

Síndrome de Hiperflexión-Hiperextensión de Columna Cervical.

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

A. De la Cuesta Baliña¹, A. Albarreal Salas² y M. Murga Sierra³

RESUMEN

Se recogen en el presente artículo algunas consideraciones sobre el síndrome de hiperflexión-hiperextensión de la columna Cervical, teniendo en cuenta la patogenia, estructuras que pueden afectarse y los distintos cuadros clínicos que pueden producirse, así como algunos apuntes sobre el tratamiento del síndrome atendiendo a los grados de afectación.

Palabras clave: *Síndrome del Latigazo Cervical, hiperflexión-hiperextensión de Columna Cervical, patogenia, clínica, tratamiento.*

El síndrome de Latigazo Cervical o **Whiplash** de los anglosajones es de gran importancia en nuestro medio, tanto por la frecuencia como por las repercusiones socio-laborales y económicas.

HISTORIA :

***CROWE** en 1928, fue el primero que introduce el término Whiplash o Latigazo, al estudiar las manifestaciones dolorosas y vértigos que referían los primeros pilotos de caza, que iban en monocabinas, sujetos con cinturón y lo relacionaba con un traumatismo por **aceleración y desaceleración**.

***DAVIS** en 1945, también designa a este tipo de lesiones en automovilistas que sufren una colisión trasera.

***QUEBEC** 1950, aparecen los primeros trabajos y a partir de ahí hay más de 10000 publicaciones.

CONCEPTO:

*Lesión traumática producida por un mecanismo de **Hiperflexión-Hiperextensión de Columna Cervical** que en ocasiones puede ir acompañado de un componente rotatorio.

¹ Servicio de Traumatología de C.A. Asepeyo Sevilla.

² Master Cirugía Raquis.

³ Profesor Titular de Neurocirugía de la Facultad de Medicina de Sevilla.

Dirección de contacto: c/ Montecarmelo, 6. 41011 Sevilla. Tfno. 954 271 481

Síndrome de Hiperflexión-Hiperextensión de C. Cervical.

*Manifestaciones dolorosas y vértigos que muchos pacientes sufren como consecuencia de un traumatismo por **aceleración - desaceleración**.

PATOGENIA:

El individuo que lleva el tronco sujeto por el cinturón de seguridad y como consecuencia del impacto, recibe y experimenta un desplazamiento hacia delante y un desplazamiento hacia atrás.

Una de las características básicas que van a acentuar la producción de este síndrome con carácter negativo, es el **cinturón de seguridad**, el cinturón, si bien es cierto que afortunadamente salva muchas vidas, a este efecto, resulta casi **contraproducente**, puesto que lo que hace es que el movimiento de desplazamiento del cuerpo quede limitado al raquis cervical, por lo que es el elemento causante en muchas ocasiones o agravante al menos de este tipo de patología.

Como consecuencia de este desplazamiento, se van a producir una serie de lesiones estructurales que hay que tener en cuenta. **Kapandji** ha realizado una serie de estudios experimentales muy interesantes, destacando un hecho muy peculiar que contribuye a las características de este proceso que es lo que se suele llamar "**EL SEMAFORAZO**", ocurre cuando la persona que está parada con el cuello relajado, y no tiene la tensión que se lleva normalmente cuando se va circulando, sin tensión sufre el impacto y no le da tiempo a que se produzca una contractura defensiva.

Como ha demostrado Panjabi (1998), la lesión se produce inicialmente en el momento del comienzo de la aceleración, presentándose las modificaciones con deformación lineal de los ligamentos y de las cápsulas articulares, y así mismo la irritación de la arteria vertebral.

La contractura defensiva de los músculos paravertebrales que adquiere una potencia suficiente para contrarrestar el mecanismo del impacto, tarda en realizarse entre 115 y 151 msec.

La afectación en los tejidos blandos, se produce principalmente entre los 50 y 75 msec., después del impacto, cuando la columna forma una S con hiperextensión de la región cervical inferior.

En cambio la afectación de las estructuras rígidas se produce sobre los 40 msec. del impacto.

Trasladándonos a la esfera opuesta, pondremos el ejemplo de un futbolista que pone la cabeza en una barrera cuando se saca una falta, no está con el cuello relajado, está con el cuello contraído y por ello no sufre latigazo.

FRECUENCIA:

En nuestra ciudad, se producen alrededor de 1500-2000 Whiplash al año, siendo la incidencia en los países occidentales del 1/1000.

Según los datos de una conocida Compañía Aseguradora, de 500 accidentes de tráfico, 200 son latigazos, participando el raquis cervical en un 70-80% de estos accidentes.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

¿QUÉ ESTRUCTURAS PUEDEN RESULTAR AFECTADAS?:

Cualquiera, si no todas de estas estructuras, pueden resultar afectadas como consecuencia de dicho Síndrome, desde el Gran Ligamento de la nuca, Músculos, Cuerpos vertebrales, Articulaciones, Discos, Vértebras, Vasos, Médula, Visceras, y la articulación temporomandibular.

Pero tenemos que tener una visión más amplia, porque aunque nosotros nos ocuparemos de lo que es la Columna y su entorno, no podemos olvidar que en el cuello hay otros elementos viscerales prevertebrales, que a veces también pueden resultar afectados y que justifican que en ocasiones por ejemplo, un síntoma como la **disfagia**, pueda estar presente en algunos de estos pacientes y es como consecuencia de un **hematoma retrofaríngeo o retroesofágico** o simplemente por una contusión por las estructuras cartilaginosas contra el esófago.

Análisis descriptivo o topográfico de las diferentes estructuras que se pueden afectar:

1.- LESIONES LIGAMENTOSAS

En primer lugar y queremos llamar mucho la atención sobre ello, estudiaremos la **Afectación de los Ligamentos**.

Tenemos que tener mentalidad traumatológica y, en estos procesos, recordar que se va a experimentar con gran frecuencia una afectación de las estructuras ligamentarias, ¿cuáles pueden ser?, pues empezando por el plano posterior, puede estar afectado desde el Gran Ligamento de la nuca o algún Ligamento Supraespinoso, si estamos en una parte más baja, o el mismo Ligamento Interespinoso, que como sabemos en patología discal, generalmente siempre está roto, como índice del carácter traumático de aquel proceso.

- 1.- Gran ligamento de la nuca.
- 2.- Ligamento supraespinoso.
- 3.- Ligamento interespinoso.
- 4.- Ligamentos amarillos.
- 5.- Ligamento vertebral común anterior.
- 6.- Ligamento vertebral común posterior.

En estos pacientes, como consecuencia del mecanismo de Hiperflexión, se puede producir **una rotura parcial o total de estos ligamentos** y es, con la mentalidad que tenemos que tratar a estos pacientes, con la de que pueden tener una afectación de ligamentos.

Síndrome de Hiperflexión-Hiperextensión de C. Cervical.

Mientras que si el mecanismo predominante es el posterior, entonces es el Ligamento vertebral Común anterior el que va a estar afectado, bien en un grado leve, como es una distensión o en un grado mayor, como pudiera ser una rotura.

Tiene mucho interés, insistimos, en la afectación de los ligamentos, porque puede ser el origen de la *estabilidad de la columna cervical*.

Se basa fundamentalmente, en la integridad de los ligamentos, por lo tanto con independencia de otras lesiones, la rotura del ligamento vertebral común anterior y/o el posterior puede producir una inestabilidad que es en muchas ocasiones la que lleva a la cronicidad del síndrome.

Estamos muy mentalizados y todos manejamos el concepto de inestabilidad del raquis cervical, pues bien, cuando asistimos a un paciente con un latigazo cervical, con gran frecuencia, la cronicidad de su sintomatología puede ser debida a que a partir de un proceso generalmente no bien tratado, se va a desarrollar este síndrome o esta patología de la inestabilidad del raquis cervical.

Entre las cosas básicas que ya conocemos, puede que exista una herniación discal o una subluxación, y entonces no tenemos problemas, pero hay que pensar que simplemente, la existencia de estas lesiones de ligamentos pueden llegar a una inestabilidad cervical y quizás tengamos que ser más agresivos, más intervencionistas y valorar a estos enfermos que padecen esta inestabilidad, que no se va a resolver por otros medios que no sea la fijación de esa columna ya inestable.

2.- LESIONES MUSCULARES

Vamos a analizar otro aspecto que con frecuencia a veces se nos olvida y es volvemos a repetir, que un paciente puede tener lesionadas numerosas estructuras en el cuello, y ¿cuáles son dentro de esos procesos, estas estructuras?, Pues pueden ser **los elementos musculares anteriores**, como el **M. escaleno**, el **Esternocleidomastoideo**.

Estos músculos también pueden resultar afectados, por lo que a los pacientes que acuden con una cervico-braquialgia, no sólo debemos de practicar una exploración raquídea sino que también tenemos que explorar precisamente los elementos de la salida torácica superior; escalenos, plexo braquial, arteria y vena subclavia, buscando siempre el origen vertebral, el origen de una osteofitosis en el agujero, o una discopatía y, a lo mejor, si le realizamos una simple maniobra de Adson, podemos detectar que no hay flujo en la arteria subclavia, porque tiene **un hematoma**, por la rotura del Escaleno Anterior, y sin llegar a este grado máximo de la rotura del escaleno con el hematoma de la fosa clavicular, simplemente, el paciente lo que puede tener es una importante **distensión de escalenos** y, más raro, de esternocleidomastoideo, y son precisamente a estos pacientes, los que mandamos un Tratamiento Rehabilitador, con el que solamente no mejoran sino que empeoran,

porque lo que estamos haciendo precisamente lo contrario, estirar a ese escaleno que está lesionado, empeorando la situación del paciente.

Es importante por tanto en nuestra exploración, valorar el estado de las estructuras que hay en la fosa supraclavicular.

3.- LESIONES ARTICULARES

Se pueden afectar las apófisis espinosas, discos, cuerpos vertebrales, articulaciones unciformes y zigoapofisarias.

4. LESIONES VERTEBRALES

El proceso puede afectar hacia adelante y entonces va a repercutir sobre las **estructuras vertebrales cervicales**. Ya se trataría de un grado mucho mayor y entonces ya habría que hablar no de latigazo cervical sino de una lesión como consecuencia del síndrome completo de la hiperflexión-hiperextensión, como puede ser, en el mecanismo de flexión, **la fractura del cuerpo vertebral**, generalmente el fragmento supero-anterior como la clásica fractura en cuña de ese cuerpo.

Las fracturas de la porción posterior del cuerpo vertebral son excepcionales, al igual que las fracturas de apófisis espinosas, y si acaso se rompe alguna, es la 7ª cervical, la prominente, ya que las otras, al ser bífidas y muy pequeñas, no llegan a sufrir una fuerza excesiva que pudiera romperlas.

5.- LESIONES NEURALES

Lesiones de los ganglios raquídeos, raíces y nervios periféricos por contracción a distancia; por ejemplo síndrome del túnel carpiano.

6.- LESIONES COMPLEJAS

Cuando se producen, se trata de un proceso más grave. Aquí no podemos hablar de Latigazo Cervical sino que hay que hablar de **traumatismo cervical por hiperflexión-hiperextensión**, en el cual aparecen destacadas la afectación de la médula como consecuencia de la producción de una luxación vertebral, la afectación cerebral, no hay que olvidar que estos pacientes pueden tener incluso una leve conmoción cerebral, o incluso una pérdida de conocimiento más importante, esto actualmente el cinturón lo evita, pero antes del uso de éste sucedía que la cabeza chocaba contra el parabrisas pudiéndose producir pequeños focos contusivos a nivel frontal o a nivel temporal, con la patología y la sintomatología consiguientes:

6.1.- LESIONES CEREBRALES

Hay un aspecto muy importante que queremos destacar y es que cuando la cabeza se desplaza hacia adelante, el tronco del encéfalo se desplaza también hacia adelante, motivando que, en ocasiones, choque contra la lámina basilar, contra el

Síndrome de Hiperflexión-Hiperextensión de C. Cervical.

clivus, añadiendo así algunos de los factores anatómicos que justifican este Síndrome: contusiones moderadas o leves troncoencefálicas sobre la lámina anterior del clivus.

6.2.- LESIONES ESOFÁGICAS

El esófago puede resultar lesionado como consecuencia de la fractura o luxación del raquis cervical, de la rotura consiguiente del Ligamento Vertebral Común Anterior y normalmente, por la producción de un hematoma retrofaringeo o retroesofágico, que puede contribuir a esta afectación visceral.

7.- LESIONES VASCULARES

Otra estructura que también con frecuencia se infravalora en estos procesos, y que puede ser afectada, es la **arteria vertebral**.

En la **arteria vertebral**, como consecuencia de estos movimientos de latigazo, apenas exista algún factor asociado (estenosis del agujero de la vertebral, osteofitosis, afectación de las unco-vertebrales), puede producirse una lesión, no una rotura, sino de una irritación del simpático periarterial, que va a poner en marcha este complejo síndrome del **vertebro-basilar irritativo**.

Es evidente, y hay estudios experimentales demostrativos de cómo participa la afectación de la arteria vertebral con una mayor frecuencia de lo que se pensaba o se valoraba.

Siguiendo con las lesiones vasculares, tenemos que pensar, no sólo en la arteria vertebral sino también en la **vascularización de la médula**. Tenemos que recordar, que existen los ligamentos dentados, que sujetan a las pequeñas ramas articulares anteriores, y estos ligamentos van a resultar afectados o tensos o van a ver aumentada su tensión, en los movimientos de hiperflexión y otros los posteriores, en los movimientos de hiperextensión, afectando así a la microvascularización medular, produciendo o contribuyendo a las causas de la sintomatología que tienen estos pacientes.

8.- LESIONES MEDULARES

El tronco encefálico puede ser contusionado contra la lámina cribosa, al igual que la **médula**.

Generalmente, la estructura neural central puede ser afectada en su porción proximal, tronco, o en su porción distal, a nivel de la médula cervical.

El segmento alto y el segmento medular medio, es raro o poco frecuente que resulten afectados en estos procesos produciéndose los diferentes síndromes medulares traumáticos, centro-medular, anterior, posterior y sección total ó parcial.

Con esto hemos querido decir que hay que tener una mente abierta, que ante un paciente que tiene este síndrome, pueden estar afectadas no sólo una o dos estruc-

turas, sino que pueda tener una lesión pluriestructural, que tenemos que valorar una posible afectación visceral (esófago fundamentalmente), afectación de las estructuras ligamentarias a todos los niveles, afectación de las estructuras neurales, médula y raíces.

9.- LESIONES PSÍQUICAS

En nuestra experiencia, sobre todo en el medio laboral, existen una serie de pacientes que tienen un componente psíquico que va a alterar el normal desarrollo del proceso, mas acentuado en el sexo femenino y en otros casos como en el sexo masculino, donde se pone de manifiesto una auténtica neurosis de renta por problemas socio-laborales.

HISTORIA CLÍNICA

La elaboración de una historia meticulosa nos va a servir de gran ayuda para llegar a un diagnostico exacto de las lesiones del paciente. Queremos llamar la atención sobre los epígrafes que destacamos aquí:

* LOS DATOS PERSONALES, por supuesto, como en cualquier otro proceso, pero a partir del 2º, si se le da más valoración.

* LA SITUACIÓN SOCIO-LABORAL del paciente. El montante económico que se mueve alrededor de este proceso es cuantioso. Esto nos hace que en nuestro medio, cada vez se está acentuando más toda la problemática socio-laboral del daño corporal, etc., que incide de modo muy intenso en la situación del paciente.

No es lo mismo, un deportista de élite con una lumbalgia, que tiene que jugar porque le interesa, o el profesional liberal que tiene que trabajar para ganarse su retribución, que el que esta resguardado por una cobertura laboral o económica tranquila o incluso si encima hay una expectativa de resarcimiento económico, a veces muy importante como los que se litigan.

Por eso, obtener una información autentica de la situación sociolaboral de este enfermo nos va a orientar mucho.

* LA FECHA DEL ACCIDENTE, con relación a cuando lo estamos explorando.

* LAS CARACTERÍSTICAS DEL ACCIDENTE, si era un accidente laboral, bien por el puesto de trabajo, o un in itinere o no.

* LAS CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE, en relación con el vehículo. No va a ser lo mismo, que sea el ocupante de un vehículo de mayor o menor potencia, que sea un monovolumen, o que lleve una motocicleta o bien que sea un peatón. Esto nos da una información de las características.

* LA DIRECCIÓN con la cual el enfermo sufrió el impacto. No es lo mismo un impacto de detrás a adelante, que un impacto lateral, en relación al lado afecto.

