LPL que se localiza en el cromosoma 8. Tres subtipos, dependiendo de la actividad y la masa de la enzima circulante:

Tipo I.- Se caracteriza por la ausencia de LPL en el plasma, antes y después de la inyección de heparina.

Tipo II.- Existe actividad enzimática post-inyección de heparina.

Tipo III.- En el plasma de los enfermos se encuentran concentraciones variables de LPL inmunoreactiva, que no se modifica por la inyección de heparina.

2. Déficit de apo C-II. La apo C-II es un activador fisiológico de la LPL. Se trata de una enfermedad poco común, cuyas manifestaciones clínicas son similares a la anterior. El diagnóstico diferencial se realiza mediante la demostración de la ausencia de apo C-II por electroforesis y/o el descenso de triglicéridos tras la transfusión de plasma normal, rico en apo C-II. A este tipo de hiperquilomicronemia se le ha llamado tipo IB, para diferenciarla del defecto de tipo I por déficit primario de LPL.

FENOTIPO IIA

1. Hipercolesteremia Familiar (HF). Es una enfermedad monogénica de herencia autosómica dominante, ocasionada por alteraciones en el receptor de las LDL que reconoce específicamente las lipoproteínas que contengan apo B-100 y apo-E, debidas a mutaciones del gen que codifica dicho receptor. La clínica consiste en desarrollo precoz y acelerado de xantomas y ateromatosis coronaria y miocardiopatía isquémica en la infancia y en la juventud. Se diagnostica en base a las características clínicas y bioquímicas de la enfermedad; en los individuos jóvenes es muy difícil y hay que recurrir a técnicas de biología molecular Southern blot y de PCR-SSCP o PCR-DGGE (6, 7 y 8).

2. Defecto Familiar de Unión de Apo B-100. Se produce como consecuencia de la formación de una apolipoproteína b defectuosa que no se une al receptor de la LDL, elevándose esta lipoproteína en el suero de los enfermos. La hipercolesteremia dependiente de LDL produce un depósito de colesterol en las arterias, la piel y los tendones, con clínica de miocardiopatía isquémica precoz y xantomas. Fenotípicamente no se diferencia de la Hipercolesteremia Familiar (HF) y su diagnóstico se realiza mediante PCR-SSCP.

3. Hipercolesteremia Poligénica. Es la hipercolesteremia primaria más frecuente, se da en 70-80% (4). Se diagnostica en base a la clínica, por exclusión de los criterios establecidos para el diagnóstico de una HF o de una Hiperlipemia Familiar Combinada con fenotipo IIA.

FENOTIPO IIA, IIB Y IV

1. Hiperlipemia Familiar Combinada (HFC). Afecta a un 2% de la población, pudiendo presentar tres fenotipos diferentes: Hipercolesteremia (elevación de LDL), Hiperlipemia mixta (elevación de LDL y VLDL) o Hipertrigliceridemia (elevación de VLDL), pudiendo variar en el transcurso de los años. En los afectados existe un flujo de la lipoproteína VLDL doble que el normal y una mayor síntesis hepática de apo B (9). La clínica demuestra una asociación entre HFC y obesidad, hipertensión y elevación postprandial de ácidos grasos libres (10).

FENOTIPO III



Figura 4. Arteria coronaria descendente anterior. Severa obstrucción ateromatosa. L: luz vascular (50x).

Infarto agudo de miocardio precoz, familiar y de causa coronaria. Estudio anatomopatológico...

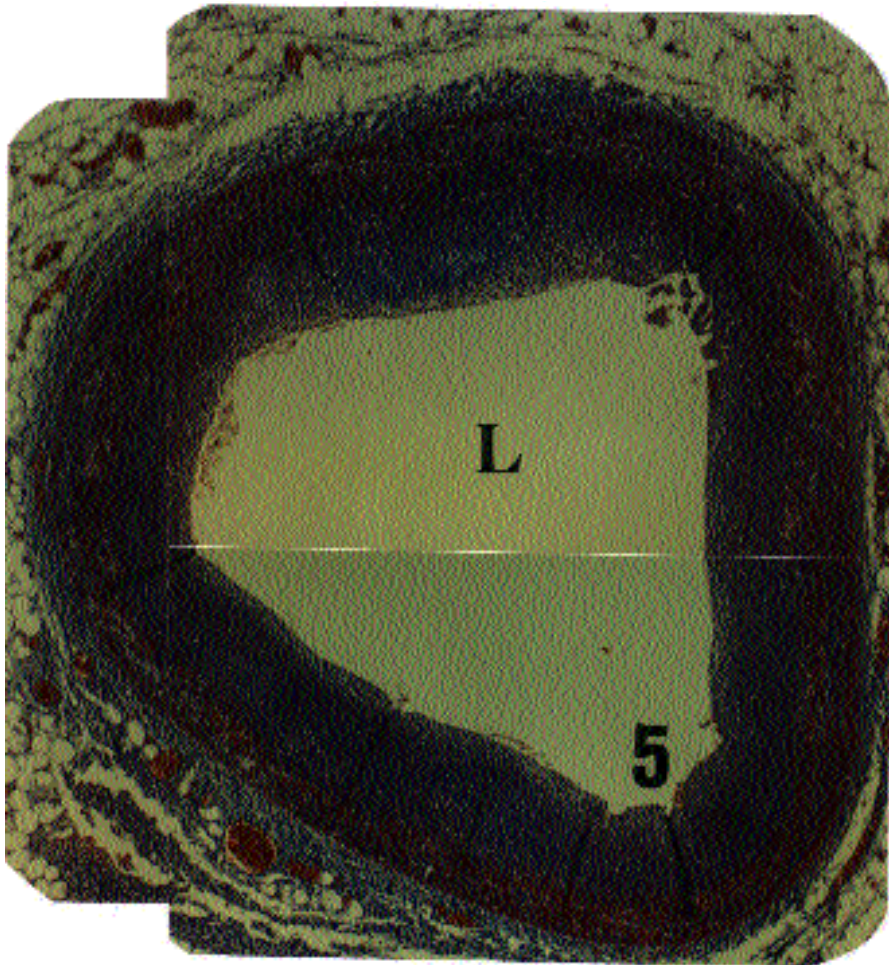


Figura 5. Artería coronaria derecha. Es la menos afectada por la aterosclerosis. L: luz vascular (50x).

Disbetalipoproteinemia Familiar (TIPO III). Se transmite por herencia autosómica recesiva y es una causa importante de aterosclerosis coronaria precoz. Existe una acumulación plasmática de partículas residuales procedentes del catabolismo de los quilomicrones y de la VLDL, con elevación simultánea del colesterol y de los triglicéridos. La elevación plasmática de partículas se debe a un fallo en el aclaramiento plasmático por un cambio en la secuencia de aminoácidos de la apo E (E2), que la hace difícilmente reconocible por sus receptores hepáticos. Para que la enfermedad se manifieste es necesaria su asociación con otras patologías, tales como el consumo de alcohol, fármacos, obesidad, diabetes, etc.

FENOTIPO IV

Hipertrigliceridemia Familiar (Tipo IV). Es una enfermedad monogénica, autosómica y dominante, cuyo defecto genético se desconoce, que se caracteriza por un aumento de la síntesis hepática de VLDL acompañada de una reducción de su catabolismo. Se expresa por una importante elevación de los triglicéridos; el colesterol puede estar normal o ligeramente aumentado, a expensas del aumento del colesterol que vehiculiza las VLDL.

FENOTIPO V

Hiperlipemia Mixta (Elevación de LDL y VLDL). Puede cursar con colesterol total normal o ligeramente elevado, así como con una elevación de los triglicéridos. Se desconoce el tipo de herencia y se cree que el defecto responsable depende de la Apo E4 y/o de la Apo C-III.

En el estudio realizado a los miembros de la familia (colesterol total, HDL, LDL y Triglicéridos), hay que destacar que los valores anormales encontrados afectan a la madre del fallecido y a uno de los hermanos; y se refieren a una elevación del colesterol total y de los triglicéridos en la madre, y a una elevación moderada de los triglicéridos en uno de los hermanos. Ante la escasa entidad de los valores hallados cabría la posibilidad de sospecha de una Hiperlipemia Familiar Combinada (HFC) que, como se indicaba anteriormente, es una de las hiperlipemias hereditarias que más frecuentemente predispone a una muerte coronaria precoz (10).

En esta enfermedad, decíamos que los miembros afectados pueden presentar tres fenotipos diferentes: hipercolesteremia (elevación de LDL), hiperlipemia mixta (elevación de LDL y VLDL) e hipertrigliceridemia (elevación de VLDL), aunque algunos autores han sugerido la necesidad de estudiar, además, las lipoproteínas de densidad intermedia (IDL) para diferenciar a los diferentes fenotipos lipídicos (10). Los autores opinan que el punto de corte utilizado para definir a las hiperlipemias familiares, posee una enorme importancia a la hora de establecer un diagnóstico de Hiperlipemia Familiar Combinada (para establecer un diagnóstico definitivo de certeza, es necesaria la cuantificación de la VLDL, LDL, LPL y HDL.)

Infarto agudo de miocardio precoz, familiar y de causa coronaria. Estudio anatomopatológico...

Otra posibilidad capaz de explicar las graves lesiones ateromatosas encontradas en el caso que nos ocupa, dentro del contexto familiar, sería la existencia de una cifras anormales de Lipoproteína (a) (> 30 mg/dL). Las concentraciones plasmáticas elevadas de Lipoproteína (a) se consideran, por la mayoría de autores, como un factor de riesgo, independiente de los otros marcadores lipídicos para la aparición de una coronariopatía aterosclerótica precoz (y su principal consecuencia, la muerte súbita por miocardiopatía isquémica en sujetos jóvenes), comparable en magnitud y prevalencia como factor de riesgo, a niveles de colesterol total de 240 mg/dL o más, o a un nivel de HDL menor de 0,9 mmol/L (35 mg/dL) (11). □

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Hiserodt JC, Perper JA, Koehler SA and Orchard TJ. A comparison of blood lipid and lipoprotein values in young adults who die suddenly and unexpectedly from coronary artery disease with other non cardiac death. *Am J Forensic Med Pathol* 1995 Jun; 16(2): 101-106.
- 2.- Cantin B, Gagnon F, Moorjani S et al. Is lipoprotein (a) an independent risk factor for ischemic heart disease in men? The Quebec cardiovascular study. *J Am Coll Cardiol* 1998 Mar 1; 31(3): 519-525.
- 3.- Jamieson DG, Usher DC, Rader DJ and Lavi E. Apolipoprotein (a) deposition in atherosclerotic plaques of cerebral vessels. A potential role for endothelial cells in lesion formation. *Am J Pathol* 1995 Dec; 147(6): 1567-74.
- 4.- Real JT y Carmena R. Estudio genético de las hiperlipemias. *JANO* 1999. Vol LVI; nº 1286, pp 480-484.
- 5.- Motulsky AG. Current concepts in genetics. The genetic hyperlipidemias. *N Engl J Med* 1976. 294: 823-827.
- 6.- Williams RR, Hunt SC, Schumacher MC et al. Diagnosing heterozygous familial hypercholesterolemia using new practical criteria validated by molecular genetics. *Am J Cardiol* 1993; 72: 171-176.
- 7.- Chaves J et al. Hipercolesterolemia familiar: identificación y caracterización molecular del primer homocigoto compuesto español. *Med Clin (Barc)* 1997; 108-112.
- 8.- Real JT, Ascaso JF y Carmena R. Aplicación de las técnicas de biología molecular en el estudio de mutaciones puntuales del gen del receptor de LDL. *Clin Inves Arteriosclerosis* 1995; 7: 155-156.
- 9.- Janus ED, Nicoll A, Turner PR, Magill Pj and Lewis B. Kinetic bases of the primary hyperlipidaemias: studies of apolipoprotein B turnover in genetically defined subjects. *Eur J Clin Invest* 1980; 10: 161-171.
- 10.- Porkka KV. Phenotype expression in familial combined hyperlipidemia. *Atherosclerosis* 1997; 133(2): 245-253.
- 11.- Boston AG et al. Elevated plasma lipoprotein (a) and coronary heart disease in men aged 55 years and younger. A prospective study. *JAMA* 1996 Aug 21; 276 (7): 544-548.

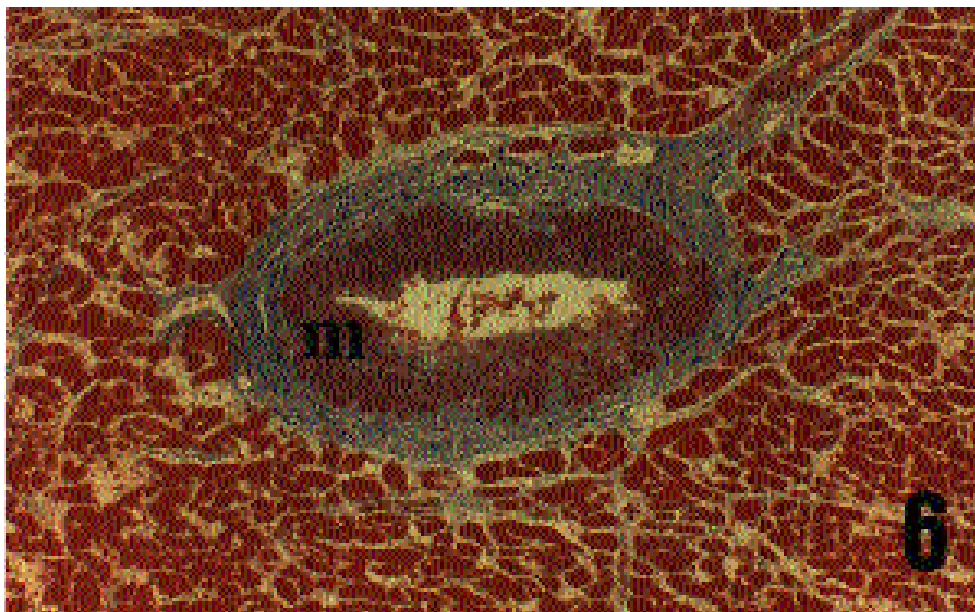


Figura 6. Arteriola del tabique interventricular con hipertrofia importante de la capa media.
m: capa media.



Figura 7. Infarto de miocardio localizado en el septum, en fase de organización, de más de dos semanas de evolución (data concordante con el episodio de dolor en hombro y brazo izquierdo tratado con cabestrillo).

Tabla 1

NOMBRE	EDAD	PARENTESCO	LEUC x 10 ³	HEM x 10 ⁶	HGE g/dl	HCT %	VCM Bl	HCM Pg	CHCVM g/dl	IDH %	PLAQ. x 10 ³	FÓRMULA (*)	GLUCOSA (mg/dl)	UREA (mg/dl)	
APS	55	Madre	683	436	141	41.9	96.1	32.4	33.7	12.7	205	N:65;L:23;M:6;E:2;B:0.4	94	26	
AGD	55	Padre	1007	51	150	44.8	86.3	28.8	33.4	12.9	185	N:62;L:30;M:4;E:0.7;B:0.5	92	48	
JAGP	32	Hermano	769	485	149	43.8	90.3	30.7	34.0		203	N:55;L:36;M:6;E:1;B:0.7	99	46	
AGP	31	Hermano	103	5.3	167	49	91	31.4	34.4	12.1	266	N:53;L:34;M:8;E:3;B:0.9	77	21	
TGP	29	Hermana	116	440	129	38.5	87.6	29.4	33.6	13.1	182	N:84;L:10;M:39;E:0.6;B:0.3	80	26	
VGP	27	Hermano	62	50	16	49	98	32	33		ND	N:56;L:40;M:3;E:0;B:0	77	ND	
JGP	26	S. estudiado													
JGP	26	H. Gemelo	93	5.5	169	49	90	30.9	34	12.7	209	N:50;L:36;M:1;E:1.9;B:0.3	89	30	
JCPR	28	Primo Hermano (Fallecido a los 28 años de IAM)													
JAGE	5	Sobrino	734	4.87	112	34.7	71.2	23.0	32.2	16.6	534	N:44;L:39;M:7;E:1;B:3.3	78	27	
DGA	4	Sobrino	108	48	127	37	77	26.5	34	13.8	297	N:35;L:48;M:4;E:8.0;B:0.7	86	27	
TNG	2	Sobrina	87	4.1	113	33.6	80	27	33	14	314	N:43;L:42;M:6;E:1.8;B:0.9	78	20	

(N: Neutrófilos, L: Linfocitos, M: Monocitos, E: Eosinófilos, B: Basófilos)

Infarto agudo de miocardio precoz, familiar y de causa coronaria. Estudio anatomopatológico...