Síndrome de Hiperflexión-Hiperextensión de C. Cervical.

Con todo esto, lo que pretendemos, es tener una información lo más cercana posible, para que nos hagamos una representación esquemática de cómo sucedió aquello.

* **ESTADO EN QUE QUEDÓ EL VEHÍCULO:** Podemos deducir indirectamente los daños del ocupante por los daños sufridos por el vehículo.

* **LA SITUACIÓN QUE OCUPABA EL PACIENTE EN EL COCHE,**

* Si llevaba o no **CINTURÓN DE SEGURIDAD.**

* **¿QUE PASÓ CON EL CABEZAL** si lo llevaba?, si el cabezal aguantó el golpe o se rompió, o como si es un accidente importante, el cabezal amortigua moderadamente el golpe, pero puede saltar a pesar de la sujeción que lleva. Todo ello con aras a tener la máxima información posible. (Protocolo 1)

ESTADO PREVIO

Toda esta información, la trasladamos a nivel clínico y entonces valoraremos los **SÍNTOMAS** que el paciente nos puede referir.

Ese **dolor a nivel de la cabeza**, a nivel **del cuello**, a nivel de **los hombros**, a **nivel dorsal**, a nivel **lumbar**, etc., lo vamos a relacionar con sus **ANTECEDENTES**, porque no va a ser lo mismo, una persona que efectivamente no haya tenido nunca una sintomatología previa, que el que ya tenga una sintomatología previa.

No es lo mismo, el que ya nos diga honradamente que para aparcar se guía del espejo retrovisor antes del accidente, porque tiene una limitación cervical y no lo puede hacer, que aquel que podía aparcar perfectamente y a partir del accidente, tiene una limitación en el giro de su columna.

SINTOMATOLOGÍA

Antes que la analicemos, hay que resaltar una característica muy especial de la misma, es **la MONOTONIA** con la que los pacientes describen su proceso. Parece como si hubieran estado en una peluquería y se lo hubieran contado unos a otros, y esta monotonía con la que los pacientes describían sus síntomas, fue un hecho que llamó la atención hace más de 20 años, cuando se empezaron a preocupar por la intensidad de este proceso.

Hay una característica muy frecuente y es que estos pacientes no cuentan o no notan esta sintomatología en el momento del accidente, sino que **suelen manifestarse unas horas después**. Es lo clásico del paciente que llega al área de Urgencias, que se queja de todo, menos del cuello, y es cuando pasan unas horas, cuando ya se ha centrado toda la patología del accidente que lo motivó, cuando empieza a notar las manifestaciones de **dolor en el cuello, los mareos, parestesias en manos, sensación de náuseas, vómitos, zumbidos, etc.**

Nosotros consideramos, que la aparición de la sintomatología, bien en el momento, bien el mismo día del accidente o bien alrededor del 4º día, puede tener una relación causa-efecto bastante clara.

A partir del cuarto día, había que dudar de la relación con este proceso y por desgracia, en ocasiones tenemos que actuar como policías o detectives, empezar a dudar si aquello que cuenta el enfermo tiene unauténtico soporte orgánico o si puede haber algún intento fraudulento por medio. (Protocolo 2)

GRADOS

Esto nos ha llevado a establecer **una Clasificación en GRADOS** de este proceso, y concretamos y creemos que tenemos que hablar del Latigazo cervical hasta el 2º Grado, y para los grados 3º, 4º y 5º vamos a utilizar otro concepto, el de Síndrome de Hiperflexión-Hiperextensión, mucho más amplio, más grave, porque ya hay lesiones neurológicas o lesiones osteo-vertebrales importantes.

- GRADO 0: No dolor cervical ni signos físicos.
- GRADO I : Dolor y/o molestias cervicales. No signos físicos
- GRADO II : Cervicalgia intensa. Afectación de columna cervical.
- GRADO III: Cervicalgia intensa. Signos neurológicos.
- GRADO IV: Cervicalgia intensa. Fractura-Luxación.

EXPLORACIÓN

Esto nos lleva a establecer unos esquemas para valorar a estos enfermos y los datos que podemos ir utilizando.

- * **EXPLORACIÓN CLÍNICA.** Realizaremos una exploración mixta, fundamentalmente de la columna cervical y de las estructuras neurológicas que hay en el segmento cervical.

Anotaremos la existencia o no de **contracturas**, la existencia de dolor o su ausencia y que exista **limitación** o no de la motilidad.

- * **EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA.** Comprobaremos si hay un **déficit sensitivo** o no lo hay, la **distribución** de ese déficit, que sea radicular o medular, que haya o no **déficit motor**, o que haya o no **alteración de los reflejos segmentarios** que nos confirmen la alteración de esas estructuras.

EXPLORACIÓN CLÍNICA: PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

RADIOLOGÍA

Se debe realizar, como mínimo un **estudio radiográfico simple de Columna Cervical**, que nos puede confirmar que sea normal o que haya lesiones traumáticas o degenerativas de otra etiología. En ocasiones, pero esto no es recomendable, sobre todo en la fase aguda, porque puede haber contracturas que nos lo enmascare, se

Síndrome de Hiperflexión-Hiperextensión de C. Cervical.

puede realizar un estudio dinámico del raquis cervical. Pensamos que este estudio dinámico debe demorarse por lo menos, hasta transcurridos unos 10-15 días, después del accidente, que haya pasado la lesión aguda que limite la movilidad, con lo que estaremos en condiciones de poder valorarlo mejor.

Después se pueden anotar los **hallazgos radiológicos**, si es normal, si existen signos degenerativos o traumáticos, al objeto de ir teniendo una máxima información.

También hay que analizar DONDE sufrió el golpe con relación a las características del accidente, y después, vamos una vez hecha la valoración clínica, vamos a complementarla. (Protocolo 3)

Aunque se debe minimizar la manipulación del cuello, no debe olvidarse, que ante cualquier traumatismo en región cervical, en ausencia de compromiso neurológico que lo desaconseje, debería realizarse una exploración radiológica completa, de esa columna cervical, lo que únicamente se puede conseguir si se realizan todas las proyecciones:

- * **PROYECCIÓN** para visualizar la **REGION DEL ATLAS Y AXIS**
- * **PROYECCIÓN ANTERO-POSTERIOR.**
- * **PROYECCIÓN LATERAL.**
- * **DOS PROYECCIONES OBLICUAS.**
- * **PROYECCIONES EN FLEXIÓN-EXTENSIÓN,** en función de la sintomatología y evolución clínica.

Hay que tener en cuenta, que la ausencia de fracturas en las Rx simples, no excluye la posibilidad de una lesión inestable.

Existen algunos signos sutiles que nos podrían hacer sospechar una posible lesión subyacente de la c.cervical:

- “ Aumento del espacio prevertebral a más de 5mm. Por delante de C3.
- “ Hematoma o signos inflamatorios entre C1 y C4.

APORTACIONES DE LAS PROYECCIONES RADIOLOGICAS:

- * **ANTERO-POSTERIOR CON LA BOCA ABIERTA,** para visualizar Atlas y Axis. Se pueden visualizar la apófisis odontoides, atlas, axis, y articulaciones entre C1 y C2.
- * **ANTEROPSTERIOR POR EL METODO DE FUCHS,** para visualizar Odontoides. No realizarla si se sospecha una fractura o enfermedad degenerativa. Se visualiza apofisis odontoides a través del foramen magnun sin rotación.
- * **PROYECCIÓN POSTERO-ANTERIOR POR EL MÉTODO DE JUDD,** se visualizan la apofisis odontoides y el Atlas, con sus arcos anterior y posterior, a través del foramen magnun.

- * **PROYECCIÓN ANTERO-POSTERIOR**, permite visualizar C1 y C2. Las apófisis espinosas tienen que estar alineadas, y en esta zona suelen ser bífidas. Buscar la posible presencia de costillas cervicales a nivel de C7. Se pueden apreciar también osificación del cartílago tiroides.
- * **RADIOGRAFÍA LATERAL**, debe incluir desde la base del occipital hasta D1, con cuello extendido, centrada en C4.
- * **PROYECCIONES OBLICUAS**, para apreciar agujeros de salida de los nervios espinales, carillas articulares, fracturas de láminas, cualquier enfermedad degenerativa con osteofitos que afecten los agujeros de conjunción.
- * **PROYECCIONES EN FLEXO-EXTENSIÓN**, se muestra la movilidad cervical, pudiendo diagnosticarse subluxaciones y luxaciones cervicales que hubieran podido pasar desapercibidas y útiles para demostrar que existía una inestabilidad cervical cuando persista sintomatología.

La realización de otras pruebas complementarias, como sería la **tomografía axial computerizada y/o la resonancia magnética nuclear** que serían los elementos básicos para la valoración de estos enfermos, creemos que no están indicadas, al menos en principio, en el **Grado 0, I o Grado II**. Pero en aquellos pacientes que por la clínica y/o la exploración, podemos encuadrar en un **Grado III o IV**, básicamente cuando ya hay alteraciones neurológicas, entonces si está indicada la **RMN**, inicialmente digamos, para poder tener una información objetiva de ello y entonces ya creemos que podemos estar en condiciones de hacer una valoración de estos enfermos e instaurar un tratamiento.

La TAC, es especialmente útil para descubrir fracturas, que no son visibles en Rx convencional, permite visualizar fracturas de los elementos posteriores, así como el estado del canal espinal.

La RMN permite valorar mejor la compresión de la médula espinal por lesión de la columna cervical.

10.- ESTUDIOS NEUROFISIOLÓGICOS

Fundamentalmente el electromiograma, electroneurograma y especialmente los potenciales evocados somestésicos tienen su interés por aportar información objetiva en el caso de lesiones medulares incluso subclínicas.

El termotest es asimismo otra prueba con valor objetivo para confirmar o no la afectación radicular.

TRATAMIENTO-PROTOCOLO

Vamos a dar unas pautas de cómo se deben tratar a estos enfermos.

Hay un esquema en el que están expuestas en relación al grado, las distintas lesiones que puede tener, pudiéndose producir hasta la muerte, como consecuencia

de estas lesiones; generalmente son lesiones cervicales altas, como consecuencia del deporte las que la pueden producir. Tenemos establecido un **PROTOCOLO DE TRATAMIENTO**, que es uno más de los muchos que hay.

Consideramos que un Grado I, puede ser prácticamente alta, en el plazo de una semana, o como mucho en 15 días. Prolongar una baja laboral, porque el enfermo refiera una sintomatología fundamentalmente subjetiva, una vez que nuestro diagnóstico es cierto que es un Grado I, creo que está casi en una negligencia médica o una complacencia en nuestra actuación, lo cual no es correcto.

En el Grado II, en cambio, si debemos tener inmovilizado al paciente, pocos días, un tratamiento y prácticamente debemos conseguir que a las tres semanas, esté en condiciones de ser dado de alta.

Si pasan las tres semanas, y ese enfermo no está en condiciones, por lo que él refiera, o por lo que le encontramos en la exploración clínica, entonces probablemente tengamos que volver a valorar la situación, hacer una evaluación nueva, con la clínica o con las exploraciones complementarias. Aquí entraría entonces, el realizar un estudio generalmente de RM, para buscar una lesión discal, que suele ser la causa mas corriente, y normalmente, si todo esto es negativo, entonces habrá que dar un margen de credibilidad al paciente y quizás centrarnos en proponer un alta con toda la tranquilidad clínica.

Desde el punto de vista Farmacológico, muy pocas cosas:

Moderadamente relajantes musculares, analgésicos, y terapia física para que alivien la lesión ligamentosa que estos pacientes tienen, y en el momento que consideremos que aquella lesión ligamentaria que es a la que nos estamos refiriendo, no hablamos del tratamiento del que tenga una hernia discal, o el que tenga una luxación, sino de las lesiones ligamentarias, con los medios físicos adecuados, debe estar en condiciones que se pueda resolver rápidamente y que no se prolongue mas esa inmovilización, ni esa situación de baja laboral de ese paciente arriba de las 3-4 semanas.

En cambio, ya si es un **Grado III o Grado IV**, el proceso se va a alargar como mínimo hasta las tres semanas y por desgracia si hay una lesión más importante, una subluxacion o una hernia discal, etc., entonces va a requerir el estudio y tratamiento neuroquirurgico de estos pacientes. (Protocolo 4)

INMOVILIZACIÓN.

Inmovilización con el collarín cervical rígido:

Inmovilizar pero muy poco tiempo. Una inmovilización de más de 15 días, está admitido que es contraproducente.

Un raquis cervical inmovilizado más de 15 días, pero con un collarín de verdad, no con uno blando de placebo, va a producir una atrofia de los pequeños músculos

paravertebrales cervicales, que después va a costar mucho más recuperarlos que los beneficios que tendría una inmovilización más prolongada.

De forma que repetimos, inmovilización, pero no más de 15 días. Al lado de esto hay quien opina que incluso la inmovilización no es necesaria ni siquiera los 15 días, y que incluso la recuperación es mucho más rápida en los pacientes en los que se realiza una movilización precoz, que no la inmovilización.

DISCUSIÓN

Una vez expuesto este protocolo de pautas de conducta a seguir, queremos comentar la frecuencia y problemática real de estos procesos en nuestro medio, que existen personas que buscan la autolesión.

En nuestra ciudad, sabemos la frecuencia con la que se experimenta el latigazo cervical, pues pueden producirse del orden de 1.500 a 2.000 latigazos al año.

Al Neurólogo o Neurocirujano, le llega el que no se resuelve en 15 días.

Según datos de una Compañía Aseguradora, en 1998, de 500 accidentes de tráfico, había 200 latigazos, que coinciden con la estadística mundial, en la que se destaca, que prácticamente, de los accidentes de tráfico, el raquis cervical, participa en un 70/80% de esos accidentes y el latigazo participa en la gran mayoría de ellos. Todo esto lleva a una bolsa de enfermos y una bolsa de costes, capítulo de indemnizaciones, capítulo de retrasos en la curación, que no se producen con esa intensidad, en países donde no hay protección ni indemnización por el accidente de tráfico, como era por ejemplo en Suiza.

La diferencia es abismal en los alargamientos de las curaciones, pero en la revista Spine (USA) de Enero de 1999, da una cifra de 4,5 billones de dólares de costos asistenciales, los costes asistenciales por latigazos cervicales, pero el costo de las reclamaciones de 1997 en USA se elevaba a 29 billones de dólares.

Este hecho ya de por sí justifica, no con estas cifras, pero más disminuidas en nuestro medio, que hay un capítulo muy importante de gasto asistencial, de enfermos que al no ser bien tratados, van a arrastrar una patología que va a devenir y convertirse en una patología crónica, que si nosotros lo hubiésemos tratado correctamente, lo podíamos haber evitado, y como hay unas repercusiones económicas desde el punto de vista laboral y otra desde el punto de vista del Daño Corporal, que justifican incluir este tema en estas Jornadas, para que nos concienciamos más de que tenemos que diagnosticarla bien y tratarlas bien.

Todo lo demás no va a llevar a meternos en una dinámica de una cronicidad de estos enfermos que generalmente va a costar muchísimo que se pueda resolver este proceso. □

Síndrome de Hiperflexión-Hiperextensión de C. Cervical.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Borchgrevink. G. et. all .- Acute Treat ment of Whiplash, Neek Sprain Injuries: SPINE: 1998. (23-25-31).
- 2.- Diez Pérez A. 1998. Revista SATO. (18-1-61-72).
- 3.- Grethe E. Y otros. 1998. Spine vol. 23, nº 1,(pag. 25-31).
- 4.- Lucena Romero J. Y colab. 1.998. Cuadernos de Medicina Forense nº 14. (33-40).
- 5.- Panjabi. M. M. et all.- Simulation of Whiplash Trauma usines Whole Cervical Spine Specimens. Spine 1998. (23-17-24).
- 6.- Freeman Michael D. 1999. Spine 24, nº 1 (86-98).
- 7.- Spitzer et. all. Spine 1995 - 20. Suplemento 8S (685).
- 8.- Steplen M.: Foreman 1995. Whiplash injuries, 2º edición. Wilians WilKins
- 9.- Yoganandan - Narayan 1999. Spine 24. (83-85).

Síndrome de Hiperflexión-Hiperextensión de C. Cervical.