Tabla II

NOMBRE	PARENTESCO	EDAD	OBSERVACIONES	HDL col (mg)	LDL col (mg)	COL (mg/dL) 120-250	TRIG (mg/dL) 50-180	APO A-1 (mg%) 880-220
APS	Madre	55	--	60	161	259*	189*	
AGD	Padre	55	--	88	58	160	67	
JAGP	Hermano	32	2 infartos con UVI	58	128	214	139	
AGP	Hermano	31	--	44		231	263*	
TGP	Hermana	29	--	61	74	159	117	
VGP	Hermano	27	--	46	117	177	71	140
JGP	<i>Sujeto estudiado</i>	26	Fallecido IAM					
JGP	Hermano	26	Gemelo del fallecido	55		206	104	
JCPR	Primo hermano	28	Fallecido IAM					
JAGE	Sobrino	5	--	62	78	152	57	
DGA	Sobrino	4	--	68	98	187	104	
TNG	Sobrino	2	--	47	70	134	83	

* Valores fuera del rango

Tabla III

	<i>Fenotipo</i>	<i>CT</i>	<i>TG</i>	<i>Herencia</i>	<i>Defecto responsable</i>
Hiperquilomicronemia	I	N	↑↑	Recesiva	Deficit de lipoproteinlipasa Deficit de apo C-II
Hipercolesteremia familiar	IIA	↑↑	N	Dominante	Receptor LDL
Defecto familiar de unión de apo B	IIA	↑↑	N	Dominante	Apo B defectuosa
Hipercolesteremia poligénica	IIA	↑	N	Poligénica	Desconocido
Hiperlipemia familiar combinada	IIA, IIB, IV	↑ / N	↑ / N	Dominante	Aumento apo B
Disbetalipoproteinemia familiar	III	↑	↑	Recesiva	Alteración apoproteína E
Hipertrigliceridemia familiar	IV	N	↑↑	Dominante	Desconocido
Hiperlipemia mixta	V	N / ↑	↑↑	?	Apo E4, apoC-III(?)

Una imagen

Por P. Martínez-García¹

Una de las consecuencias de la permanencia del cadáver en medio líquido, es la maceración cutánea. Ocurre fundamentalmente en manos (manos en lavandera) y pies; afectando sobre todo a las palmas y plantas. La inbibición cadavérica provoca que la epidermis se torne blanquecina, arrugada y engrosada; más tarde, se desprende a modo de "guante" o "calcetín".



Este fenómeno, va a provocar una gran dificultad en la toma de huellas dactilares, y por lo tanto, en la identificación del cadáver. El tiempo que tarda en iniciarse el proceso, y en desprenderse la epidermis, es proporcional al tiempo de permanencia del cuerpo en el líquido, por lo que puede ser de utilidad en el cálculo de la Data de la Muerte. Así mismo, la temperatura puede modificar su evolución. □

REVISIÓN LEGISLATIVA

Por M^a A. Sepúlveda G^a de la Torre

ASISTENCIA SANITARIA DE LA SEGURIDAD SOCIAL

- BOE N° 251 DE 20 DE OCTUBRE DE 1998.-Resolución de 28 de septiembre de 1998, de la Presidencia Ejecutiva del Instituto Nacional de la Salud, sobre revisión de las condiciones económicas aplicables en 1998 a la prestación de servicios concertados de asistencia sanitaria con entidades públicas y privadas en el ámbito de gestión del INSALUD.

CARRERA JUDICIAL-REGLAMENTO

- BOE N° 256 DE 26 DE OCTUBRE DE 1998.- Acuerdo de 14 de octubre de 1998 del Consejo General del Poder Judicial, por el que se aprueba la modificación del Reglamento de la Carrera Judicial para una nueva reordenación general de las pruebas de especialización como Juez de Menores.

CÓDIGO DE LA CIRCULACIÓN - BEBIDAS ALCOHÓLICAS

- BOE N° 266 DE 6 DE NOVIEMBRE DE 1998.- Real Decreto 2282/98 de 23 de octubre por el que se modifican los artículos 20 y 23 del Reglamento General de la Circulación aprobado por Real Decreto 13/92 de 17 de enero.

CÓDIGO PENAL

- BOE N° 239 DE 6 DE OCTUBRE DE 1998.- Ley Orgánica 7/98 de 5 de octubre de modificación de la Ley Orgánica 10/95 de 23 de noviembre del Código Penal, por la que se suprimen las penas de prisión y multa para los supuestos de no cumplimiento del servicio militar obligatorio y prestación social sustitutoria y se rebajan las penas de inhabilitación para dichos supuestos.

CONCURSOS DE TRASLADO

- BOE N° 239 DE 6 DE OCTUBRE DE 1998.- Resolución de 17 de septiembre de 1998 de la Secretaría de Estado de Justicia por la que se resuelve concurso de traslado de la primera categoría del Cuerpo de Secretarios Judiciales.

- BOE N° 245 DE 13 DE OCTUBRE DE 1998.-

*Orden de 6 de octubre de 1998 por la que se destina a los jueces que se mencionan como consecuencia del concurso resuelto por Acuerdo de la Comisión Permanente de dicha fecha.

*Resolución de 24 de septiembre de 1998 de la Secretaría de Estado de Justicia por la que se resuelve concurso de traslado de la segunda categoría del Cuerpo de Secretarios Judiciales.

- BOE N° 260 DE 30 DE OCTUBRE DE 1998.- Orden de 22 de octubre de 1998 por la que se convoca concurso de traslado para provisión de destinos en la Carrera Fiscal.

- BOE Nº 275 DE 17 DE NOVIEMBRE DE 1998.-

*Acuerdo de 10 de noviembre de 1998 de la Comisión Permanente del Consejo General del Poder Judicial por el que se anuncia concurso para la provisión de determinados cargos judiciales entre miembros de la Carrera Judicial con categoría de Magistrado.

*Acuerdo de 10 de noviembre de 1998 de la Comisión Permanente del Consejo General del Poder Judicial por el que se anuncia concurso para la provisión de determinados Juzgados entre miembros de la Carrera Judicial con categoría de Juez.

- BOE Nº 277 DE 19 DE NOVIEMBRE DE 1998.- Resolución de 5 de octubre de 1998 de la Secretaría de Estado de Justicia, por la que se convocan a concurso de traslado plazas vacantes de Oficiales, Auxiliares y Agentes de la Administración de Justicia

- BOE Nº 291 DE 24 DE NOVIEMBRE.-Resolución de 11 de noviembre de 1998 de la Secretaría de Estado de Justicia, por la que se anuncia concurso de traslado de las categorías primera, segunda y tercera del Cuerpo de Secretarios Judiciales.

CONDUCTORES DE VEHÍCULOS DE MOTOR

- BOE Nº 264 DE 4 DE NOVIEMBRE DE 1998.- Orden de 28 de octubre de 1998 por la que se modifican el anexo 3 del Real Decreto 2272/85 y el anexo 2 del Real Decreto 2283/85 ambos de 4 de diciembre, sobre tarifas aplicables a los informes de aptitud regulados en aquéllos.

CUERPO NACIONAL DE MÉDICOS FORENSES

- BOE Nº 245 DE 13 DE OCTUBRE DE 1998.-Resolución de 1 de octubre de 1998 de la Secretaría de Estado de Justicia por la que se rectifica la de 21 de julio de 1998 que aprobaba las relaciones definitivas de admitidos y excluidos a las pruebas selectivas del Cuerpo Nacional de Médicos Forenses y se nombraba al tribunal calificador.

- BOE Nº 259 DE 29 DE OCTUBRE DE 1998.-Resolución de 16 de octubre de 1998 de la Secretaría de Estado de Justicia, por la que se convocan a concurso de traslado plazas vacantes de forensías y agrupaciones de forensías para el Cuerpo Nacional de Médicos Forenses.

- BOE Nº 294 DE 9 DE DICIEMBRE DE 1998.- Resolución de 19 de noviembre de 1998 de la Secretaría de Estado de Justicia por la que se convocan pruebas selectivas para ingreso en el Cuerpo Nacional de Médicos forenses

CUERPO DE OFICIALES, AUXILIARES Y AGENTES

- BOE Nº 266 DE 6 DE NOVIEMBRE DE 1998.- orden de 14 de octubre de 1998 por la que s modifica la de 17 de noviembre de 1997 por la que se convocaban pruebas selectivas para ingreso en el Cuerpo de Oficiales de la Administración de Justicia.

- BOE Nº 292 DE 7 DE DICIEMBRE DE 1998.- Orden de 19 de noviembre de 1998 por la que se convocan pruebas selectivas para ingreso en el Cuerpo de Agentes de la Administración de Justicia

- BOE Nº 296 DE 11 DE DICIEMBRE DE 1998.-Resolución de 10 de noviembre de la Dirección general de Recursos Humanos y Medios Materiales de la Consejería de Gobernación y Justicia de la Junta de Andalucía, por la que se hace pública la relación de

Revisión legislativa.

plazas que se ofrecen a los aspirantes aprobados al los Cuerpos de Oficiales y Auxiliares de la Administración de Justicia.

- BOE N° 308 DE 25 DE DICIEMBRE DE 1998.- Resolución de 10 de diciembre de 1998 de la Secretaría de Estado de Justicia por la que se publica la relación de aspirantes que han superado las pruebas de ingreso en el Cuerpo de Oficiales de la Administración de Justicia.

CUERPO DE SECRETARIOS JUDICIALES

- BOE N° 264 DE 4 DE NOVIEMBRE DE 1998.-Real Decreto 2167/98 de 9 de octubre por el que se modifica el Reglamento Orgánico del cuerpo de Secretarios Judiciales.

- BOE N° 297 DE 12 DE DICIEMBRE DE 1998.- Resolución de 19 de noviembre de 1998 de la Secretaría de Estado de Justicia, por la que se convocan pruebas selectivas para ingreso en el Cuerpo de Secretarios Judiciales

DEMARCACIÓN Y PLANTA JUDICIAL

- BOE N° 303 DE 19 DE DICIEMBRE DE 1998.-Real Decreto 2658 de 11 de diciembre por el que se dispone la creación y constitución de determinados Juzgados correspondientes a la programación de 1998.

- BOE N° 306 DE 23 DE DICIEMBRE DE 1998.- orden de 21 de diciembre de 1998 por la que se dispone la entrada en funcionamiento de determinados Juzgados correspondientes a la programación de 1998 y la reestructuración de Agrupaciones de Forensías.

DROGAS Y TOXICOMANÍAS

- BOE N° 299 DE 15 DE DICIEMBRE DE 1998.- Orden de 24 de noviembre de 1998 por la que se regulan las funciones, composición y estructura del Consejo Asesor del Observatorio Español de Drogas y Toxicomanías.

ESPECIALIDADES FARMACÉUTICAS

- BOE N° 273 DE 14 DE NOVIEMBRE DE 1998.-Resolución de 26 de octubre de 1998 de la Dirección General de Farmacia y productos Sanitarios por la que se acuerda la publicación de las especialidades farmacéuticas autorizadas en el tercer trimestre de 1998.

EURO

- BOE N° 302 DE 18 DE DICIEMBRE DE 1998.- Ley 46/98 de 17 de diciembre sobre la introducción del Euro.

FIESTAS LABORALES

- BOE N° 275 DE 17 DE NOVIEMBRE DE 1998.-Resolución de 4 de noviembre de 1998 de la Dirección General de Trabajo, por la que se aprueba la publicación de fiestas laborales para 1999.

LEY DE ENJUICIAMIENTO CRIMINAL

- BOE N° 270 DE 11 DE NOVIEMBRE DE 1998.- Ley 36/98 de 10 de noviembre de modificación del artículo 14 apartados 1º y 3º de la Ley de Enjuiciamiento Criminal.

LICENCIA DE ARMAS

- BOE Nº 289 DE 3 DE DICIEMBRE DE 1998.-Real Decreto 2487/98 de 20 de noviembre por el que se regula la acreditación de la aptitud psicofísica necesaria para tener y usar armas.

MUTUALIDAD GENERAL

- BOE Nº 241 DE 8 DE OCTUBRE DE 1998.-

*Resolución de 21 de septiembre de 1998 de la Dirección General de la Mutualidad General de Funcionarios Civiles del Estado por la que se establece el procedimiento de disponibilidad de determinados medicamentos incluidos en los anexos I y II del Real Decreto 1663/98 de 24 de julio de relación medicamentos a efectos de su financiación con cargo a fondos de la Seguridad Social o a fondos estatales afectos a la sanidad.

*Resolución de 22 de septiembre de 1998 de la Dirección General de la Mutualidad General de Funcionarios Civiles del Estado, por la que se establece el procedimiento de obtención de los tratamientos a que se refiere la Orden de 15 de julio de 1998 por la que se regulan los tratamientos dietoterápicos complejos y las dietas enterales para patologías especiales en la Mutualidad General de Funcionarios Civiles del Estado.

- BOE Nº 268 DE 9 DE NOVIEMBRE DE 1998.-Resolución de 24 de septiembre de 1998 de la Mutualidad General Judicial por la que se establece el procedimiento para facilitar la disponibilidad de determinados medicamentos incluidos en los anexos I y II del Real Decreto 1663/98 de 24 de julio por el que se amplía la relación de medicamentos a efectos de financiación con cargo a la Seguridad Social o a fondos estatales afectos a la sanidad.

- BOE Nº 309 DE 26 DE DICIEMBRE DE 1998.-Resolución de 16 de noviembre de 1998 de la Mutualidad General de Funcionarios Civiles del Estado por la que se hace público el texto de los acuerdos firmados por MUFACE con las entidades de seguros y asistencia sanitaria.

PERSONAL LABORAL Y FUNCIONARIOS

- BOE Nº 264 DE 4 DE NOVIEMBRE DE 1998.-Resolución de 14 de octubre de la Dirección General de Trabajo por la que se dispone la inscripción en el registro y publicación de la revisión salarial para 1996 del Convenio Colectivo para el personal laboral del Ministerio de Justicia.

- BOE Nº 307 DE 24 DE DICIEMBRE DE 1998.-Real Decreto 2669/98 de 11 de diciembre por el que se aprueba el procedimiento a seguir en materia de rehabilitación de funcionarios públicos.

- BOE Nº 313 DE 31 DE DICIEMBRE DE 1998.-Ley 50/98 de 30 de diciembre de medidas Fiscales, Administrativas y del Orden Social, para funcionarios del Ministerio de Justicia.

PLUS DE PENOSIDAD

- BOJA Nº 143 DE 17 DE DICIEMBRE DE 1998.- Resolución de 16 de noviembre de 1998 de la Dirección general de Organización Administrativa e Inspección General de Servicios, por la que se establece el reconocimiento de los pluses de penosidad, toxicidad y peligrosidad del personal laboral al servicio de la Junta de Andalucía.

Revisión legislativa.

PRESUPUESTOS GENERALES DEL ESTADO

- BOE Nº 313 DE 31 DE DICIEMBRE DE 1998.- ley 49/98 de 30 de diciembre de los Presupuestos Generales del Estado para 1999.

REGLAMENTO GENERAL DE CIRCULACIÓN - BEBIDAS ALCOHÓLICAS

- BOE Nº 266 DE 6 DE NOVIEMBRE DE 1998.- Real Decreto 2282/98 de 23 de noviembre por el que se modifican los artículos 20 y 23 del Reglamento General de Circulación aprobado por Real Decreto 13/92 de 17 de enero.

RESPONSABILIDAD CIVIL

- BOE Nº 282 DE 25 DE NOVIEMBRE DE 1998.- Real Decreto 2486/98 de 20 de noviembre, por el que se aprueba el Reglamento de Ordenación y Supervisión de los Seguros Privados.

VÍCTIMAS DE DELITOS VIOLENTOS Y CONTRA LA LIBERTAD SEXUAL

- BOE Nº 285 DE 28 DE NOVIEMBRE DE 1998.- Ley 38/98 de 27 de noviembre de 1998, por la que se modifica la composición de Comisión Nacional de Ayuda y Asistencia a las víctimas de delitos violentos y contra la libertad sexual

VIOLENCIA EN EL DEPORTE

- BOE Nº 309 DE 26 DE DICIEMBRE DE 1998.- Orden de 22 de diciembre de 1998 por la que se regulan las Unidades de Control Organizativo para la prevención de la violencia en los espectáculos deportivos. □

Bibliofilia Médicolegal

Por Dr. Alfonso Galnares Ysern
Médico Forense. Sevilla

La medicina Legal tiene en España una larga tradición, con su más honda raíz enterrada en la Universidad, donde hace más de un siglo empezó a figurar como Asignatura de nuestra Facultad, al lado de las solo existentes entonces, las clásicas Médicas y Quirúrgicas y la Obstetricia, uniéndose con la Higiene a enseñar por primera vez la capacidad del Arte de la Medicina fuera de los campos del diagnóstico y de la terapéutica.