SINTOMAS	SI	NO	COMENZARON			INTENSIDAD DE LAS MOLESTIAS		
			EL DIA DEL ACCIDENTE	ANTE DE 4 DIAS	DESPUES DE 4 DIAS	LEVE	MODERADA	INTENSA
DOLOR CERVICAL								
LIMITACION MOVIMIENTOS								
CEFALEAS								
ACORCHAMIENTOS MANOS								
ACORCHAMIENTOS PIES								
MAREOS								
NAUSEAS/VOMITOS								
ZUMBIDOS OIDOS								
DOLOR LUMBAR								
DEFICIT DE CONCENTRACION								
MOLESTIAS VISUALES								

EXPLORACION CLINICA

NEUROLOGICO	DEFICIT SENTITIVO		DEFICIT MOTOR		REFLEJOS ABOLIDO	
	SI	NO	SI	NO	SI	NO
C5						
C6						
C7						
C8						
OTROS						

RADIOGRAFIA _____
 NORMAL _____
 DEGENERATIVOS _____
 SINDROMES TRAUMATICOS _____

Síndrome de Hiperflexión-Hiperextensión de C. Cervical.

(Protocolo 2)

(Protocolo 3)

NEUROLOGICA

COLUMNA	NO	DOLOR	LIMITACION	CONTRACTURAS	
				SI	NO
EXTENSION					
ROTACION DERECHA					
ROTACIÓN IZQUIERDA					
FLEXION DERECHA					
FLEXION IZQUIERDA					
FLEXION					

EXPLORACION CLINICA

EXPLORACION CLINICA

T.A.C. y R.N.M.

- * Lesiones Blandas
- * Lesiones Ligamentos
- * Lesiones Discales

DIAGNOSTICOS

- * Grado I - II - III - IV

OTRAS LESIONES _____

COMPLICACIONES _____

TRATAMIENTO

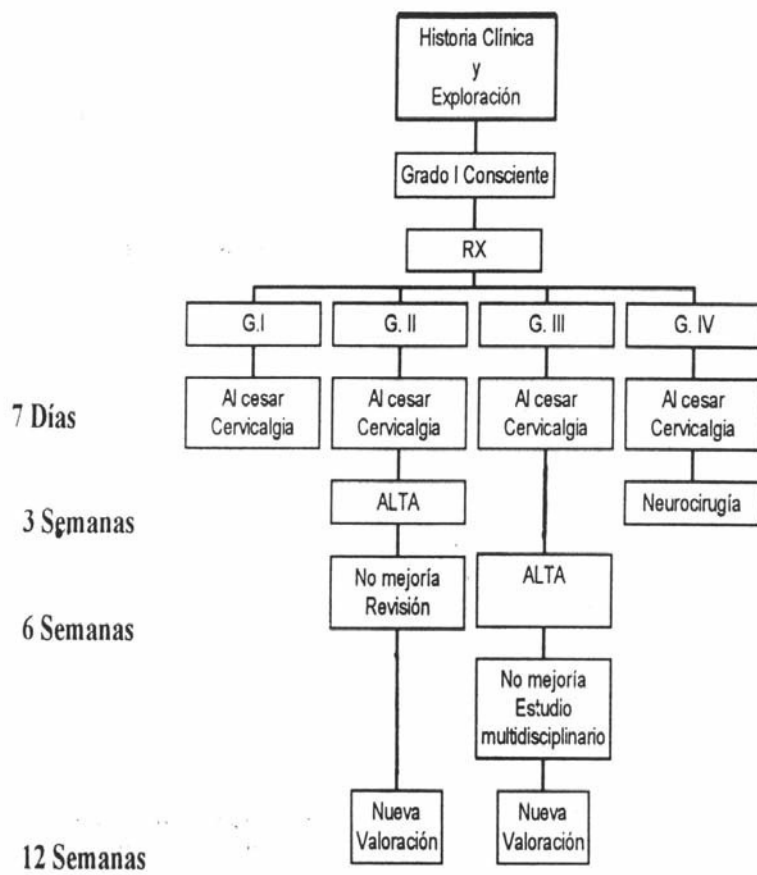
MEDICO _____

FISIOTERAPICO _____

Síndrome de Hiperflexión-Hiperextensión de C. Cervical.

(Protocolo 4)

ALTA PARA _____



Esquema terapéutico de las cervicalgias y cervicobraquialgias.

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

J. Pérez Castilla¹

RESUMEN

Se considera en el presente artículo, transcripción de una de las conferencias pronunciadas en las III Jornadas Andaluzas sobre Valoración del Daño Corporal, las principales medidas terapéuticas, físicas y medicamentosas, a aplicar en la cervicalgia y la cervicobraquialgia.

Palabras clave: *Cervicalgia, cervicobraquialgia, tratamiento.*

INTRODUCCIÓN

Dice Tissot, que la columna vertebral es como un látigo que se va estrechando de abajo arriba, para terminar en la región cervical, la parte más delgada, más flexible y que goza de más movilidad, teniendo que soportar, a pesar de ser la zona más grácil del raquis, el peso de la cabeza.

Como extremidad del látigo, tiene que cumplir una serie de objetivos:

- Adaptarse a las curvaturas subyacentes.
- Recibir los movimientos y choques de los estratos inferiores.
- Actuar de amortiguador ante el bloque.
- Actuar de sostenedor de este bloque para permitir una visión horizontal.
- Gozar de gran movilidad para hacer posible la visión en todos los planos del espacio.

Dadas estas numerosas misiones a realizar es una región que sufre de una abundante patología, traumática, infecciosa, inflamatoria, tumoral. Si bien en el 85-95% de las ocasiones la patología que vamos a tener que aliviar o curar, viene representada por procesos mecánicos banales. Y es precisamente el tratamiento de estos procesos banales, a los que vamos a dedicarnos en este breve trabajo.

Para ello describiremos en primer lugar el tratamiento de la cervicalgia pura y en segundo término, la cervicalgia que se acompaña de irradiación a miembros superiores o cervicobraquialgia.

¹ Catedrático de Rehabilitación. Jefe de Servicio de Rehabilitación del Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla.

Dirección de contacto: Servicio de Rehabilitación del Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla. Tfno.: 954 557 419

Esquema terapéutico de las cervicalgias y cervicobraquialgias.

A.- TRATAMIENTO DE LA CERVICALGIA

El tratamiento del dolor cervical, lo consideramos a su vez en dos apartados:

- Cervicalgia aguda.
- Cervicalgia subaguda.

-CERVICALGIA AGUDA: Las medidas terapéuticas de que disponemos ante una cervicalgia aguda son:

- 1°.- Tratamiento postural y reposo.
- 2°.- Tratamiento medicamentoso.
- 3°.- Calor y tratamiento electroterápico.
- 4°.- Masaje.
- 5°.- Infiltraciones.
- 6°.- Manipulaciones.
- 7°.- Tracciones.

1°.- TRATAMIENTO POSTURAL Y REPOSO.

Este irá encaminado a evitar aquellas posturas que aumentan el dolor y a estimular por el contrario, los movimientos contrarios a este dolor. Así p.e., si duele la flexión y rotación derecha del cuello, evitaremos las movilizaciones en este sentido y por el contrario invitaremos al enfermo que haga extensiones y rotaciones izquierdas, si han sido indoloras en el momento de la exploración.

El reposo será relativo y obtenido a través de una almohada suave colocada debajo del cuello para mantener la lordosis fisiológica. Esta lordosis la mantendremos bien utilizando una almohada suave o toalla enrollada, a través del uso de cualquier tipo de almohada (cervipillo, mariposa), que nos ofrece la industria ortopédica.

Lo que no aconsejamos es indicar a nuestros pacientes el uso indiscriminado de dormir sin almohada, sobre todo si se trata de personas mayores con cifosis dorsal estructurada, ya que con ello vamos incluso a aumentar la sintomatología dolorosa.

Si queremos obtener una inmovilización relativa durante la vigilia, la podemos obtener a través del uso de un collarín o de una ortesis de cuello más sofisticada que inmovilice de un modo más eficaz. Caso de utilizar algún dispositivo de éstos, hemos de no olvidar advertir al enfermo, de la necesidad de que dos o tres veces al día se retire la ortesis para realizar ejercicios sencillos de cuello, sobre todo como anotábamos con anterioridad, ejercicios en contra del movimiento que provocaba el dolor.

Del mismo modo, estas ayudas a la inmovilización no deben usarse más de 6 a 8 días, ya que de abusar de su uso vamos a provocar una atrofia de la musculatura del cuello que nos va a acrear grandes problemas de dependencia del collarín o minerva.

Resumiendo: Almohada suave debajo del cuello para mantener la lordosis y uso de collarín u ortesis más inmovilizantes, pero de uso temporal y siempre acompañados de ejercicios.

2.- TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO.

Si el dolor es leve o moderado, procedemos con la utilización de analgésicos no narcóticos (paracetamol) o AINES a dosis analgésica, que son más bajas que a dosis antiinflamatoria.

Si el dolor es moderado intenso, estamos autorizados a utilizar paracetamol o AINES asociados a un opioide o analgésico narcótico.

Nunca asociar paracetamol a AINES, ya que tienen un parecido mecanismo de acción (inhiben ambos la formación de prostaglandinas, unos a nivel central y otros a nivel periférico) y por otra parte, unos y otros tienen un “*efecto techo*”.

Caso de utilizar AINES, emplearemos aquél con el que nos encontremos más familiarizado, preferimos utilizar en jóvenes y adultos AINES de semivida media (ingestión cada 12 horas) y en ancianos, de semivida corta (ingestión cada 6 horas).

Caso de que la cervicalgia se acompañe de contractura muscular, utilizaremos relajantes musculares de acción central, tipo ciclobenzoprina, carbamol o metacarbamol, estos dos últimos más útiles en ancianos.

Los relajantes musculares tienen además un efecto sedante que puede ser muy útil en cervicalgias agudas.

Si no deseamos obtener efecto sedante alguno, procedemos con el uso de una asociación de paracetamol y tiocolchicosidos.

En cervicalgias muy agudas en las que sospechamos componente inflamatorio de pequeñas articulaciones (interapofisarias posteriores), podemos usar corticoides por vía parenteral (asociación de betametasona a fosfato disódico de betametasona en inyección intramuscular semanal) y cerciorándonos previamente de que no es un gastrópata, hipertenso o diabético.

Benzodiazepinas:

Son todas sedantes y relajantes, pero además tienen un efecto ansiolítico e hipnótico.

Los separamos de los otros relajantes, porque el mecanismo de acción es distinto, son antagonistas Gabaérgicos.

Elección:

Las diferencias entre las Benzodiazepinas son de tipo *farmacocinético*. Las tres BDZ con indicación en raquialgias son:

- Tetrazepan (Myolastan).
- Alprazolán (Tranquimazin).
- Diazepan (Valium).

*Tetrazepan = Corta duración < 12 horas. Efecto relajante.

*Alprazolán = Media duración > 12 horas. Efecto ansiolítico, de ahí su utilidad en raquialgias crónicas o agudas en las que el paciente teme a exacerbaciones de la clínica (Fibromialgias).

Esquema terapéutico de las cervicalgias y cervicobraquialgias.

*Diazepan = Larga duración. Sedación excesiva, no aconsejable en raquialgias.

Dosificación:

*Tetrazepan: 25 a 50 mg (1/2 a 1 comp. por la noche).

*Alprazolán: 0,25 a 0,50 mg (por la noche)

Normas de administración:

a) Reglas de prescripción:

- Administrar la dosis mínima eficaz.
- Tratamientos, si es posible, no superiores al mes.
- No suspender de forma brusca.
- Reducir la dosis en ancianos.

b) Interacciones e incompatibilidades:

- Potencian el efecto de los depresores del S.N.C. (narcóticos, relajantes y antidepresivos).
- No alcohol.

c) Precauciones:

- Conductores y manejo de maquinaria peligrosa.
- Pacientes depresivos o con ideación suicida.

d) Contraindicaciones:

- Hipersensibilidad a las BDZ.
- Glaucoma.
- Embarazos y lactancia.
- Miastenia gravis.
- Grave infección respiratoria.

Efectos secundarios:

La adicción rara y frecuentemente asociada a un historial de abuso de otras drogas o de alcohol.

La posibilidad de un síndrome de abstinencia, aumenta con la dosis y la duración del tratamiento.

Para minimizar los cuadros de abstinencia, puede seguirse el siguiente esquema:

- 1.- Reducir la dosis a la mitad.
- 2.- Mantenerla en la mitad durante un período equivalente a cinco veces la semivida plasmática y suspender después definitivamente.
- 3.- La dosis en ancianos, siempre la mitad que en adultos jóvenes.

3º.- CALOR Y OTROS TRATAMIENTOS ELECTROTERÁPICOS.

El calor casero (manta eléctrica, bolsa de agua caliente y ducha), puede sernos útil en una cervicalgia, pero eso sí, usado de forma intermitente, para que no provoquemos una estasis vascular que nos empeore el cuadro.

La ducha caliente sobre cuello y trapecios tiene un efecto muy positivo sobre todo si hay contracturas de estos músculos.

Otros procederes electroterápicos pueden aportar mejoría como las microondas, los ultrasonidos (actúan proporcionando un masaje a nivel celular), los T.E.N.S. (estimulación eléctrica transcutánea) de importante poder analgésico.

4°.- MASAJE.

En caso de contractura muscular, está autorizada su aplicación. Este debe ir incaminado a actuar sobre los músculos contraídos, si bien lo ideal es hacer un masaje relajante general.

Dos condiciones debe requerir un buen masaje:

- a) Ser llevado a la práctica por personal especializado.
- b) El masaje debe ser ejecutado siempre con la región dolorosa en posición corregida. Ya que las posiciones viciosas hacen que persista el dolor, impidiendo la relajación del enfermo.

5°.- INFILTRACIONES.

Las infiltraciones con corticoides pueden ser muy beneficiosas, en dolores localizados o en pacientes con algias muy intensas. Éstas deben ser llevadas a cabo por personal especializado y sabiendo seleccionar muy estrictamente los casos a infiltrar.

Venimos utilizando con éxito infiltraciones interapofisarias de C2, en caso de cervicalgias altas que se acompañan de jaquecas supraorbitarias, contractura de trapecios y celulitis supraorbitaria del lado de la afectación articular y de la cefalea.

6°.- MANIPULACIONES.

El objetivo de la manipulación es el de movilizar las articulaciones bloqueadas. Las articulaciones tienen un recorrido más amplio de lo que habitualmente realizamos. Dicho de otra forma “el movimiento activo es indudablemente el más limitado de todos”. Si forzamos el movimiento pasivamente, llegamos a un momento en que se nota una resistencia, es decir, la articulación digamos que se ha colocado “*en tensión*”, agotándose las posibilidades del movimiento pasivo; pero debido a la plasticidad de los ligamentos y de la cápsula articular, todavía se puede hacer un pequeño deslizamiento más allá de lo que es el movimiento pasivo, sin producir lesión alguna y sobre todo sin luxar la articulación.

Pues bien, el realizar este tipo de movimiento, es lo que constituye la manipulación, de modo que lo primero que tenemos que conseguir es que el sujeto esté relajado, después provocaríamos el movimiento pasivo, se controla si es doloroso o no, si lo soporta bien el sujeto, y cuando ya esté confiado, relajado y en condiciones óptimas y aceptables, entonces mediante un acto controlado pero brusco y rápido, se le hace a la articulación desarrollar ese arco de movimiento que va un poco

Esquema terapéutico de las cervicalgias y cervicobraquialgias.

más allá del movimiento pasivo y que, en principio, es el que puede solucionar el problema.

Para realizar las manipulaciones, existen tres tipos fundamentales de maniobras: Las de presión directa, las indirectas (en que utilizamos bases de palanca) y las semiindirectas en las que combinamos a las dos anteriores.

Es interesante conocer que las manipulaciones tienen contraindicaciones como cualquier acto terapéutico, así no deben utilizarse:

1.- En pacientes reivindicativos, que van a achacar su sintomatología posterior al acto manipulativo. Y precisamente la primera condición para manipular es que haya una entrega y relajación por parte del enfermo.

2.- Columnas no íntegras, con lesiones irreversibles: Fracturas, osteoporosis, espondilitis infecciosas, inflamatorias, etc...

3.- Compresiones radicales evidentes, como sería una cervicobraquialgia paralizante, o con trastornos sensitivos graves, etc...

7º.- TRACCIÓN CERVICAL.

La tracción cervical es un tratamiento de elongación de la columna cervical.