Esto dio lugar a que en una época en la que solamente figuraban como transmisores de conocimientos los libros, se produjera su proliferación, traduciendo los ya existentes, fundamentalmente franceses, y creando la obra escrita propia, dando lugar a unos importantes fondos bibliográficos que formaban parte de las antiguas bibliotecas médicas, en las que siempre había un hueco para un texto de Medicina Legal. De su extracción queremos llevar a cabo el estudio continuado de la Medicina Legal a través de la Bibliofilia, lo que presentamos como un trabajo original y personal, que veremos más que compensado con su publicación como una nueva sección en los *Cuadernos de Medicina Forense* de nuestra Asociación Andaluza.

La primera obra a comentar es el **Tratado de Medicina Legal de Mateo Orfila**, prioridad que no nos ha ofrecido duda, por corresponderle a su autor la gloria de ser el autor español admitido universalmente como creador de la Toxicología, rama fundamental de la Medicina Legal.

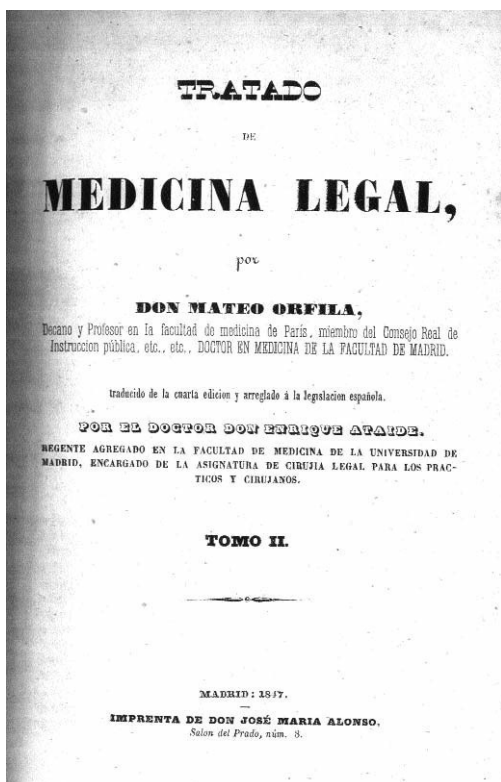
La edición que estudiamos es de 1847, está publicada en Madrid en la Imprenta de D. José María Alonso y consta de cuatro tomos, unidos en dos, por encuadernación muy posterior de uno de sus anteriores propietarios, el médico sevillano J.F. Lassaletta y tiene en la guarda del primero el excepcional documento gráfico del retrato en grabado del autor, con la toga de Decano de la Facultad de Medicina de París y la Legión de Honor, y su firma y rúbrica a pluma.

El prólogo de esta cuarta edición, fue encomendado junto con la adaptación a la legislación española al Dr. D. Enrique Ataide,



Orfila
Orfila

Regente Agregado en la Facultad de Madrid y encargado en ella de la asignatura de Cirujía Legal para los prácticos y cirujanos. En él se incluye, al uso de la época, la biografía del autor, por donde nos informamos de que si bien Orfila alcanzó su máximo prestigio en Francia, España, en contra del común sentir, siempre lo valoró, tanto desde el principio, cuando a los diecinueve años la Junta de Comercio de Barcelona lo pensiona para que estudie en París con la condición de que desempeñe



la Cátedra de Química a su vuelta, como, cuando acabada la Guerra de la Independencia, le ofrecen otra cátedra en Madrid a la que renuncia y cuando ya naturalizado francés, esta misma Facultad le concede el doctorado a título honorífico. De la meditación de estos hechos nos nace la duda de que el olvido posterior de su figura en España, fuera debido más que a los políticos, a los que, por científicos, hubiesen estado más obligados a enaltecerlo.

El Tomo I, de 728 páginas reúne las siguientes materias: documentación medicolegal, fisiopatología de la evolución (que el autor denomina *Historia de las Edades*), identificación (aquí llamada *Cuestiones de Identidad*), atentados contra el pudor (a la que dedica solamente veinticuatro páginas), partes legales españolas, matrimonio, maternidad y paternidad, simulación, enfermedades mentales

(con sesenta y dos páginas en las que incluye la embriaguez y en donde a pié de página hay una simple nota referente a Pinel) y por último la muerte (en la que trata sucesivamente de las causas, las autopsias y los fenómenos cadavéricos).

El Tomo II tiene 560 páginas que tratan sucesivamente de la muerte aparente, exhumaciones, infanticidio, inanición y heridas, todas ellas con extensa exposición también de la parte legal española. Los dos últimos tomos unen cerca de mil páginas dedicadas a los envenenamientos, con gran dedicación de simple suplemento a la que entonces empezaba a ser conocida *intoxicación saturnina*.

La lectura completa de la obra, de denso texto, sin gráficos y con solo alguna tabla rudimentaria, asombra por su elegante prosa, rigor conceptual, jerarquización

de criterios (observado, probado, convincente, asegurable y evidente) y extensión de la descripción química experimental, todo lo cual hace que el Tratado sea menos anecdótico y por lo tanto menos ameno que otras obras de la época. Pero lo que llama más la atención es el convencimiento de su autoridad, criticando cuando se lo merece nada menos que a Foderé en su propio país, a Cullerier, negando su descripción del ano de los pederastas y destacando en estos, en contra de Devergie al que contradice tantas veces, que solamente lo hace cinco veces en catorce páginas.

Dos observaciones finales para resaltar su visión de futuro: los apartados dedicados a la falsificación de documentos, ahora parte integrante de la Criminalística y las negligencias médicas, a las que solo considera cuando son incomprensibles ("*quia non intellexerunt*") y en las que cree que en ocasiones debe recaer sobre el demandante "la odiosidad de la acusación". □

SEMINARIO BIBLIOGRÁFICO

Por Dr. Joaquín Lucena Romero¹

PATOLOGÍA FORENSE PEDIÁTRICA

Homicide and the baby-sitter. Dix J. Am J Forensic Med Pathol 1998;19(4):321-323.

La sofocación intencional en un lactante es muy difícil de diferenciar del síndrome de la muerte súbita de lactante. En este artículo el autor expone la muerte por sofocación de dos lactantes (2 y 4 meses de edad) mientras estaban al cuidado de la misma "canguro", con la salvedad que ocurren con cuatro años de diferencia. En el primer caso, se realizó una investigación policial y judicial y el médico forense consideró que se trataba de un caso de síndrome de la muerte súbita del lactante (SMSL) teniendo en cuenta que los datos obtenidos en el examen del lugar de la muerte así como los hallazgos de autopsia eran muy inespecíficos, similares a los que se describen habitualmente en este síndrome. En el otro caso los hallazgos fueron igualmente inespecíficos tanto en el examen del lugar de la muerte como en la autopsia y el único dato sospechoso era que la muerte ocurría por segunda vez estando al cuidado de la misma persona en su domicilio. Por este motivo, el médico forense (diferente al del primer caso) tenía dudas para catalogarlo como un SMSL. Afortunadamente para él, dos semanas más tarde, la canguro fue sorprendida introduciendo un dedo en la garganta de un niño de más edad para que dejara de llorar. Al ser interrogada por la policía, confesó que la muerte de los lactantes se había producido después de colocar el chupete y tapar la boca y nariz con las manos hasta que dejaron de llorar (y lógicamente de respirar). Después de la confesión, la muerte fue considerada como homicidio por sofocación pero el médico forense especificó en el informe de autopsia que el diagnóstico estaba basado exclusivamente en la confesión de la canguro. Estos dos casos son muy ilustrativos de la dificultad que supone para el médico forense el diagnóstico diferencial entre la sofocación accidental o intencional y el SMSL ya que los hallazgos de ambos son inespecíficos. Como señala el autor, muchos médicos forenses hubieran considerado estos dos casos como SMSL, incluso a pesar de realizar una investigación rigurosa y de calidad.