Según la fuerza o intensidad aplicada y la duración, se debe distinguir en ella dos fases:

En la primera, se produce una elongación de los elementos fibroelásticos del aparato ligamentoso y de la musculatura, determinando una relajación de ésta, que va a su vez a disminuir la presión existente sobre los elementos nerviosos y musculares, aliviando la irritación nerviosa, sobre todo a nivel de los agujeros de conjunción y remitiendo el éxtasis vascular con sus agradecidas consecuencias clínicas.

En la segunda fase, debe producirse una separación de los cuerpos vertebrales, pero para que ella se dé, es necesario una gran potencia de tracción y largo período de aplicación.

Para mí, la primera fase está muy clara y es la más aprovechable, en cambio la segunda, resulta más problemática, y ello es debido fundamentalmente a que al aumentar la fuerza-tracción, en gran número de pacientes hay una oposición a la misma, por medio de una contracción muscular voluntaria. Esta última apreciación es muy interesante, pues mientras más brusca sea la instauración de la tracción, mayor será la resistencia refleja desencadenada por el paciente.

Los malos resultados de este proceder terapéutico, vienen dados por su falta de indicación (no usar en caso de enfermedad general, fractura, osteoporosis, proceso infeccioso, inflamatorio, etc) o por una inadecuada técnica.

Para que ésta sea correcta, prepararemos al paciente con un tratamiento a base de calor, ultrasonidos y si es posible, de un masaje relajante.

El paciente debe estar sentado en una silla de respaldo alto, con reposabrazos.

La postura de la cabeza debe ser en posición neutra, ni flexión, ni extensión, ni inclinación, ni rotación alguna. Se debe empezar por poco peso e ir paulatinamente aumentando el peso de la tracción cada 1 ó 2 minutos, hasta llegar a 10-12 Kg. como máximo.

La detracción debe hacerse asimismo lentamente, debiendo permanecer el paciente sentado tras finalizar la misma 2 ó 3 minutos.

-CERVICALGIA SUBAGUDA: El tratamiento en esta fase se basa en tres pilares fundamentales:

- 1º.- Masaje, manipulación y tracciones cervicales.
- 2º.- Prohibición o corrección de los condicionantes de cervicalgias.
- 3º.- Tratamiento etiológico si ello fuera posible.

1º.- **MASAJE, MANIPULACIÓN Y TRACCIONES CERVICALES**, que tendrá su indicación según las posibilidades de las diferentes técnicas de que dispongamos. Si la tracción cervical alivia, es el proceder más económico, ya que puede ser llevado a buen fin por el enfermo con la ayuda de algún familiar. Siendo los otros procedimientos útiles a veces, pero que tienen el inconveniente de precisar personal especializado.

2º.- **PROHIBICIÓN O CORRECCIÓN DE LOS CONDICIONANTES DE CERVICALGIA**, así prohibiremos conducir con las ventanas abiertas del coche, ya que las corrientes de aire son causa de cervicalgia en numerosas ocasiones. Usar reposacuellos. Prohibiremos asimismo coger pesos, no más de 3 kg. y repartido entre ambos miembros superiores.

No debemos permitir hacer giros bruscos del cuello y por el contrario, enseñaremos al paciente la realización de ejercicios de autotrecimiento (de intentar crecer con el cuello).

El dolor de cuello es muy frecuente en el personal que usa el ordenador, es básico que la pantalla esté a la altura de la vista y que el teclado esté en una mesa con altura adecuada, utilizando la persona que trabaja un sillón con reposabrazos, respaldo alto y de altura graduable.

Estos consejos irán acompañados de la práctica de ejercicios sencillos de cuello, para mantener la movilidad y el tono muscular y forzando un poco los movimientos contrarios al dolor como decíamos anteriormente, haciendo lo que pudiéramos llamar una automanipulación.

3º.- **TRATAMIENTO ETIOLÓGICO**. Lógicamente si no es una causa banal o mecánica el origen del dolor (como suele ser habitualmente), sino que hay una causa mayor como fractura vertebral, hernia discal, proceso infeccioso o inflamatorio, habrá que realizar tratamiento etiológico.

Esquema terapéutico de las cervicalgias y cervicobraquialgias.

B.- TRATAMIENTO DE LA CERVICOBRAQUIALGIA

Ante un paciente con cervicobraquialgia, lo primero que debemos hacer a través de la anamnesis, exploración, laboratorio y radiología, descartar fractura vertebral, tumor o infección.

Eliminados estos procesos, si el dolor es intenso, persistente y con trastorno objetivo de alguna raíz nerviosa, lo mejor es proceder con reposo en cama o butaca, como se encuentre mejor el paciente, y si alivia el reposo relativo del cuello, adaptaremos un collarín o Minerva.

Junto a ello, podemos administrar calor seco intermitente, duchas calientes, colocar una tracción continua y tratamiento medicamentoso enérgico con corticoides (si no existe contraindicación), analgésicos o AINES, mejor estos y a dosis antiinflamatoria, relajantes musculares y si dominamos la técnica, infiltración con esteroides.

Tras este tratamiento, puede ocurrir que obtengamos una mejoría manifiesta, prosiguiendo con collarín cervical temporal y si aliviaba, ejercicios dirigidos y prohibición de los condicionantes de la cervicobraquialgia.

Si no hay alivio en diez días aproximadamente, habrá que recurrir al especialista para estudio más sistematizado y práctica de R.N.M. o T.A.C.

Tras este estudio, pueden darse tres circunstancias:

a) Que nos encontremos con una hernia que provoca compromiso neurológico, en cuyo caso, la cirugía tendrá que resolver el problema.

b) Que objetivemos una hernia sin compromiso neurológico, que nos permitirá proseguir con tratamiento conservador.

c) Que no haya herniación alguna, que nos llevará asimismo a considerar como idóneo las pautas conservadoras. □

BIBLIOGRAFÍA:

1.- Bovim G., Schrader H., Sand T. Neck pain in the general population. Spine, 1994; 19:1307-1309.

2.- American Medical Association. Guides to the evaluation of permanent impairment. 3rd ed. Chicago. Am Med Association, 1990.

3.- Braddom rl. Management of common cervical pain syndromes. En: Delisa Ja (ed). Rehabilitation Medicine. Principles and practise. 2nd ed. Philadelphia. Jp Pillincott Company, 1.993:1036-1046.

4.- Helliwell PS, Evans PF, Wright V. The Straight cervical spine: does in indicate muscle spasm. J. Bone Joint Surg (Br.) 1994; 76 B:103-106.

5.- Barnsley L, Lord S, ogduk N, Whiplash injuri. Pain 1.994; 58:283-307.

6.- Flórez García M, García Pérez F. Escalas de incapacidad por dolor lumbar. Rehabilitación (Madr.) 1.994; 28:442-447.

7.- Gargan Mf, Bannister Gc. Long-term response to tissue injury of the neck. J. Bone Joint Surg (Br) 1.990; 72 B:901-903.

Esquema terapéutico de las cervicalgias y cervicobraquialgias.

8.- Nurick S. The natural history and the results of surgical treatment of the spinal cord disorder associated with cervical spondylosis. *Brain* 1.972; 95:101-109.

9.- Saunders RL, Bernini PM, Shirreffs TG, Reeves AG. Central corpectomy for cervical spondylotic myelopathy: a consecutive series with long-terms followup evaluation. *J. Neurosurg* 1.991; 74:163-170.

10.- Zdeblick TA, Bohlman HH. Cervical kyphosis and myelopathy. Treatment by anterior corpectomy and strut-grafting. *J. Bone Joint Surg (AM)* 1.989; 71 A:171-182.

Síndrome del Latigazo Cervical. Disfunciones

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

J. Cabrerizo¹, F. Alvarez², y F. Martínez¹

RESUMEN

Los autores analizan la problemática del Síndrome del Latigazo Cervical (Whiplash) entre los lesionados de la Clínica Médico Forense de Málaga y realizan un protocolo sobre el modo de actuación de los Médicos Forenses ante estos lesionados.

Palabras clave: *Síndrome del Latigazo Cervical, Protocolo Médico Forense, Clínica Médico Forense.*

INTRODUCCION

La comunicación titulada "Síndrome del Latigazo Cervical. Disfunciones". Internacionalmente conocido como "whiplash", recoge las observaciones realizadas en nuestra tarea profesional en la Clínica Médico-Forense de Málaga.

Una exposición doctrinal o revisión monográfica del Síndrome supera de forma amplia, las posibilidades de una intervención; aunque de todas formas exponemos alguna revisión comparada con trabajos recientes publicados acerca de este Síndrome, no obstante centramos nuestra intervención en consideraciones de tipo conceptual, diagnósticas y Médico-Forense en determinados puntos o aspectos de este cuadro aparentemente patológico.

Entendemos que la aportación no siendo innovadora en conceptos o técnicas, si que serán un reflejo aproximado de la problemática y modo de actuación con estos lesionados.

Los capítulos que vamos a tratar son:

- 1) Delimitación Conceptual del síndrome.
- 2) Procesos patológicos diagnosticados.
- 3) Valoración de los sistemas de apoyo al diagnóstico.
- 4) Tratamientos y peculiaridades.
- 5) Protocolo de examen forense.

¹ Médico Forense de Málaga

² Médico Forense de Fuengirola y Torremolinos.

Dirección de contacto: Clínica Médico Forense de Málaga. Tfno. 952 136 666

1) DELIMITACION CONCEPTUAL DEL SINDROME

El Síndrome del Latigazo cervical(whiplash) viene definido por su mecanismo de producción, reconociendo una etiología traumática en su mayor parte por accidentes de tráfico en el que se produce un choque en la parte trasera del vehículo de forma inesperada, esto provoca ante la laxitud de la musculatura cervical un movimiento de vaivén de la cabeza, con flexo extensión intensa del cuello, produce fundamentalmente síntomas clínicos según la mayoría de los autores consistentes en dolor a nivel cervical, de cabeza, afectación neurológica e incluso como Kalsborg y cols. que refieren un trastorno cognoscitivo cerebral. Este síndrome se encuentra aun en discusión acerca de su misma existencia, como expone el servicio de neurología del hospital Universitario de Trondheim(Noruega). En general los anglosajones prefieren clasificar este síndrome por las lesiones presentes mas que por los síntomas, otros como Barsotti los incluyen en los traumatismos de raquis superior, clasificándolos según las lesiones asociadas. Como vemos incluso su misma delimitación conceptual es confusa, siendo muy variada. Exponemos a continuación la clasificación que nos ha parecido mas adecuada:

CLASIFICACION MAYOR INJURY CATEGORY (M.C.I.)

- Grado I.
 - síntomas expresados por el paciente.
 - Examen clínico normal. (discreta contractura paracervical)
- Grado II
 - Síntomas en mayor grado.
 - Limitación de la movilidad.
- Grado III
 - Iguales síntomas.
 - Signos neurológicos.
- Lesiones asociadas (Variante introducida Torruelle y cols.)

2) PROCESOS PATOLOGICOS DIAGNOSTICADOS

En nuestra casuística aleatoria el 25,2% de los pacientes examinados son considerados como S.L.C., con definición delimitada a las categorías I y II del M.C.I. otros estudios como Schrader de Noruega encuentra un 35 % dentro de estos grados en los acompañantes de accidentes de tráfico y 33% en los conductores. De todas formas hay que decir que delimitar los S.L.C. puros de los que se asocian a procesos anteriores de columna cervical es difícil, de hecho hay estudios que niegan este síndrome refiriéndolo a procesos anteriores leves.

En los S.L.C. estudiados se diagnosticaron otros procesos patológicos en la siguiente proporción:

- Procesos artrósicos 41%.

- Esguinces articulares 10%.
- Luxaciones subluxaciones cervicales 9%.
- Hernias discales 8%.
- Compresiones radicales y otros 7%.

DISFUNCIONES

- a) Patología Previa.
- b) Exageración de los síntomas.
- c) Simulación.
- d) Neurosis depresiones.

a) Patología Previa.

De nuestra casuística el 64% la presentó de los siguientes tipos:

- Cervicoartrosis 48%
- Hernias discales 8%
- Atrofias musculares y otros 17%.

Esta posibilidad suficientemente publicada y conocida, condiciona la evolución del síndrome, hasta el punto de que algunos autores rechazan su existencia crónica, si no es por la presencia de patología previa. Entre esta patología previa en nuestra estadística la cervicoartrosis ha sido el proceso mas observado con un 48% superior a otras revisiones estadísticas, creemos que por el tipo de clima húmedo de Málaga y por los grupos de edad estudiados en su mayoría superior a los 50 años. Prácticamente todos los lesionados de mas de 60 años presentaron espondiloartrosis cervical. La localización de esta artrosis ha sido preferentemente en la 5ª-6ª vértebras y en relación a las crisis de reagudización valoramos solo los días en el correspondiente al primer periodo de reagudización para su inclusión en el informe de sanidad, descartando los cuadros dolorosos de mayor intensidad nocturnos (no típicos del S.L.C. y posteriores accesos, normales en la evolución de las artrosis.

b) Exageración de los síntomas.

Este síndrome adquiere a veces una intensidad y persistencia anormal, la sintomatología subjetiva es más rica en nuestra revisión en sujetos jóvenes (20-40 años) así como en sectores de edad avanzada mayores de 70 años, más lógico en estos casos por el deterioro evolutivo.

El dolor, principal síntoma del síndrome, es de difícil o imposible mensuración cuantitativa y cualitativa, en principio no debe ser valorado, si no se acompaña al menos de la comprobación objetiva de rectificación de la curva cervical, producida por la contractura dolorosa.

Debe considerarse la posibilidad de una hipervaloración de la sintomatología de forma subconsciente y no intencionada, por parte del enfermo. Estudios como el de

Síndrome del Latigazo Cervical. Disfunciones.

Milicic y cols. ratifican estas conclusiones, especificando además otros datos que contribuyen a esta dilatación como pacientes con una limitación del movimiento cervical, la marcada curva cervical, la inestabilidad crónica y la afectación neurológica.

c) Simulación.

Es un cuadro relativamente frecuente por ser síntomas subjetivos y de conocimiento generalizado en todos los estratos sociales. También debido a otros factores como neurosis histéricas, de renta, profesionales, etc.

El interrogante de una posible simulación, planteado en un paciente con evolución normal, lo enfocamos para su resolución explorando signos objetivos en examen minucioso, como en los casos anteriores (rectificación al menos de la columna cervical, dolor significativo, presentación de hormigueos en zonas de distribución dependientes de una rama nerviosa, desconocimiento u olvido de la medicación prescrita, movilidad activa y pasiva normal, collarín de aspecto nuevo o mal colocado, etc.).

d) Neurosis-depresiones.

Los trastornos de personalidad, histeria, neurosis de renta y sobre todo las depresiones han sido los cuadros síquicos mas frecuentemente detectados. Todos ellos están recogidos en el actual baremo, centrándose el problema en diferenciar la agravación de un cuadro preexistente de la aparición como secuela de esta lesión. Hay autores que niegan esta relación mencionando como determinante la historia familiar y personal del lesionado y en todo caso parece ser unánime que deben ser cuadros breves y resolverse con rapidez sin grandes complicaciones.

EXPLORACIONES DIAGNOSTICADAS

- Examen clínico detenido.
- Radiografía cervical.
- T.A.C.
- Resonancia magnética.
- E.M.G.
- Electroencefalografía.
- Exploraciones vasculares.

La T.A.C. debe realizarse por persistencia del cuadro sintomático de mas de 60 días.

La Resonancia Magnética por persistencia del cuadro mas de 120 días con T.A.C. realizada.

3) VALORACION DE LOS SISTEMAS DE APOYO AL DIAGNOSTICO

Las radiografías simples deben constituir el primer método diagnóstico, debiendo ser su realización precoz en relación al accidente.

En nuestra casuística el 46% de los pacientes les fue realizada un T.A.C. y o resonancia magnética, de esta población un 25% eran normales. El resto de pruebas deben realizarse cuando el cuadro no mejora.

Karlsborg y cols. realizaron exámenes neurológicos, pruebas neuropsicológicas y motoras de potenciales evocados, encontrando una relación pobre entre la clínica y las distintas pruebas practicadas. Nidecker y cols manifiestan que solo las nuevas técnicas de imagen que sean capaces de apreciar con mayor definición las partes blandas serán la solución para un mejor diagnóstico de estas patologías.(MRT). Los últimos trabajos publicados referentes a la presencia de lesiones en la articulación temporomandibular, del oído interno y del sistema oftálmico, así como el demostrar lesión en el sistema nervioso central, se basan en las nuevas técnicas diagnósticas de imagen, que evidencien algo más que las lesiones puramente musculoesqueléticas(Jhonsen G).

4) TRATAMIENTO Y PECULIARIDADES

El tratamiento de estas lesiones varía según el proceso, actividad laboral, edad, características del accidente, etc., siempre desde el punto de vista pericial debemos recabar el tipo y los diferentes métodos terapéuticos utilizados.

El tratamiento normal consistirá en la mayor parte de los casos en collarín cervical(inmovilización), con retirada progresiva en un plazo aprox de 21 días, calor local (ultrasonidos), tracciones cervicales, antiinflamatorios analgésicos y relajantes musculares y ejercicios pasivos al 4º día y activo a los 10 días.

Recordar que el mejor tratamiento sería el preventivo, ofreciendo una mejor protección por parte del vehículo a los movimientos cervicales.

La evolución normal debe producirse con una curación que no sobrepase los 30-45 días, con una desviación estándar de un 5-10%.

En evoluciones con disfunciones la valoración pericial en la que haya persistencia de sintomatología sin objetivación diagnóstica, así como en sujetos con neurosis de ansiedad, sobrepeso, longilíneos o con lesiones preexistentes recomendamos una sanidad rápida (30-45 días) con las secuelas pertinentes.

Habrá que tener en cuenta también la problemática de las personas exploradas en centros públicos, derivados de las listas de espera, esta consideración deberemos exponerla en el informe de sanidad, así como nuestra evaluación en base de los resultados de las exploraciones practicadas.

5) PROTOCOLO DE EXAMEN FORENSE

1º) Examen diagnóstico y radiológico: ideal realizarlo antes de los 7 días.

2º) a) Evolución normal- informe de sanidad (15-20 días)

b) Evolución desfavorable:

-Grado I :

- Con contractura y dolor leve.

- Esperar retirada progresiva del collarín. Sanidad 25-35 días.

- Si persiste la contractura. Sanidad 40-45 días.

- Además de la contractura y dolor leve, se comprueba artrosis.

- Evolución buena con rehabilitación. Sanidad 60 días.

- Evolución discreta. 90 días

- Evolución desfavorable sin otras lesiones orgánicas. 120 días.

- Grado II:

-Sintomatología mas grave.

-Sin artrosis:

- Evolución favorable. Sanidad 45 días.

- Evolución desfavorable. Sanidad 60-90 días.

-Con artrosis u otras lesiones asociadas hacer valoración individual reflejando las causas del alargamiento tiempo de la sanidad en las secuelas.

En todos los casos en los que haya que aumentar el tiempo de curación por lesiones preexistentes (artrosis dolores cervicales anteriores, etc.), se harán constar las mismas en las secuelas. □

BIBLIOGRAFIA:

-Guía practica de traumatología. Autores: J Barsotti, C. Dujardin. Ed. Masson.

-Revista Lancet Mayo de 1996. Natural evolution of late whiplash syndrome outside the medicolegal context. Autores: Schader H. Y otros.

-Revista accidentes y emergencias medicas, junio de 1996 Hyperextension soft tissue injuries of the cervical spine review. Autor: Johnson G.

-Revista acta neuronal scand

-[Spectrum of sequelae after whiplash injury. Localization and development in relation to the clinical picture]. Autores: Levander B, Gerdle B.

-Persistent neuropsychological deficits following whiplash: evidence for chronic mild traumatic brain injury? Autores: Taylor AE, Cox CA, Mailis A.

-Whiplash injury syndrome. A prospective study of 39 patients with whiplash injury. Autor: Karlsborg y cols

-Three-dimensional head kinematics and cervical range of motion in the diagnosis of patients with neck trauma. Autores: Osterbauer PJ, Long K,

-Ribaldo TA, Petermann EA, Fuhr AW, Bigos SJ, Yamaguchi GT

Autopsia macroscópica en la compresión extrínseca del cuello.

R. Teijeira Alvarez¹

1.- INTRODUCCIÓN

En la mayoría de los textos clásicos de Medicina Legal, los fenómenos de compresión extrínseca de cuello se incluyen dentro de las llamadas "asfixias mecánicas" (1) aunque en otros textos se recoge en un capítulo aparte aunque conexas (2) dado que el mecanismo de muerte no es necesariamente asfíctico.

El artículo se centrará en una revisión de los hallazgos macroscópicos de la ahorcadura y la estrangulación si bien previamente parece de interés hacer alguna consideración sobre los llamados signos clásicos de asfixia.

2.- SIGNOS CLÁSICOS DE ASFIXIA

Durante muchos años el diagnóstico de muerte por asfixia se hacía en base al hallazgo de los llamados "*signos clásicos de asfixia*". Ya desde hace tiempo (3) algunos autores señalaban que estos signos son únicamente "*compatibles con*" y no "*diagnósticos de*" y que en todo caso pueden estar ausentes en muertes por asfixia mecánica, y presentes en muertes violentas o naturales de otras etiologías (1, 4, 5)

Los signos clásicos de asfixia son:

- a) Hemorragias petequiales.
- b) Cianosis
- c) Congestión visceral
- d) Edema pulmonar
- e) Fluidez de la sangre.

De estos signos, el que creemos tiene más interés en el diagnóstico de la compresión extrínseca del cuello, es el de las hemorragias petequiales.

Las hemorragias petequiales o petequias son pequeñas colecciones sanguíneas que varían en su tamaño entre 0,1 y 2 mm. y que se producen como consecuencia de la rotura de pequeñas vénulas (no de capilares que no serían visibles a simple vista) (4).

Fecha de recepción: Marzo de 1999

¹ Médico Forense. Director del I.A.F. de Pamplona. Profesor Asociado de Medicina Legal de la Universidad de Navarra.

Dirección de contacto: Clínica Médico Forense. c/ San Roque s/n. 31008 Pamplona. Tfno.: 948 299 032. Fax: 948 299 048.

En el caso de la compresión extrínseca del cuello, las petequias se producirían como consecuencia del aumento de la presión venosa en los vasos cráneo-cervicales mientras se produce la oclusión venosa y no la arterial. Se discute si la hipoxia puede jugar un papel en su formación, pero en todo caso es secundario (4, 5).

La localización preferente es en tejidos laxos, especialmente en ojos (conjuntiva y/o esclera), cara (retroauriculares, párpados), cuello,... Internamente se ven en la mucosa de la boca, epiglotis, scalp, y a nivel visceral su localización más frecuente es subpleural y subepicárdica y raramente en pleura parietal y peritoneo salvo en casos de diátesis hemorrágica (4, 5). Las petequias subpleurales en ocasiones no son tales: los depósitos de pigmento, ampollas supleurales o acúmulos de sangre intravascular pueden dar imágenes macroscópicas similares (6); la tracción y reflexión del cuero cabelludo puede producir también un artefacto que se puede interpretar erróneamente (4). Por otro lado es bien conocido que puede ser un fenómeno postmortal y sobretodo postural cuando la cabeza se encuentra a nivel más bajo que el cuerpo (4).

La putrefacción o la permanencia del cadáver en el agua pueden hacerlas desaparecer y la desecación perpetua su presencia (7). Las petequias y la cianosis suelen estar ausentes en las muertes por estrangulamiento si previamente se ha producido pérdida importante de sangre. Su presencia en los casos de hemorragia masiva indica compresión cervical intensa (8).

En todo caso las petequias es un hallazgo que siempre hay que explicarlo cuando aparece, de manera que KNIGHT (4) dice que "el mayor significado hay que buscarlo en las petequias en cara y ojos, porque la presencia de éstas en párpados, conjuntiva, esclera y piel de la cara, requiere una urgente explicación, a menos que el cadáver esté boca abajo o con la cabeza en un nivel inferior al cuerpo" y en el caso concreto de la compresión a nivel cervical VANEZIS (5) dice que "la presencia de petequias inmediatamente por encima de una marca o nivel y su ausencia inmediatamente por debajo, es una fuerte evidencia de que esa marca es producto de un fenómeno de compresión en el cuello".

El resto de signos asfícticos son más inespecíficos y por tanto menos útiles, de manera que para establecer el diagnóstico de compresión cervical extrínseca debe encontrarse en la autopsia inequívocas evidencias locales que nos indiquen el mecanismo por el que se ha llegado a la muerte (3), lo que en ocasiones no es fácil.

3.- MECANISMO DE MUERTE:

Los mecanismos de muerte en los casos de compresión extrínseca de cuello son básicamente cuatro como señala CONCHEIRO et al (1):

- a) - Anoxia anóxica por obstrucción de vías aéreas.
- b) - Anoxia cefálica por obstrucción de los vasos cervicales.
- c) - Inhibición vagal por estimulación del seno carotideo.
- d) - Lesión medular cervical.

a) La obstrucción de las vías aéreas requiere un nivel de fuerza considerable. Estudios clásicos sitúan la fuerza necesaria para obstrucción traqueal en 15 Kg. La obstrucción puede deberse a una compresión directa de la laringe o la tráquea, o lo que parece más probable, especialmente en la ahorcadura, por elevación de la laringe, de modo que la raíz de la lengua obstruye la faringe al quedar presionada contra el paladar blando y el techo de la boca (2).

b) La anoxia cefálica se logra fácilmente dado que para la obstrucción de los vasos cervicales hace falta relativamente poca fuerza. Los estudios clásicos señalan que una presión de sólo 2 Kg. es suficiente para obstruir las venas yugulares. En el caso de los otros vasos venosos cervicales que también contribuyen al retorno de las arterial cefálico (plexos venosos vertebrales), el plexo venoso superficial se obstruye al menos con la misma facilidad y el profundo, al encontrarse dentro del canal medular, no se suele ver afectado por la compresión en el cuello.

Las arterias carótidas se obstruyen con un peso de unos 5 Kg. mientras que para la obstrucción de las arterias vertebrales hace falta unos 30 Kg. de peso (1).

c). El fenómeno de inhibición por estimulación del seno carotídeo es un mecanismo de muerte muy defendido por KNIGHT (2). La estimulación de los barorreceptores del seno carotídeo implica un arco reflejo en el que la vía aferente se vehicula por el glossofaríngeo (IX par) hasta el núcleo del X par a nivel troncoencefálico y la eferente se transmite por el vago (X par) hasta el corazón provocando una bradicardia progresiva o una parada cardíaca fulminante (Fig.1).

d) La lesión medular cervical es un mecanismo de muerte poco frecuente en las muertes por compresión extrínseca de cuello prácticamente circunscrito a ahorcaduras con caída libre, especialmente en obesos con procesos degenerativos en columna cervical.



FIG.1. Mecanismo de muerte por inhibición en la compresión extrínseca de cuello: a) seno y vaina carotídea; b) nervio glossofaríngeo; c) núcleo del X par; d) nervio vago. Tomado de KNIGHT (2) y modificado.

El mecanismo de muerte se podrá determinar en muchos casos en función del elemento que ha provocado la compresión en el cuello, los hallazgos de autopsia y los datos que se deriven de levantamiento, testigos, etc... Podrá ser puro o mixto según sea el caso. En otros casos será difícil o imposible de determinar.

En la **estrangulación manual** el mecanismo de muerte, muestra cierta controversia. Para CONCHEIRO et al (1) la compresión vascular o de vías respiratoria sigue siendo el mecanismo más frecuente. Para KNIGHT (2), es en este caso cuando más se puede invocar al mecanismo de inhibición vagal, aún en presencia de "signos asfícticos" dado que es más fácil que los dedos en movimiento sobre el cuello estimulen el seno carotídeo a que lo haga una ligadura, en general más estática que la mano. En un artículo recientemente publicado, este autor (9) discute el mecanismo de muerte en una mujer que fallece tras permanecer en coma con daño cerebral por hipoxia una semana después de haber sufrido una estrangulación manual por su pareja. La paciente es encontrada en su domicilio con coma profundo, con latido y respiración espontánea y reaccionando con convulsiones ante cualquier estímulo externo. Al ingreso en el hospital se constata lo anterior y se aprecian equimosis tenues en cuello sin congestión, cianosis o petequias en conjuntivas o piel de la cara. La paciente fallece tras 7 días en coma. La autopsia confirma el daño cerebral hipóxico y únicamente son visibles pequeñas hemorragias musculares internas ya que a nivel cutáneo han desaparecido las señales. La causa de la muerte se certifica como "Daño cerebral hipóxico debido a compresión del cuello".

Los autores se preguntan si ese daño cerebral hipóxico (al menos 4 minutos sin circulación cerebral) es producto de una anoxia cefálica por compresión vascular o de una inhibición vagal recuperada espontáneamente o tras crisis convulsiva. Se inclinan por el segundo mecanismo dado los mínimos hallazgos de autopsia, lo altamente improbable de una compresión durante al menos 4 minutos teniendo en cuenta la falta de signos de lucha y la ausencia de "signos asfícticos", para lo que bastaría con un tiempo mínimo de compresión (15-30 segundos), que en un principio parece que aquí no se ha producido.

En todo caso sostienen que con criterio general la presencia de "signos asfícticos" no descarta en sí mismo un mecanismo de muerte mixto dado que un cambio en la zona de compresión manual puede hacer derivar una anoxia cefálica o anóxica a una inhibición vagal (9).

En la **estrangulación antebraquial** según el mecanismo usado sea la compresión lateral (Carotid Sleeper) (Fig.2) o anterior (Choke Hold) (Fig.3), el mecanismo de muerte será la anoxia cefálica por compresión vascular y/o inhibición vagal o la obstrucción respiratoria (anoxia anóxica) (10). Un estudio experimental realizado por REAY (11) en 5 voluntarios a los que se les aplicó la compresión antebraquial bilateral (Carotid Sleeper) mostró pérdida del 85% del flujo carotídeo a los 6 segundos de iniciar el experimento, disminución del nivel de conciencia



Fig.2. Muerte por obstrucción vascular en la estrangulación ante braquial tipo "carotid sleeper". Tomada de REAY (10) y modificada



Fig.3. Muerte por obstrucción de vías aéreas en estrangulación ante braquial tipo "choke hold". Tomada de REAY (10) y modificada.

evidente a los 7-8 segundos y en dos casos acompañando a estos procesos bradicardia (por estimulación del seno carotídeo). Según la experiencia de este autor (10) la utilización de estos mecanismos de compresión es especialmente peligroso si se asocia a:

- Personas mayores de 40 años por la posibilidad de enfermedad coronaria.
- Personas con antecedentes de cuadros sincopales.
- Enfermos mentales, especialmente aquellos con trastorno bipolar en fase maníaca.
- Personas bajo los efectos de alcohol o estimulantes.
- Personas con medicación antiarrítmica.

En la **estrangulación a lazo** el mecanismo de muerte es la anoxia anóxica y/o la anoxia cefálica probablemente como mecanismo combinado, aunque no es posible descartar en algunos casos la muerte por inhibición vagal (1,2). Los primeros casos serán aquellos en los que los llamados "signos clásicos" de asfixia (congestión, cianosis, petequias) están presentes por encima de la ligadura acompañando a

las lesiones a nivel cervical, mientras que en las muertes por inhibición no tienen por que estar presentes (2).

En la **ahorcadura**, donde el peso de todo o parte del cuerpo actúa como fuerza de tracción sobre el lazo, el mecanismo más invocado es la anoxia cefálica (1) corroborado por el hecho de que las lesiones de muertes diferidas en ahorcadura suelen tener relación con complicaciones en vasos carotídeos (12), si bien otros autores creen muy probable que se de también un mecanismo de inhibición vagal (2). Raramente se suele invocar el mecanismo de anoxia anóxica por obstrucción de vías aéreas, máxime cuando están descritas ahorcaduras en pacientes traqueotomizados con lazo en posición superior al orificio de traqueotomía (13,14), y se ha descrito presencia de contenido gástrico en el 4% de las ahorcaduras de una serie de 193 ahorcados aún en casos de ahorcaduras completas y típicas a las que no le había sometido a maniobras de reanimación, lo que indicaría que aún en los casos de suspensión completa hay cierta comunicación esófago-laríngea (15).

La lesión medular cervical está descrita en ahorcaduras con caída libre tanto en casos de ejecuciones judiciales (16,17) como en suicidas (18), llegando en determinadas circunstancias (cuerda gruesa de nylon, lazo con una vuelta, caída de altura) a la decapitación (19-21). TRACQUI et al (22) describen una decapitación por ahorcadura suicida, en un varón de 85 kg de peso, con caída libre de unos 4,5 m, apreciando en el cadáver sección medular a nivel C1-C2 y circunferencia erosiva en el borde de la herida de decapitación provocada por la cuerda. Este mecanismo de muerte es invocado por algunos autores en ahorcaduras con nudo en la porción anterior del cuello o incluso como describe CROMPTON (23) en un caso con el nudo a nivel frontal.