¹ Médico Forense de Sevilla.

Common errors in forensic pediatric pathology. Sturmer WQ. Am J Forensic Med Pathol 1998;19(4):317-320.

Las autopsias forenses en la edad pediátrica son relativamente frecuentes. En este artículo, el autor realiza una revisión de diez categorías de errores potenciales, tanto de observación como de interpretación, que se pueden cometer en las autopsias forenses pediátricas:

- Nula o incompleta investigación de la escena de la muerte
- Reportaje fotográfico insuficiente o inadecuado
- Valoración inadecuada del intervalo postmortal que puede determinar errores en la interpretación de los fenómenos cadavéricos
- Valoración inadecuada o incompleta de los antecedentes médicos (embarazo, parto, período postnatal, sobre todo las últimas 24 horas previas al fallecimiento)
- Estudio preautópsico incompleto (datos antropométricos, ropas, orificios naturales, radiografía previa)
- Autopsia macroscópica inadecuada
- Examen histológico incompleto
- Exámenes complementarios incompletos (toxicología, bioquímica, cultivos bacterianos y víricos)
- No documentar y diferenciar adecuadamente los artefactos producidos en las maniobras de reanimación
- No otorgar el valor y la adecuada importancia a los hallazgos observados

El autor considera que la completa documentación de todos los hallazgos, conservación adecuada de los indicios y disponibilidad de material adecuado (datos del levantamiento del cadáver, antecedentes médicos completos, todas las preparaciones histológicas, exámenes complementarios, sobre todo estudios toxicológicos) son elementos que ayudan a evitar estos posibles errores tanto de acción como de omisión.

TECNICAS DE AUTOPSIA

Immersion technique for brain removal in perinatal autopsies. Prahlow JA, Ross KE, Slzberger L, Lott EG, Guileyardo JM, Barnard JJ. J Forensic Sci 1998;43(5):1056-1060.

Las autopsias en fetos y neonatos plantean al patólogo forense determinados problemas entre los que se encuentran la extracción y examen de órganos pequeños y, a veces frágiles, como ocurre con el encéfalo. Los patólogos que se hayan tenido que enfrentar a estas autopsias habrán podido comprobar que, a pesar de tener mucho cuidado durante la extracción, en muchos casos la manipulación del encéfalo deja una masa gelatinosa y amorfa que no permite una fijación adecuada y por tanto impide la realización de estudios histopatológicos posteriores. En este artículo

lo, los autores exponen una técnica para extraer el encéfalo en las autopsias perinatales que consiste básicamente en sumergir la cabeza (y el resto del cuerpo) completamente en agua. Una vez que se han extraído los órganos de tórax y abdomen y se disecciona el cuero cabelludo según la técnica habitual, la cabeza se introduce completamente en agua y se realiza la apertura del cráneo a través de las fontanelas. Una vez liberado, el encéfalo queda flotando en el agua y puede ser recogido suavemente mediante un recipiente previamente pesado sin necesidad de manipulación. De esta forma, se preserva la forma e integridad del encéfalo y se consigue una fijación adecuada que permite realizar los cortes coronales habituales para el examen histológico. Esta técnica reúne la cualidad de ser sencilla, muy fácil de realizar y barata ya que el material necesario se puede encontrar en cualquier sala de autopsias. También está indicada en las autopsias infantiles cuando el encéfalo está muy reblandecido como ocurre en los casos de muerte cerebral. El artículo se acompaña de varias fotografías que son muy ilustrativas de la técnica expuesta.

"Hidden" laryngeal injuries in homicidal strangulation: How to detect and interpret these findings. Maxeiner H. J Forensic Sci 1998;43(4):784-791.

En las autopsias forenses, el examen de las estructuras cervicales es de gran relevancia para llegar al correcto diagnóstico acerca de la causa y mecanismo de la muerte. Las hemorragias de los músculos del cuello así como las lesiones del complejo hioideo-laríngeo son hallazgos que aparecen en varios tipos de muerte, aunque la causa más frecuente suele ser la estrangulación. En este artículo, el autor analiza de forma prospectiva 191 casos de estrangulación homicida utilizando una variante de la técnica habitual (incisión dorsal con tijeras a través del cartílago cricoides) mediante el estudio del complejo hioideo-laríngeo durante la autopsia ó tras fijación en formol. La técnica expuesta incluye: resección completa del cartílago tiroideos, incisión horizontal del cartílago cricoides antes de abrir la laringe dorsalmente, inspección de las articulaciones laríngeas e incisión de los músculos laríngeos. Usando esta técnica el autor encuentra una serie de lesiones, que de otra forma y según su opinión hubieran podido ser destruidas o pasar desapercibidas, como son: a) 17 fracturas incompletas restringidas a la superficie dorsal de la lámina tiroidea y 10 fracturas incompletas del cartílago cricoides. En 7 casos, estas fracturas escondidas eran la única lesión laríngea como consecuencia de la compresión del cuello; b) en la mitad de los casos se observaron hemorragias extensas de la musculatura laríngea, específicamente en las cuerdas vocales, con más frecuencia en la estrangulación a mano que en la estrangulación a lazo; c) hemorragias en las articulaciones laríngeas se encontraron entre el 18-52% de todos los tipos de estrangulación; d) hemorragias de la mucosa laríngea fueron un hallazgo común que ocurrió en el 60% de todos los casos.

TOXICOLOGÍA

Habitual, toxic, and lethal concentrations of 103 drugs of abuse in humans. Repetto MR, Repetto M. J Toxicol Clin Toxicol 1997;35(1):1-9.

La intoxicación causada por drogas de abuso o medicamentos con propiedades adictivas es bastante frecuente y, a menudo, determina el fallecimiento directa o indirectamente. En este artículo, que tiene su continuación en los dos posteriores, los autores revisan los datos publicados previamente y realizan una tabla donde se recopilan 103 drogas de abuso ó sustancias usadas con fines adictivos. En la primera columna aparece el nombre de la sustancia por orden alfabético y en tres columnas posteriores se recogen las concentraciones en sangre, suero/plasma y orina, expresadas en mg/L, agrupadas según su rango habitual/terapéutico, tóxico y letal/postmortem. La tabla publicada facilita la interpretación de los resultados analíticos en pacientes así como en muestras procedentes de cadáver por lo que la consideramos de gran utilidad en toxicología clínica y forense.

Therapeutic, toxic, and lethal concentrations in human fluids of 90 drugs affecting the cardiovascular and hematopoietic system. Repetto MR, Repetto M. J Toxicol Clin Toxicol 1997;35(4):345-351.

Las sustancias medicamentosas con efectos sobre el sistema cardiovascular y hemopoyético aparecen con frecuencia en casos de intoxicación. Como continuación del trabajo anterior, los autores revisan los datos publicados previamente y realizan una tabla donde recopilan 90 sustancias pertenecientes a los grupos B y C del Catálogo Oficial Español de Especialidades Farmacéuticas (1996). Los grupos y subgrupos de sustancias son:

- **Grupo B:** Sangre y sistema hematopoyético (anticoagulantes, hemostáticos, antianémicos, hipocolesteromiantes, sustitutivos del plasma, fibrinolíticos, estimulantes de la hematopoyesis).

- **Grupo C:** Sistema cardiovascular (medicamentos cardiacos, antihipertensivos, diuréticos, vasodilatadores cerebrales y periféricos, antihemorroidales y anti-varicosos, otras sustancias cardiovasculares y agentes betabloqueantes).

La tabla está distribuida de la misma forma que en el trabajo anterior. En la primera columna aparece el nombre genérico de la sustancia por orden alfabético y en tres columnas posteriores se recogen las concentraciones en sangre, suero/plasma y orina, expresadas en mg/L, agrupadas según su rango habitual/terapéutico, tóxico y letal/postmortem. La tabla publicada facilita la interpretación de los resultados analíticos en pacientes así como en muestras procedentes de cadáver en casos de sospecha de intoxicación por drogas que afectan al sistema cardiovascular, sangre y órganos hematopoyéticos por lo que la consideramos de gran utilidad en toxicología clínica y forense.

Seminario bibliográfico.

Therapeutic, toxic and lethal concentrations of 73 drugs affecting respiratory system in human fluids. Repetto MR, Repetto M. J Toxicol Clin Toxicol 1998;36(4):285-293.