4.- HALLAZGOS MACROSCOPICOS

Las evidencias macroscópicas de compresión extrínseca del cuello serán más o menos extensas externa o internamente en función de factores como el mecanismo lesivo y de muerte, la etiología médico-legal o el tipo de estudio realizado.

Un mecanismo lesivo como la estrangulación antebraquial raramente muestra lesiones externas (10,11) y en la ahorcadura con frecuencia no se objetivan lesiones internas (18). Sin embargo en la estrangulación a mano es habitual encontrar lesiones externas (2) y su ausencia es inusual (3). Una muerte inmediata por inhibición, debe producir menos lesiones que una muerte diferida por anoxia.

La etiología médico legal es un factor que puede influir en la intensidad de las lesiones. Los hallazgos internos en la estrangulación a lazo suicida son menos intensos que en las de etiología homicida (24) hasta el punto que ROSTCHILD (25) tras estudiar sus 17 casos y revisar en la literatura 115 casos más, llega a la conclusión de que es extremadamente raro equimosis extensas en la estrangulación suicida.

Los hallazgos en estrangulaciones accidentales, que son más frecuentes en niños (26), son también menos intensos que en las homicidas.

Los hallazgos de autopsia a nivel de cuello son más infrecuentes en estudios prospectivos que retrospectivos (27,28) y si se utilizan medios más sofisticados para su detección (29). El empleo de una sistemática adecuada en la autopsia permite encontrar lesiones no detectables con técnicas habituales de disección (30).

A.- EXAMEN EXTERNO

1.- Estrangulación a mano: Los hallazgos más frecuentes en la estrangulación a mano son las equimosis y las lesiones erosivas. Previamente a cualquier actuación necrópsica y preferiblemente en el lugar del levantamiento se recomienda pasar por la zona de las equimosis una torunda de algodón humedecida con suero salino con el fin de recoger las posibles células epiteliales del agresor (31) complementándolo con recogida de muestras de uñas de la víctima y yemas de dedo y uñas del sospechoso si lo hubiera, con el fin de realizar estudio de ADN de las muestras.

Las lesiones equimóticas aunque pueden ser más o menos amplias y confluentes suelen ser discoides y tener un tamaño de 1-2 cm. La localización más habitual es en la zona media, a ambos lados del cuello. Son frecuentes también en los márgenes mandibulares donde suelen ser más amplias y pueden encontrarse en la zona periclavicular o incluso en las mejillas. Pueden tener una distribución asimétrica, lo cual es sugestivo de cómo ha aplicado la mano el agresor (14) pero no concluyente, dado que la lucha entre agresor y agredido puede dar lugar a lesiones diversas, por lo que no se debe ser categórico al interpretar estos hallazgos (2).

Las equimosis teóricamente pueden estar ausentes en una compresión en la que los dedos se mantienen en la misma posición, sin desplazamiento, al no darse extravasación sanguínea (32).

Las lesiones erosivas pueden ser causadas por las uñas del asaltante o por la víctima en su intento de defenderse. No es infrecuente que se asocien con equimosis (33). Las erosiones suelen ser de dos tipos: cuando la presión es estática se aprecian lesiones lineales o curvas de aproximadamente 1 cm de longitud; cuando las uñas se deslizan sobre el cuello da lugar a lesiones lineales más o menos extensas. Es en este caso cuando pueden deberse al agresor o a la víctima en un intento por defenderse.

La orientación de la semiluna no indica necesariamente la manera en la que las uñas han impactado en la piel según los estudios de SHAPIRO et al (34), aunque para otros autores (2) lo habitual es que la convexidad sí lo indique. PERPER et al (35) proponen un sistema para la identificación del agresor mediante el vaciado de la huella de la uña y estudio comparativo posterior. Este sistema fue aceptado como evidencia por un tribunal norteamericano para una condena en el caso de estrangulacion.

lación de un niño de 11 años, aunque la validez científica haya sido criticada por otros tribunales y autores (36).

Las lesiones erosivas pueden no ser visibles en los cadáveres que han permanecido en un medio líquido. SPITZ (14) describe un caso de un cadáver de una mujer encontrada en una bañera en la que en una primera inspección no se apreciaban lesiones y 5 horas después al realizar la autopsia se apreciaron evidentes lesiones erosivas lineales a ambos lados del cuello, tras haber desaparecido la humedad de la piel.

Cuando la única lesión es la presencia de erosiones ungueales aisladas debe tenerse en cuenta la posibilidad de que las mismas sean producto de reanimación. HÄRM et al (37) encontraron erosiones o equimosis tras revisar una serie de 1.677 autopsias de causas distintas a estrangulamiento en el 3,8% de los casos en los que a los fallecidos se les había hecho RCP (1/3 de los 1.677). Su localización más frecuente era el borde mandibular, si bien en ocasiones se encontraban cercanas al cartílago tiroideos, coincidente con la ubicación más frecuente de las lesiones erosivas ungueales de 21 casos de estrangulación manual utilizados para el estudio comparativo.

2.- Estrangulación por antebrazo: Las lesiones externas por estrangulación por antebrazo suelen ser mínimas o estar ausentes (10), hasta el punto de que no es infrecuente que el diagnóstico de muerte por estrangulamiento se realice tras la autopsia y no se sospeche en la inspección externa del cadáver (38). Únicamente si el mecanismo es el de compresión anterior (Choke Hold) y se realiza con un objeto puede quedar la impronta del mismo (14).

3.- Estrangulación a lazo: La lesión típica es el surco de estrangulación cuyas características habituales son según CONCHEIRO et al (1):

- Dirección horizontal
- Marcado uniformemente en todo el contorno
- Rodea todo el cuello.
- A menudo múltiple.
- Infratiroideo.
- Fondo habitualmente blando.

Estas características como es lógico son las generales pero no siempre se cumplen. En los casos de etiología homicida es frecuente que no se encuentre el objeto causante de la compresión alrededor del cuello. Se recomienda el examen con lupa del surco para la búsqueda y recogida de fibras para estudios comparativos así como para distinguir un patrón si lo hubiera (39). Si hay ligadura se debe liberar, como en el caso de las ahorcaduras, cortando por el lado opuesto al nudo.

La dirección suele ser horizontal, rodea el cuello, es uniforme e infratiroidea, pero si la presión se realiza desde atrás, a menudo es ascendente, no rodea el contorno en su totalidad ya que sólo está presente en la porción anterior y lateral del

cuello y con frecuencia se encuentra a nivel inframandibular comprimiendo la zona tiro-hioidea (2,38).

Puede ser único o múltiple. En los suicidios es múltiple con frecuencia (2).

Si el objeto utilizado es abrasivo (cuerda, cable...) el surco suele ser evidente e incluso presentar apergaminamiento. Si por el contrario se utiliza material más suave (bufanda, toalla, etc...) el surco puede estar ausente o ser poco visible. RUSZ-KIEWICZ et al (40) describen un caso de estrangulamiento homicida de una mujer con su propio pelo sin apreciarse surco aparente y presentada inicialmente como una muerte natural. VANEZIS (39) recomienda para valorar adecuadamente un surco poco claro utilizar luz ultravioleta u oblicua para hacerlo más aparente.

El surco puede desaparecer tras permanecer el cadáver tras la estrangulación en el agua (41). A este respecto BODE et al (42) describen un caso de estrangulamiento a lazo por una mujer a su marido alcohólico. Con posterioridad el surco fue untado con pomada y arrojado el cadáver a un lago donde se encontró 24 horas más tarde sin signos externos de surco. Los autores repitieron experimentalmente las circunstancias y consiguieron resultados similares. Esto nos indica la necesidad de ser especialmente cuidadosos en el examen del cuello en los cadáveres que han permanecido en el agua.

La presencia de crestas hemorrágicas en los casos de ligaduras con varias vueltas así como la de vesículas serosanguinolentas o hiperemia en los bordes del surco (borde inferior) pueden ser buenos marcadores de vitalidad para algunos autores (1). POLLAK et al (43) sostienen que es posible conseguir vesículas serosanguinolentas y crestas equimóticas varias horas después de la muerte, por lo que no puede dársele necesariamente carta de vitalidad.

La presencia de lesiones erosivas en la zona del surco suele deberse a los intentos de la víctima por deshacerse de el lazo, aunque no se puede descartar que coexista la estrangulación a lazo con la manual, en cuyo caso se encontrarán lesiones erosivas y equimosis junto con el surco. Recientemente hemos tenido ocasión de realizar la autopsia al cadáver de una mujer joven que falleció como consecuencia de una estrangulación mixta. En el lado derecho del cuello se apreciaban lesiones erosivas estáticas y dinámicas, y en el lado izquierdo se apreciaba un surco apergaminado, incompleto, ascendente, con trama dibujada en panal de abejas.

Como señalamos anteriormente, la existencia de un "nivel" en el cuello, por encima del cual hay congestión, cianosis y petequias y por debajo hay palidez, aun en ausencia de surco es sugestivo claramente de compresión en el cuello y requiere una explicación mediante un cuidadoso estudio interno (1,4,5,40), ya que esta circunstancia puede deberse a un surco de estrangulamiento no detectado externamente (Fig.4).

Autopsia macroscópica en la compresión extrínseca del cuello.

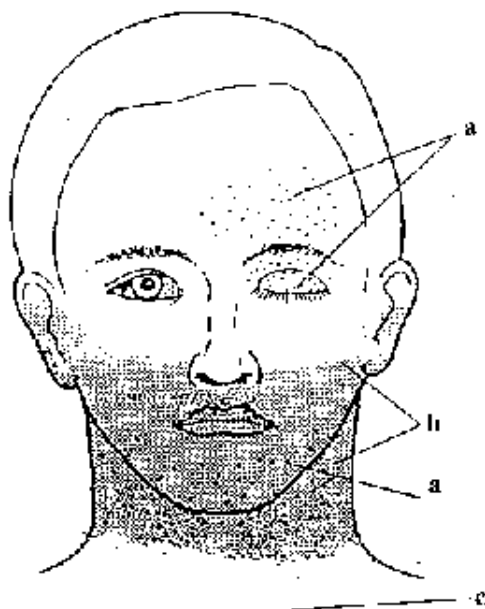


FIG4. Datos cervicofaciales que deben valorarse en el examen macroscópico ante la sospecha de compresión cervical extrínseca: a) petequias; b) cianosis y congestión; c) palidez por debajo de un nivel. Tomado de KNIGHT (2) y modificado.

En niños, ancianos y cadáveres en putrefacción pueden apreciarse falsos surcos. Este fenómeno se produce como consecuencia del solapamiento de pliegues cutáneos en el cuello.

Di MAIO (18) describe el caso de una mujer anciana que falleció en su domicilio apreciándose en el momento del levantamiento petequias en cara y conjuntivas, surco en la parte anterior del cuello y hemorragia retrofaríngea en la autopsia. La muerte se debía a causas naturales (cardiopatía isquémica) y tanto el surco como la hemorragia eran un artefacto post-mortal.

Por otro lado es posible detectar auténticos surcos tiempo después de la muerte (18). GRELLNER et al (44) describen casos en los que se detectan surcos de lazo en exhumaciones tras más de dos meses de enterramiento.

4.- Ahorcadura: Como en el caso de la estrangulación a lazo, la lesión

fundamental externa es el surco, cuyas características habituales son (1):

- Dirección ascendente hacia el nudo.
- Profundidad variable en general más intensa en la zona opuesta al nudo.
- Interrumpido a nivel del nudo.
- Apergaminado.
- Único.
- Supratiroideo.

Estas características siendo las más frecuentes no excluyen otras posibilidades. La dirección puede ser horizontal si el punto de sujeción está cercano al nivel del cuello (2,18) frecuente en las ahorcaduras accidentales. La localización del nudo es habitualmente lateral y menos frecuentemente posterior. La localización anterior se da solo en el 5% de los casos (45). Como en el caso de la estrangulación, el surco será más o menos evidente en función del material utilizado en el lazo de suspensión. En el caso de ahorcaduras accidentales por prácticas autoeróticas no es infrecuente utilizar una protección debajo de la cuerda para amortiguar las lesiones (46) por lo que puede no apreciarse surco.

El apergaminamiento es un fenómeno posible en la ahorcadura post-mortal (32), por lo que no tiene valor de vitalidad. UENO et al (47) describen una ahorca-

dura postmortal con surco apergaminado. Unos 2 cm por encima de éste se aprecia un nivel con cianosis, petequias y congestión. Un examen detallado de la zona les lleva a descubrir entre el surco apergaminado y el "nivel" un surco pálido de estrangulación a lazo, con lo que concluyen que la víctima fue estrangulada y posteriormente se simuló un ahorcamiento incompleto.

El surco habitualmente es único, si bien lógicamente, si el lazo da dos vueltas, el surco será doble, en cuyo caso será más fácil encontrar crestas eritematosas o vesículas serosanguinolentas (1). La presencia de surco doble se puede deber también a otros factores. VANEZIS (17) describe la observación de doble surco a partir de un solo lazo; el inferior resultaría de la presión inicial en el cuello y el superior producto de la posición final del lazo (generalmente debajo de la mandíbula). Otra posibilidad de doble surco es la descrita anteriormente en casos de homicidio por estrangulación con lazo que se intentan hacer pasar por ahorcadura suicida (47). Nosotros hemos observado un doble surco parcial en un caso de ahorcamiento incompleto (apoyo podal) de un varón joven, con nudo posterior izquierdo, que utilizó los cordones de sus botas como soga. Se apreciaba un surco apergaminado ascendente en el nivel superior, y en la porción inferior, unos 2 cm por debajo, un surco apergaminado también, parcial, desde pabellón auricular derecho hasta nuca, prácticamente horizontal (48). Este doble surco se debía a un intento previo fallido de ahorcadura.

Aunque habitualmente el surco es supratiroideo puede ser inferior, especialmente en ahorcaduras accidentales (49). DAVISON et al (50), encontraron surcos infratiroideos en el 6,6% de su serie de 107 ahorcaduras.

POLLAK et al (51) describen los hallazgos que se aprecian cuando se interponen dedos entre el lazo y el cuello. Suele producirse en ahorcaduras en los que hay niveles altos de alcohol u otras drogas. El patrón habitual se ve modificado de modo que se observan en el surco impresiones verticales u oblicuas del ancho de un dedo, que tienden a apergaminarse en menor intensidad. Entre estas impresiones se forman crestas con equimosis y/o ampollas serosanguinolentas. Los dedos interpuestos presentan vesículas epidérmicas desprendidas.

B.- EXAMEN INTERNO

Antes de exponer los hallazgos del examen interno, creemos de interés hacer unas consideraciones sobre la técnica de autopsia.

La autopsia de cuello requiere previamente al examen interno la realización de la apertura craneal y torácica con el fin de drenar los plexos venosos precervicales y evitar, al menos en parte, artefactos como los descritos por PRINSLOO et al (52) y CAMPS et al (32), consistentes en hemorragias en la superficie posterior de esófago y en el ligamento longitudinal anterior de la columna cervical. La presencia de esta hemorragia en ausencia de otras lesiones que indiquen presión en el cuello no

tiene valor diagnóstico (2) ya que se pueden dar en otras causas de muerte no traumáticas (18).

Otro artefacto es la formación de bandas en el esófago, especialmente en presencia de congestión en la zona. Estas bandas son áreas de palidez en la mucosa del esófago producto de compresión de estructuras anatómicas sobre zona de hipóstasis (2).

Aunque la mayoría de los autores recomienda la realización de estudio radiológico del esqueleto laríngeo después de su extracción del cadáver (4) hay quien prefiere realizarlo previamente a cualquier manipulación. Se recomienda el examen "in situ" de los músculos y vasos del cuello (32) y la sistematización en el examen del esqueleto laríngeo en busca de lesiones ocultas (30,54)

B-1 - Lesiones en partes blandas: La presencia de equimosis musculares generalmente amplias es lo habitual en la estrangulación manual. Están presentes en la musculatura que recorre la laringe a ambos lados y suelen ser especialmente intensas en el esternocleidomastoideo (4). Generalmente ocupan una zona más extensa que en la estrangulación a lazo (33). Puede ser el único hallazgo que indique presión sobre el esqueleto laríngeo, especialmente si se trata de personas jóvenes (30).

En la **estrangulación antebraquial** no es infrecuente encontrar equimosis musculares aunque pueden estar prácticamente ausentes.

La **estrangulación con lazo** suele presentar equimosis musculares más localizadas en la zona de ligadura (39) y son más intensas en la estrangulación a lazo homicida que en la suicida (24,25). La presencia de amplias hemorragias musculares a distintos niveles en una ligadura a lazo es sugestiva de estrangulación mixta (2).

Aunque la presencia de hemorragias en los músculos cricoaritenoides posteriores es frecuente en las estrangulaciones, especialmente en las manuales (30), también se han descrito en muertes naturales y violentas de otras etiologías, por lo que carece de valor diagnóstico en sí mismo como único hallazgo (55).

En la **ahorcadura** la presencia de equimosis en planos musculares es menos frecuente que en los otros casos de muerte por compresión extrínseca cervical. LUKE et al (45) las encontraron en el 30% de su serie de 61 ahorcaduras. La ausencia de hemorragias macroscópicas en musculatura cervical en ahorcaduras, no descarta la presencia de lesiones microscópicas con rango de vitalidad (56).

La poca frecuencia de hemorragias musculares se explica según VANEZIS (17) porque el lazo provoca obstrucción de los vasos y vaciamiento de sangre en la zona. Asociado a esto, DAVISON (50) significa que una vez que la ligadura está tensa alrededor del cuello, no hace falta ejercer más fuerza, por lo que la zona afectada será muy limitada. KEIL et al (57) recogen en una serie de 54 ahorcaduras, 2 (96%) casos de hemorragias epiperiostales a nivel de la inserción clavicular del esternocleidomastoideo. Frecuentemente son bilaterales (34/54). No encuentran relación

con tipo de ahorcadura y peso del cadáver. Atribuyen esta lesión a un mecanismo de estiramiento. No está presente en la porción esternal. Sólo en el 5,7% (9/156) de autopsias con otras causas de muerte se apreciaron estas lesiones y generalmente eran menos intensas. Los autores admiten la posibilidad de la producción postmortal, si bien sostienen que se necesita una cierta altura (al menos 1 metro de caída libre) para que se de esta lesión postmortalmente. Nosotros hemos apreciado infiltrados de este tipo también en la inserción esternal del esternocleidomastoideo, esternotiroidoideo y esternohioideo.

La presencia de hemorragias en músculos del cuello especialmente en ausencia de otros datos que indiquen compresión en la zona debe valorarse con precaución teniendo en cuenta que existe la posibilidad de que se produzcan postmortalmente por inadecuada manipulación del cadáver o por traumatismos después de la muerte (58, 59). Recientemente se han publicado dos artículos (60,61) que describen la presencia con cierta frecuencia de hemorragias en musculatura anterior y posterior de cuello en muertes por sumersión. Estos hallazgos son atribuidos por los autores o a fenómenos posturales (hipóstasis) o a contracciones violentas de la musculatura del cuello durante la fase convulsiva de la sumersión, dificultando especialmente el diagnóstico de compresión extrínseca cervical en estos casos.

En las muerte por compresión en el cuello es posible encontrar equimosis en la base de la lengua (14,62), en ocasiones con forma similar al hioides (63) aunque habitualmente en la estrangulación ocupan la porción lateral (2). Equimosis en la base de la lengua se pueden encontrar también como consecuencia de maniobras de intubación (64).

B-2 - Lesiones vasculares: La presencia de lesiones vasculares se describe en pocas ocasiones en la **estrangulación** de cualquier etiología, si exceptuamos la presencia de equimosis perivasculares. Una ligadura aplicada con fuerza puede llevar a dañar la íntima carotídea (2). En el caso de **la ahorcadura** bien por efecto de tracción sobre el vaso (17), o por presión directa sobre el mismo (14), las lesiones vasculares son más frecuentes. Los vasos carotídeos se lesionan en el 20% de los casos según BONET (65). SATERNUS (66) encontró utilizando angiografía y visualización directa en una serie consecutiva de 36 autopsias a ahorcados, lesiones en el 25% de los casos (rotura vascular, desgarró íntima, sangrado subíntima) en las arterias vertebrales. En el 55% encontró hemorragias perivasculares. En todo caso las complicaciones tardías por ahorcadura suelen estar relacionadas con lesiones vasculares a nivel carotídeo (12,67,68). Esto orienta probablemente hacia una mayor incidencia de lesiones carotídeas.

B-3 - Esqueleto laríngeo: El estudio del esqueleto laríngeo es de gran interés en las autopsias médico-legales. Su examen es imprescindible en aquellas muertes en las que se sospecha compresión cervical extrínseca.

MAXEINER (30) recomienda una sistemática en el estudio del esqueleto laríngeo que permite encontrar "lesiones ocultas". Tras la fijación de la pieza durante unas 24 horas, recomienda disecar las articulaciones cricotiroideas y cricoaritenoides buscando hemorragias intracapsulares y visualizar la cara dorsal del cartílago tiroides, para posteriormente seccionar el cartílago cricoides.

La presencia de hemorragias en la mucosa interna de la laringe es un hallazgo frecuente en las muertes por **estrangulamiento manual** (2). La zona preferente de localización es en las cuerdas vocales y especialmente por debajo de éstas, en el cono elástico. Su distribución suele ser simétrica (69). MAXEINER (30,70) encontró que las hemorragias en la mucosa laríngea se daban en un 5,5% de muertes por otras causas, especialmente en casos con intubación. Su presencia, por tanto, es altamente sugestiva de compresión manual de cuello, excluida la intubación. Su incidencia es mucho menor en la estrangulación a lazo. Estas hemorragias parece que se deben al efecto de presión directa sobre la zona (2,30,69). POLLANEN et al (54) publican un interesante hallazgo que observó en 9 de 12 casos de estrangulación manual o a lazo. Eran todas mujeres jóvenes (20-46 años) y en ninguna de ellas se apreció fractura de cartílago tiroides. La sección de los cuernos y láminas de tiroides mostró hemorragias intracartilaginosas de localización preferente en la base del cuerno superior. En tres casos control (mujeres jóvenes que fallecen por TEP, ahorcadura e intoxicación por heroína) no se aprecian esas hemorragias. El autor sostiene que hay que realizar más estudios pero que a su juicio se puede deber a un efecto de presión sobre tiroides no calcificados que en vez de responder fracturándose responde con esta extravasación hemorrágica. Siempre debe valorarse esta lesión microscópicamente, dado que la presencia de focos de hematopoyesis, con aspecto macroscópico similar a las hemorragias intracartilaginosas, es frecuente en estos cartílagos.

Las fracturas en esqueleto laríngeo son una referencia obligada cuando se habla de compresión cervical. Su presencia aislada debe ser valorada con cautela, especialmente en ausencia de otros signos de compresión en el cuello, máxime si no se detecta foco hemorrágico o si el foco hemorrágico es mínimo (2). Una pequeña extravasación se puede producir postmortalmente. Desde hace tiempo se recomienda el estudio radiológico del complejo laríngeo (71). Actualmente se preconiza la utilización de xerografías o mamografías que den imágenes magnificadas del complejo hioides-laringe (72) con el fin de distinguir las fracturas y las variantes anatómicas.

Las fracturas del esqueleto laríngeo son más frecuentes en las **estrangulaciones a mano**. La estructura con mayor frecuencia fracturada es el cuerno superior del cartílago tiroides, seguido del asta mayor del hioides. El mecanismo de lesión es por presión directa o por tracción de la membrana tirohioidea cuando se comprime (2) (Fig. 5). VANEZIS (33) encontró fracturas en el 73% de su serie (19/26). Siempre había fractura en los mayores de 50 años y en menores de 50 años solo en el 50%

de los casos. El tiroides estaba afectado en los 19 casos con más frecuencia bilateralmente. Las lesiones se suelen encontrar en los cuernos superiores y es raro que se afecte la lámina. Encontró fracturas en las astas mayores de hioides en 3 casos. Di MAIO (18) encontró fracturas en el 92% de su serie (11/12) con una incidencia mayor de fracturas en hioides (11/11) que de tiroides (8/11). La incidencia de fracturas de cricoides es baja (2). MAXEINER (30) en los 58 casos de estrangulación manual de su estudio encontró fracturas en tiroides en el 70,6%, en hioides en el 39,6% y en cricoides en el 17,2%. Las hemorragias en las articulaciones cricotiroidea y cricoaritenoides en la estrangulación manual se sitúan en el 43% de los casos (73). Según VANEZIS (33) en función del tipo de fractura podemos hacernos una idea de la forma de compresión manual. La compresión manual única

producirá fracturas en tiroides o hioides en función de la altura de la presión manual. La bimanual anterior y posterior tiene más posibilidades de lesionar cuerpo de tiroides o hioides.

En las **estrangulaciones con antebrazo** las fracturas en esqueleto laríngeo son más raras, pero suele estar afectado el cuerno superior izquierdo del cartílago tiroi-des (10).

La **estrangulación a lazo** tiene menor incidencia de fracturas que la manual. MAXEINER (30) encontró fracturas de tiroides en 26 de 56 casos (46,4%), de hioides en 11 (19%) y de cricoides sólo en tres casos (5,3%). En una revisión UBE-LAKER (74) encontró fracturas en estrangulación manual en el hioides en el 11%, en el tiroides en el 32% y en cricoides en el 9%, VANEZIS (39) registra un 33% de fracturas en esqueleto laríngeo en estrangulación a lazo, todos en adultos y con menor incidencia claramente en las de etiología suicida con respecto a las de homicida. Solo en el 9% de los casos de estrangulación a lazo se dan hemorragias en la cavidad articular cricotiroidea y cricoaritenoides. (73).

MAXEINER (30) en un trabajo reciente, sobre un total de 191 casos de estrangulación encontró fracturas en la cara dorsal del cartílago tiroi-des en 27 casos y en

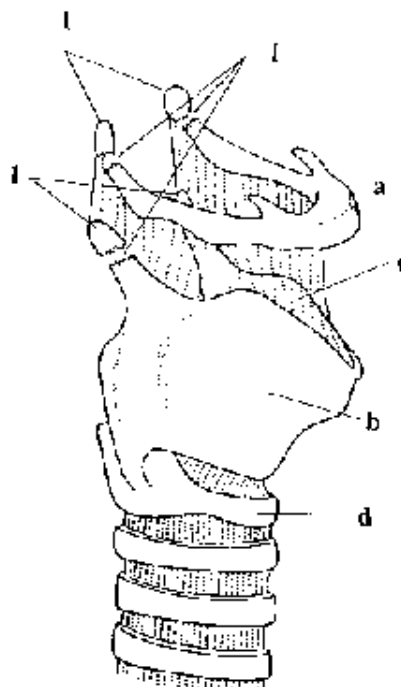


Fig.5. Localización más frecuente de las fracturas en esqueleto laríngeo: a) hioides; b) tiroides; c) membrana tirohioides; d) cricoides.

10 casos fracturas no desplazadas del cartílago cricoides. Estas fracturas las denomina "fracturas ocultas" ya que no son visibles con técnicas convencionales de autopsia y propone, como hemos señalado previamente, que al menos en los casos de sospecha de estrangulación la disección del esqueleto laríngeo incluya la visualización de la cara interna del cartílago tiroides y la sección horizontal en dirección ventral-dorsal del cartílago cricoides.

La frecuencia de fracturas en el complejo hioides-laríngeo en la **ahorcadura** varía sustancialmente de los estudios más clásicos a los más recientes y de los retrospectivos a los prospectivos.

En una revisión bibliográfica realizada por este autor (48) sobre un total de 489 ahorcaduras, 140 (28,7%) mostraban alguna fractura especialmente en tiroides seguido de hioides aislado y tiroides e hioides juntos. Sólo se describe un caso de fractura de cricoides (27). Estos datos se corresponden con los publicados recientemente por MORILD (28) que encontró fracturas en el 26,25% de una serie de 80 ahorcados. También aquí eran más frecuentes las fracturas en tiroides que en hioides. Estos datos contrastan claramente con los publicados por BETZ et al (75) en las que en 73 de 108 ahorcados (67%) apreciaron fracturas. No eran infrecuentes las fracturas múltiples: en el 38% eran fracturas únicas, en el 37% dobles, en el 15% triples y en el 10% cuádruples. El caso de la persona más joven con fractura única es un joven de 14 años y con fractura cuádruple es un varón de 28 años con ahorcadura típica, suspensión completa y sin caída libre. Este autor habla de que en todos los casos comprobó la vitalidad, mientras otros autores (28,76) encuentran con poca frecuencia signos macroscópicos de vitalidad en las fracturas de esqueleto laríngeo en ahorcaduras.

La valoración de las fracturas del complejo laríngeo requiere una serie de consideraciones. En primer lugar aunque infrecuente es posible que se produzcan fracturas del esqueleto laríngeo tras maniobras de reanimación (77). Con mayor frecuencia, estas maniobras, especialmente la intubación, producen hemorragias petequiales o hematomas en la mucosa laríngea (64).

El hecho de que especialmente en la ahorcadura se presenten fracturas sin hemorragia macroscópica (28,76) ha llevado a postular si, al menos en parte esas fracturas se producen postmortalmente en una suspensión prolongada. De la misma manera que se sostenía para las lesiones en partes blandas en ahorcadura, que la compresión sobre la zona que realiza el lazo la deja exangüe y por eso hay pocas lesiones (17) aquí también se postula este hecho para explicar que no se aprecian hemorragias aparentes en las fracturas de esqueleto laríngeo en la ahorcadura (28).

Por otro lado una mala técnica de autopsia puede producir fracturas postmortales, aunque según KNIGHT (2) la frecuencia de este fenómeno esté sobrevalorado por algunos autores.

Finalmente, las variantes anatómicas del esqueleto laríngeo pueden plantear dudas serias en la valoración de fracturas con la inspección y palpación habitual del complejo laríngeo. Di NUNNO et al (72) mediante el estudio radiográfico magnificado, detecta en 4 casos de supuestas fracturas 2 variantes anatómicas (calcificación del ligamento estilo-hioideo y calcificación del cartílago titriceo) erróneamente valoradas. En un trabajo publicado recientemente, KHOKLOV (29) compara el examen por palpación, la valoración radiográfica y el examen estereomicroscópico del esqueleto laríngeo en 137 casos de ahorcadura. Mediante este último método detecta 83 lesiones en 58 hioides y 122 lesiones en 75 tiroides (las estructuras presentaban con frecuencia más de una lesión). Mediante el método manual se detectaban 39 lesiones en hioides y 88 en tiroides. De las detectadas mediante método manual, en hioides se encontraron dos falsos positivos (asta mayor curvada, osificación asimétrica de sincondrosis), y en el tiroides hubo 15 falsos positivos (10 casos de cartílago titriceo, 4 articulación móvil cuerno superior-lámina, 1 caso sin cuerno superior unilateral). Con respecto al estudio radiográfico la serie comparativa era menor, pero en todo caso según el autor, este método de estudio era menos útil que el estudio estereomicroscópico.

Si bien el hueso hioides presenta variaciones importantes en su forma (hiperbólica o parabólica), éstas no parecen tener influencia en facilitar la producción de fracturas (78) aunque estudios anteriores apuntaban la posibilidad de que fueran más sensibles a las fracturas aquellos hioides en los que predomina la longitud sobre la anchura (hiperbólicos) (79). Lo que sí es evidente es que el número de fracturas es mayor en personas mayores, especialmente en aquellos casos en los que la articulación entre el cuerpo y el asta mayor está osificada. POLLANEN et al recogen en este trabajo (79) que de los hioides estudiados que tenían fractura, el 70% tenían osificada la articulación y el 30% no. Las fracturas en el hueso hioides por compresión a nivel cervical se localizan en las astas mayores, preferentemente en tercio medio y distal y excepcionalmente en tercio anterior. POLLANEN et al (80) encuentran en 15 hioides con 19 fracturas que las mismas se situaban en el 95% de los casos en tercio medio o distal sin preferencia por alguno de ellos y sólo en el 5% en tercio anterior. La valoración de fracturas en tercio anterior puede ser especialmente dificultosa si no nos ayudamos de estudio radiográfico o xerográfico previo. La articulación entre el cuerpo y el asta mayor del hioides es de tipo sincondrosis (cartilaginosa) y en personas jóvenes no está osificada, con lo que la movilidad fisiológica del hueso puede interpretarse como patológica (por fractura) especialmente si hay osificación asimétrica de las articulaciones. En un estudio sobre 300 huesos hioides, O'HALLORAN et al (81) encontraron que la osificación de la articulación aumenta con la edad, comienza de forma más temprana en las mujeres y en estos casos es frecuente la osificación de una articulación y no de la otra (osificación unilateral o asimétrica). Es de esperar que las articulaciones estén osificadas

Autopsia macroscópica en la compresión extrínseca del cuello.

en el 70% de los varones y en el 60% de las mujeres mayores de 60 años. Según UBELAKER (74) ante la presencia de movilidad anterior unilateral en el hueso hioides debe sospecharse antes que fractura, variante anatómica.