Las sustancias medicamentosas con efectos sobre el aparato respiratorio aparecen con frecuencia en casos de intoxicación. Como continuación de los dos trabajos anteriores, los autores revisan los datos publicados previamente y realizan una tabla donde recopilan 73 sustancias pertenecientes al grupo R (Aparato Respiratorio) del Catálogo Oficial Español de Especialidades Farmacéuticas (1996). Los subgrupos de sustancias se clasifican como descongestivos y antiinflamatorios nasales, desinfectivos y antiinfecciosos faríngeos, antiasmáticos, sustancias tópicas y de absorción cutánea, medicamentos para el resfriado, antihistamínicos sistémicos y otros.

La tabla está distribuida de la misma forma que en el trabajo anterior. En la primera columna aparece el nombre genérico de la sustancia por orden alfabético y en tres columnas posteriores se recogen las concentraciones en sangre, suero/plasma y orina, expresadas en mg/L, agrupadas según su rango habitual/terapéutico, tóxico y letal/postmortem. La tabla publicada facilita la interpretación de los resultados analíticos en pacientes así como en muestras procedentes de cadáver en casos de sospecha de intoxicación por sustancias con efectos respiratorios por lo que la consideramos de gran utilidad en toxicología clínica y forense.

ANTROPOLOGIA FORENSE

Use of bone trabeculae to establish positive identification. Mann R W. Forensic Sci Int 1998; 98(1-2):91-99.

La identificación de restos humanos es una parte integral de la investigación médico-legal de la causa de la muerte. Cuando nos encontramos ante un esqueleto completo ó casi completo, la posibilidad de establecer la identidad de mismo es muy alta pero cuando se trata de un esqueleto parcial, fragmentado ó mal conservado, la identificación es más difícil. A veces sólo disponemos de un hueso aislado, que puede no corresponder al cráneo y mandíbula con las piezas dentarias, y en este caso la identificación positiva debe basarse en la presencia de rasgos individualizadores esqueléticos. Uno de los procedimientos de identificación más usados en antropología forense es la comparación de radiografías antemortem y postmortem basándose en la existencia de marcadores individualizadores como son la presencia de variaciones anatómicas de la normalidad, signos de intervenciones quirúrgicas, cambios patológicos e indicación de procesos curativos. Teóricamente, la estructura interna de los huesos largos (patrón trabecular) visualizada a través de la radiología simple, presenta características individualizadoras por lo que también puede ser usada para establecer una identificación positiva. En este trabajo, los autores

analizan 80 radiografías practicadas a individuos adultos (42 del tercio distal del fémur izquierdo y 38 del tercio proximal de la tibia izquierda) procedentes del Departamento de Antropología del Instituto Smithsonian observando que no había dos huesos con la misma distribución de patrón trabecular. Los rasgos radiológicos más evidentes en el examen visual al negastocopio incluían:

- Orificios vasculares radiolúcidos en la superficie anterior del femur distal.
- Fosa intercondílea radiolúcida.
- Líneas transversas fragmentarias que representan detención del crecimiento del hueso y pueden resultar de diferentes factores incluyendo enfermedad o malnutrición.
- Líneas radioopacas formando figuras como "H", "5", o "V".
- Múltiples líneas paralelas radioopacas orientadas longitudinalmente.

En el 3.7% de los casos, un mínimo de 4 rasgos distintivos fueron fácilmente identificados en las radiografías mientras que 71.2% mostraban más de 10 rasgos y 33.7% más de 20 rasgos. Este estudio pone de manifiesto que el patrón trabecular del hueso, observado en las radiografías, puede proporcionar información detallada que permite comparar las radiografías antemortem y postmortem del fémur y la tibia. Los autores consideran que, a menos que se aprecie un rasgo esquelético que no ofrezca dudas, un mínimo de 4 puntos de correspondencia entre las radiografías antemortem y postmortem deben ser distinguidos para establecer una identificación positiva usando un hueso aislado.

Quantitative assessment of trabecular bone pattern identification. Kahana T, Hiss J, Smith P. J Forensic Sci 1998;43(6):1144-1147.

Como se expone en el trabajo anterior, la estructura trabecular (esponjosa) del hueso, observada a través de las radiografías, ha sido utilizada como un elemento identificador desde el punto de vista forense y es considerado como el mejor marcador radiográfico potencial ya que su presencia no depende de una circunstancia excepcional como es la patología o el traumatismo. En la medida en que se disponga de una radiografía antemortem, la radiografía postmortem de la misma área proporcionará suficiente información para confirmar o descartar la identificación. La hipótesis de este trabajo es que, a pesar la pérdida de hueso relacionada con la edad, hay rasgos distintivos en la travécula ósea del esqueleto de las extremidades que permanece estable a través del tiempo y por tanto su poder de individualización es grande. Para ello los autores analizan 305 radiografías de la muñeca izquierda pertenecientes a 103 mujeres en edad postmenopáusicas (edad media 66.7 años) tomadas de los archivos de Instituto de Osteoporosis de Jerusalem. La estabilidad de la estructura trabecular de hueso fue comprobada comparando los mapas de líneas de las radiografías del mismo individuo tomadas en diferentes períodos (entre 1 y 6 años). Las radiografías fueron digitalizadas y medidas usando un analizador com-

puterizado de imagen. Los mapas de líneas obtenidos de las radiografías fueron analizados estadísticamente. El coeficiente de correlación de Pearson entre dos radiografías de la misma persona tomadas en diferente período fue siempre superior a 0.72 mientras que el coeficiente de correlación de radiografías de diferentes individuos fue siempre inferior a 0.62. Estos resultados aportan criterios cuantitativos y ponen de manifiesto la fiabilidad científica del patrón trabecular del hueso para ser utilizado como un marcador forense en la identificación personal.

TRAUMATOLOGIA/ VALORACION DEL DAÑO CORPORAL

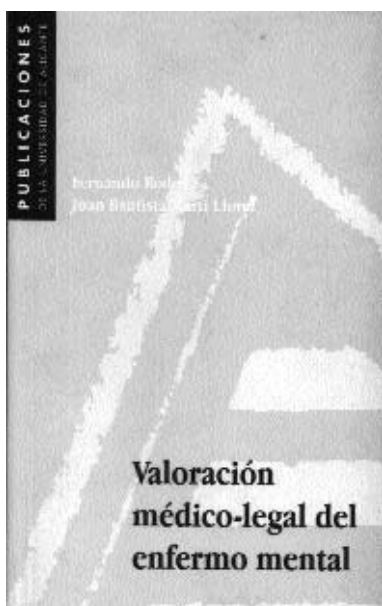
MRI of cervical intervertebral disc in asymptomatic subjects. Matsumoto M, Fujimura Y, Suzuki N, Nishi Y, Nakamura M, Yabe Y, Shiga H. J Bone Joint Surg 1998;80-B:19-24.

La Resonancia Nuclear Magnética (RNM) es usada, a menudo, en pacientes con trastornos de la columna cervical debido a su alta sensibilidad para detectar patología tanto en pacientes sintomáticos como asintomáticos. Hay autores que consideran que los hallazgos anormales en la RNM observados en sujetos asintomáticos son resultados que deben ser considerados falsos positivos debido a la dificultad que existe en distinguir entre discos envejecidos y discos degenerados patológicamente que pueden causar síntomas. Por ello, es importante conocer la frecuencia en la aparición de cambios degenerativos en la población general asintomática. En este artículo, los autores investigan los cambios degenerativos de los discos cervicales mediante RNM en una muestra de 497 individuos asintomáticos de la población japonesa (262 varones y 235 mujeres, en edades comprendidas entre los 10 y más de 60 años). Los hallazgos analizados fueron: degeneración del disco, protrusión posterior del disco, protrusión anterior del disco, estrechamiento del espacio intervertebral (pinzamiento discal) y estenosis foraminal. La frecuencia de hallazgos degenerativos aumentaba con la edad de forma significativa siendo la degeneración discal la observación más común en el 17% de los varones y el 12% de las mujeres a partir de los 20 años y llegando hasta el 86% y 89% respectivamente por encima de los 60 años. Las protrusiones discales posteriores fueron más frecuentes en varones que en mujeres, especialmente por encima de los 40 años de edad. En un 7.6% de los casos se observaron protrusiones posteriores con compresión medular, especialmente por encima de los 40 años. Los hallazgos que se observaron con menor frecuencia fueron la protrusión anterior y el pinzamiento discal. Estos resultados deben ser tenidos en cuenta al interpretar los hallazgos de la RNM en pacientes con lesiones cervicales. Desde el punto de vista médico forense, esto es aplicable sobre todo en la valoración de las secuelas en el "síndrome del latigazo cervical". □

COMENTARIO DE LIBROS

VALORACION MEDICO-LEGAL DEL ENFERMO MENTAL. Fernando Rodés Lloret y Juan Bautista Martí Loret. Publicaciones de la Universidad de Alicante. 132 págs. 1997.

Dentro de las publicaciones de la pujante Universidad de Alicante aparece ésta, que traemos a estas páginas, por pertenecer sus autores al Cuerpo Nacional de Médicos Forenses. Sus destinatarios son los Jueces, Magistrados, Fiscales y Abogados que quieran, como se dice en el prólogo del Magistrado R. Bañón, potenciar sus conocimientos no jurídicos.



Más que un manual es un prontuario, donde en muy pocas páginas, se puede localizar con facilidad lo más indispensable del amplio y difícil mundo de la Valoración Médico-legal de los Trastornos mentales.

En los primeros cuatro apartados figuran conceptos generales de Medicinal Legal, Psiquiatría Forense, Capacidad Civil, Imputabilidad e Internamiento Judicial, capítulos que consideramos prescindibles por el más amplio conocimiento de los potenciales lectores.

A estos les sigue otro, que consideramos aisladamente, sobre reconocimiento e informes psiquiátricos forenses, en razón de que si merece la atención del Médico Forense, por mostrar un protocolo a comparar con los modos operativos que individualmente se manejan a diario.

Los apartados siguientes son los que van a ser consultados por los juristas, tratando sucesivamente de Retraso Mental, Trastornos de la Personalidad, Trastornos mentales orgánicos, Delirium,

Demencia, Psicosis endógenas (Esquizofrenia, Paranoia y afectivas), Neurosis, Trastorno del control de los impulsos y Drogodependencias. En cada caso se detallan el concepto, la etiología la clínica y las clasificaciones, concluyendo con consideraciones médico-legales en materia de Delitología, Imputabilidad Penal y Capacidad Civil.

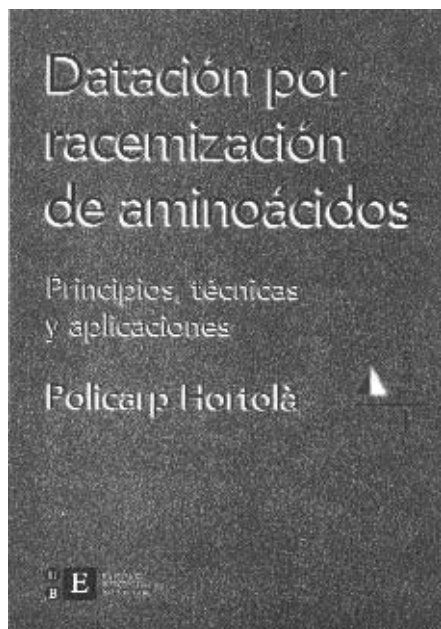
Los criterios diagnósticos están expuestos siguiendo el DSM-IV y el CIE-10, siendo a nuestro juicio el mayor mérito de esta obra el haber entresacado de estos dos grandes manuales lo que pueda interesar al que no tenga conocimientos de psiquiatría.

Dragy.

DATACIÓN POR RACEMIZACIÓN DE AMINOÁCIDOS. Policarp Hortolá. Edicions de la Universitat de Barcelona. 100 págs. 1998.

P. Hortolá, paleobioquímico, con formación de químico y de biólogo, ésta última iniciada en la Cátedra de Geodinámica de la Universidad de Barcelona firma esta monografía en la que repetidamente apunta su aplicación a la Biología Forense.

Por ser un tema de alta especialización nos hemos detenido en su lectura, más que en las técnicas, en los fundamentos y en la utilidad que en nuestro caso comporta, ampliando



y precisando la Antropología Forense y sobre todo creando un nuevo e importante instrumento en Medicina Legal y más concretamente en el Cronotanato diagnóstico. Esta distinción la hacemos porque en Antropología se contaba ya con el Carbono 14 que podía alcanzar con precisión hasta los setenta mil años y éste método de la Racemización permite llegar hasta el millón de años. Pero lo más importante está en que el nuevo método permite fechar muestras de muy pocos años y por tanto obtener resultados por análisis instrumental en restos cadavéricos antiguos (subfosilizados) y modernos (en proceso de diagénesis fósil).

El trabajo arranca desde la más elemental concepción bioquímica sobre aminoácidos, que va progresivamente haciéndose más compleja hasta llegar a explicar el proceso de su racemización y la utilidad de la medición de su velocidad como fórmula, ecuación enantométrica, para datar con especificidad y sensibilidad.

A este necesariamente breve Comentario, le queremos añadir nuestra impresión personal sobre un detalle irrelevante. Sorprende que una Ciencia que abarca en su estudio desde el Cuaternario hasta épocas de la historia reciente, haya sustituido la referencia de años anteriores a d.C. por la de B.P. (before present ó 1950 d.C.)

Dragy

MUERTE SÚBITA CARDIACA, Pasado, Presente y Futuro. American Heart Association. Medical Trens, S.L. 288 págs. Barcelona. 1998.

Gracias al apoyo de los Laboratorios Uriach, como aparece grabado en la contraportada, podemos disponer de esta Monografía en la que cuarenta especialistas norteamericanos ofrecen su aportación excepcional en una puesta al día en este campo, del que a las puertas del siglo XXI se está a la espera de su previsión en acciones concretas.

El libro consta de veintitrés capítulos que tratan aspectos clínicos, epidemiológicos, de ciencias básicas, genéticos, psicológicos, preventivos y terapéuticos, la mayoría de los cuales no han recibido nuestra atención, por haber preferido comentar exclusivamente aunque con el mayor detalle lo que es y puede llegar a ser de interés médico-legal.

La muerte súbita se está convirtiendo en uno de los capítulos más importantes y sin duda el más difícil de la Investigación Tanatológica. Hasta ahora prácticamente la actuación médico forense consistía en descartar en su caso la muerte violenta y en fijar la causa de la muerte a efectos de Registro Civil, al no poderse haber sido alcanzado por certificación,

pero ya estamos viendo como éste campo se va ampliando, siendo ya frecuentes las peritajes en este sentido, por error de diagnóstico, ausencia de indicación de ingreso hospitalario, traslado de UCI a Planta y Alta hospitalaria. A ello contribuye también el cada vez más admitido criterio de que la muerte súbita cardíaca se pueda llegar a definir en los casos de producción instantánea con hasta 24 horas después del inicio de un cambio brusco en el estado clínico, lo que supone en Estados Unidos el cincuenta por ciento de todas las muertes cardíacas (al menos 250.000 al año).

Una causa de muerte súbita de preeminente interés médico-legal es la intoxicación aguda por cocaína cuyo potencial arritmogénico con diana cardíaca fue estudiado en 1992 por Kimura, Bassett, Myerburg y Early. Pero hay otras sustancias que empiezan a conocerse también como proarrítmicas y que son de uso clínico diario (eritromicina, terfenadina, astemizol, amiodarona, nortriptilina, probucol, haloperidol, trime-topin-sulfometoxazol, ketoconazol y los propios antiarrítmicos), lo que sin duda va a dar lugar a nuevas y distintas pericias sobre responsabilidad médica.

Pero lo más actual y lo más importante de la lectura del libro está en una nueva visión: la muerte súbita, casi siempre arrítmica, puede ser prevista, no en la patología estructural, que en el caso de la insuficiencia coronaria sería mediante cateterismo, sino en el estudio del propio ritmo electrocardiográfico (ECG de señal promediada y desviación Q-T ó diferencia entre el mayor y el menor de dicho espacio en las 12 derivaciones habituales). Y esto nos llevará del informe médico-legal de autopsia, con la nula demostratividad de la fibrilación ventricular, al conocimiento clínico de la previsibilidad, terreno para el Forense de mucha mayor dificultad. En esta línea habrá que contar siempre con este libro y esperar lo que en el mismo se le llama un largo camino por recorrer.

Dragy