También el cartílago tiroides puede presentar variantes anatómicas que pueden plantear confusión a la hora de valorar fracturas. En el 65,5% de una muestra de 232 tiroides WATANABE et al (82) encontraron cartílago titriceo uni o bilateral. Era más frecuente en varones (73,5%) que en mujeres (45%). En el 35,5% de los casos en las que había cartílago titriceo, este era unilateral y ésto suponía un acortamiento evidente del cuerno superior homolateral del tiroides. Por otro lado en general el cuerno superior del hioides es recto si bien el 5% de los mayores de 19 años puede presentar curvaturas. Estas dos variantes anatómicas pueden confundirse con fracturas. La marcada movilidad presente ocasionalmente en las articulaciones que forman los cuernos superiores y las láminas del tiroides puede también ser erróneamente interpretado como una fractura (29).

B-4 - Columna cervical: Como hemos comentado anteriormente la presencia de lesiones óseas o medulares de columna cervical en fallecidos por compresión cervical es poco frecuente y se presenta en ahorcaduras con caída libre.

Según VANEZIS (17) en 19 casos de ahorcadura judicial el nivel de lesión medular más frecuente fue el C2-C3 (39%) seguido de C3-C4 (33,5%) y aunque evidentemente la muerte debió ser instantánea en 2 casos se apreciaban signos de asfixia.

REAY et al (83) describen las lesiones de una ahorcadura judicial con nudo subaural con caída libre de 2 metros en la que se aprecian a nivel de columna cervical hernias discales C2-C3, C5-C6 y fractura de apófisis vertebrales C5 y C6. WALLACE et al (16) recogen dos casos de ahorcadura judicial: una con sección medular completa a nivel C2-C3 (nudo submentoniano) y otra sin lesión medular (nudo subaural). □

BIBLIOGRAFIA

(1)CONCHEIRO L, SUAREZ PEÑARANDA JM. Asfixias Mecánicas. En: GISBERT CALABUIG JA Eds. Medicina Legal y Toxicología. Masson. Barcelona.1980;416-443

(2)KNIGHT B. Fatal pressure on the neck. En: KNIGHT B Eds. Forensic Pathology.2ª ed. Arnold. London.1996:361-389.

(3)ADELSON L.Asphyxial deaths. En:ADELSON L Eds. The pathology of homicide. Charles C Thomas. Springfield. 1974;521-575.

(4)KNIGHT B. Suffocation and asphyxia. En : KNIGHT B Eds. Forensic Pathology.2ª ed Arnold. London. 1996: 345-360.

(5)VANEZIS P. Compressive neck injury I : signs of mechanical asphyxia. En: VANEZIS P Eds. The pathology of neck injury. Butterworths. London. 1989: 44-50.

(6)ZAINI MRS, KNIGHT B. Supleural petechiae and pseudopetechiae. J Forensic Sci Soc. 1982; 22:141-145.

(7) BETZ P, PENNING R, KEIL W. The detection of petechial haemorrhages of the conjunctivae in dependency on the postmortem interval. *Forensic Sci Int.* 1994;64:61-67.

(8) ADEBAHR G. Value of cyanosis and petechiae in strangulation and concurrent severe anemia. *Z Rechtsmed* . 1981;86:123-128.

(9) ANSCOMBE AM, KNIGHT B. Case report. Delayed death after pressure on the neck: possible causal mechanisms and implications for mode of death in manual strangulation discussed. *Forensic Sci Int.* 1996;78: 193-197.

(10) REAY DT, EISELE JW. Death from law enforcement neck holds. *Am J Forensic Med Pathol.* 1982;3:253-258.

(11) REAY DT, HOLLOWAY G. Changes in carotid blood flow produced by neck compression. *Am J Forensic Med Pathol.* 1982; 3:199-202.

(12) HAUSMANN R, BETZ P. Delayed death after attempted suicide by hanging. *Int J Leg Med.* 1997;110:164-166.

(13) COOKE CT, CADDEN GA, HILTON JM. Unusual hanging deaths. *Am J Forensic Med Pathol.* 1988; 9:283-286.

(14) SPITZ WU. Asphyxia. En: SPITZ WU Eds. *Medicolegal investigation of death.* Charles C Thomas. Springfield. 1993;444-465.

(15) ROSTHCHILD MA, MAXEINER H. Aspiration of gastric contents in hanging with typical position of strangulation cord and free suspension. *Arch Kriminol.* 1982;190:97-102.

(16) WALLACE SK. Judicial hanging: postmortem radiographic, CT and MRI imaging features with autopsy confirmation. *Radiology.* 1994; 193:263-267.

(17) VANEZIS P. Compressive neck injury IV: hanging. En: VANEZIS P Eds. *The pathology of neck injury.* Butterworths. London. 1989: 72-80.

(18) Di MAIO DJ, Di MAIO VJ. Asphyxia En: Di MAIO DJ, Di MAIO VJ Eds. *Forensic Pathology.* Elsevier. New York. 1989;207-251.

(19) PANKRATZ H, SCHULLER E, JOSEPHI E. Decapitation by hanging. *Arch Kriminol.* 1986;178:157-161.

(20) RABL W. Hanging with decapitation. Case report, biomechanics. *Arch Kriminol.* 1995;195:31-37.

(21) RAJA U, SIVALOGANATHAN S. Decapitation. A rare complication in hanging. *Med Sci Law.* 1997;37:81-83.

(22) TRACQUI A, FONMARTIN K, GERAUTA, PENNERA D, DORAY S, LUDES B. Suicidal hanging resulting in complete decapitation: a case report. *Int J Leg Med.* 1998;112:55-57.

(23) CROMPTON MR. Fronto-cranial suspension. An unusual form of hanging. *Med Sci Law.* 1986;26:203-206.

(24) CLAYDON SM. Suicidal strangulation by ligature: three case reports. *Med Sci Law.* 1990;30:221-224.

(25) ROSTHCHILD MA, MAXEINER H. How extensive can injury of the larynx in self choking be. *Arch Kriminol.* 1992;189:129-139.

(26) RAUCHSCHWALBE R, MANN NC. Pediatric window-cord strangulations in the United States, 1981-1995. *JAMA.* 1997;277:1696-1698.

Autopsia macroscópica en la compresión extrínseca del cuello.

(27)PAPARO GP, SIEGEL H. Neck markings and fractures in suicidal hangings. *Forensic Sci Int.* 1984; 24:27-35.

(28)MORILD J. Fractures of neck structures in suicidal hanging. *Med Sci Law.* 1996;36:80-84.

(29)KHOKLOV V. Injuries to the hyoid bone and laryngeal cartilages: effectiveness of different methods of medico-legal investigation. *Forensic Sci Int.* 1997; 88:173-183.

(30)MAXEINER H. "Hidden" laryngeal injuries in homicidal strangulation: how to detect and interpret these findings. 1998;43:784-791.

(31)WIEGAND P, KLEIBER M. DNA typing of epithelial cells after strangulation. *Int J Leg Med.* 1997;110:181-183.

(32)CAMPS FE, HUNT AC. Pressure on the neck. *J Forensic Med.* 1959; 6:116-135.

(33)VANEZIS P. Compressive neck injury II: manual strangulation. En: VANEZIS P Eds. *The pathology of neck injury.* Butterworths. London. 1989; 51-64.

(34)SHAPIRO H, GLUCKMAN J, GORDON I. The significance of finger-nail abrasions on the skin. *J Forensic Med.* 1962; 9:17-20.

(35)PERPER JA, SOBEL MN. Identification of fingernail markings in manual strangulation. *Am J Forensic Med Pathol.* 1981; 2:45-48.

(36)STARRS JE. Procedure in identifying fingernail imprint in human skin survives appellate review. *Am J Forensic Med Pathol.* 1985; 6:171-173.

(37)HÄRM T, RAJS J. Face and neck injuries due to resuscitation versus throttling. *Forensic Sci Int.* 1983; 23:109-116.

(38)SADLER DW. Concealed homicidal strangulation first discovered at necropsy. *J Clin Pathol.* 1994;47:679-680

(39)VANEZIS P. Compressive neck injury III: ligature strangulation. En: VANEZIS P Eds. *The pathology of neck injury.* Butterworths. London. 1989; 65-71.

(40)RUSZKIEWICZ AR, LEE KA, LANDGREN AJ. Homicidal strangulation by victim's own hair presenting as a natural death. *Am J Forensic Med Pathol.* 1994;15:340-343.

(41)SCHMIDT P, MADEA B. Homicide in the bathtub. *Forensic Sci Int.* 1995; 72:135-136.

(42)BODE G, KAMPMANN H. The importance of postmortem influences on the visibility of strangulation marks. *Arch Kriminol.* 1981; 168:156-160.

(43)POLLAK S, MORTINGER H. Findings in intermediate ridges of strangulation marks and their value as signs of vitality. *Arch Kriminol.* 1985; 175:85-94.

(44)GRELLNER W, GLENEWINKEL F. Exhumations: synopsis of morphological and toxicological findings in relation to the postmortem interval. Survey on a 20 year period and review of the literature. *Forensic Sci Int.* 1997; 90:139-159.

(45)LUKE JL, REAY DT, EISELE JW, BONELL HJ. Correlation of circumstances with pathological findings in asphyxial deaths by hanging: a prospective study of 61 cases from Seattle. *J Forensic Sci.* 1985;30:1140-1147.

(46)BEHRENDT N, MODVIG J. The lethal paraphiliac syndrome. Accidental autoerotic deaths in Denmark 1983-1990. *Am J Forensic Med Pathol.* 1995; 16:232-237.

(47)UENO Y, FUKUNAGA T, NAKAGAWA K, IMABAYASHI T, FUJIWARA S, ADACHI J, MIZOI Y. A homicidal strangulation by ligature disguised as a suicidal hanging. *Nippon Hoigaku Zasshi.* 1989;43:46-51.

- (48) TEIJEIRA R. Patología forense de las asfixias mecánicas: patología de la muerte por ahorcadura. Libro de las Terceras Jornadas Catalanas de Medicos Forenses. Barcelona. Noviembre 1995. Generalitat de Catalunya. Barcelona. 1997; 115-131.
- (49) MOORE L, BYARD RW. Pathological findings in hanging and wedging deaths in infants and young children. *Am J Forensic Med Pathol.* 1997;14:296-302.
- (50) DAVISON A, MARSHALL TK. Hanging in Northern Ireland: a survey. *Med Sci Law.* 1986; 26: 23-28.
- (51) POLLAK S, STELLWAG-CARION C. Deviations in findings in hanging by interposition of fingers between noose and neck. *Arch Kriminol.* 1986;177:76-84.
- (52) PRINSLOO Y, GORDON Y. Postmortem dissection artefacts of the neck. Their differentiation from antemortem bruises. *S Afr Med J.* 1951; 25:358-361.
- (53) VANEZIS P. Postmortem techniques in the evaluation of neck injury. *J Clin Pathol.* 1993;46:500-506.
- (54) POLLANEN MS, McAULIFFE D. Intracartilaginous laryngeal haemorrhages and strangulation. *Forensic Sci Int.* 1998; 93:13-20.
- (55) KEIL W, KONDO T, BEER GM. Haemorrhages in the posterior cricoarytenoid muscles. An unespecific autopsy finding. *Forensic Sci Int.* 1998; 95:225-230.
- (56) SIGRIST T, GERMANN U, MARKWALDER C. Using muscle histology for assessment of vitality in hanging. *Arch Kriminol.* 1997; 200:107-112.
- (57) KEIL W, FORSTER A, MEYER HJ, PESCHEL O. Characterization of haemorrhages at the origin of the sternocleidomastoid muscles in hanging. *Int J Leg Med.* 1995; 108:140-144.
- (58) SIGRIST T, GERMANN U. Homicide by asphyxia, yes or no? On the use of muscle histology. *Z Rechtsmed.* 1989; 102:549-557.
- (59) MISLIWETZ J, VICUDILIK W. Homicide by strangling or dumping with post-mortem injuries after heroin poisoning?. *Am J Forensic Med Pathol.* 1997;18:211-214
- (60) CARTER N, ALI F, GREEN MA. Problems in the interpretation of haemorrhage into neck musculature in cases of drowning. *Am J Forensic Med Pathol.* 1998;19:223-225.
- (61) PÜSCHEL K, SCHULZ F, DARRMANN Y, TSOKOS M. Macromorphology and histology of intramuscular haemorrhages in cases of drowning. *Int J Legal Med.* 1999; 112:101-106.
- (62) BOWEN DA. Hanging: a review. *Forensic Sci Int.* 1982;20:247-249.
- (63) SPERRY K. An unusual deep lingual haemorrhage as a consequence of ligature strangulation. *J Forensic Sci.* 1988;33:806-811.
- (64) RAVEN KP, REAY DT, HARRUF RC. Artifactual injuries of the larynx produced by resucitative intubation. *Am J Forensic Med Pathol.* 1999; 20:31-36.
- (65) BONET EFP. Ahorcadura En: BONET EFP Eds. *Medicina Legal.* Lopez Libreros. Buenos Aires. 1980:1310-1346.
- (66) SATERNUS KS. Injury of the vertebral artery in suicidal hanging. *Forensic Sci Int.* 1984;25:265-275.
- (67) IKENAGA T, KAJIKAWA H, YAMAMURA K, WAKABAYASHI C, SUMIOKA S, FURUSE M, NOMURA E, YAMAGUCHI S. Unilateral dissection of the cervical portion of the internal carotid artery and ipsilateral multiple cerebral infarctions caused by suicidal hanging: a case report. *No Shinkei Geka.* 1996; 24:853-858.

Autopsia macroscópica en la compresión extrínseca del cuello.

(68)NOGUCHI K, MATSVOKA Y, HOHOA K, KATSUYAMA J, NISHIMURA S. A case of common carotid artery stenosis due to hanging. *No Shinkei Geka*. 1992;20:1185-1188.

(69)MAXEINER H. Morphologic findings for airway occlusion in strangulation. *Arch Kriminol*.1989; 183:37-44.

(70)MAXEINER H. Mucosal haemorrhage of the larynx in strangulation and other causes of death. *Beitr Gerichtl Med*. 1989; 47:429-435.

(71)GORDON J, SHAPIRO HA, TALJAARD JJ, ENGELBRECHT HE. Aspects of the hyoid-larynx complex in forensic pathology. *Forensic Sci Int*.1976;7:161-170.

(72)Di NUNNO N, COSTANTINIDES F, BERNASCONI P, LOMBARDO S. Radiographic magnification in the diagnosis of traumatic lesions of the hyoid-larynx complex. *Int J Leg Med*. 1998;111:38-42.

(73)MAXEINER H. Injuries to laryngeal articulations and throttling. *Arch Kriminol*.1987; 179:38-44.

(74)UBELAKER DH. Hyoid fracture and strangulation. *J Forensic Sci*. 1992;37:1216-1222.

(75)BETZ P, EISENMENGER W. Frequency of thoracic-skeleton fractures in hanging. *Am J Forensic Med Pathol*.1996;17:191-193.

(76)SIMONSEN J. Patho-anatomic findings in neck structures in asphyxiation due to hanging: a survey of 80 cases. *Forensic Sci Int*. 1988;38:83-91.

(77)GREGERSEN M, VESTERBY A. Iatrogenic fractures of the hyoid bone and thyroid cartilage. A case report. *Forensic Sci Int*.1981;17:41-43.

(78)POLLANEN MS, UBELAKER DH. Forensic significance of the polymorphism of hyoid bone shape. *J Forensic Sci*.1997; 42:890-892.

(79)POLLANEN MS, CHIASSON DA. Fracture of the hyoid bone in strangulation. Comparison of fractured and unfractured hyoides from victims of strangulation. *J Forensic Sci*.1996; 41:110-113.

(80)POLLANEN MS, BULGER B, CHIASSON DA. The location of hyoid fractures in strangulation revealed by xeroradiography. *J Forensic Sci*. 1995;40:303-305.

(81)O'HALLORAN RL, LUNDY JK. Age and ossification of the hyoid bone: forensic implications. *J Forensic Sci*. 1987; 32:1655-1659.

(82)WATANABE H, KURIHARA K, TATSUYA M. A morphometrical study of laryngeal cartilages. *Med Sci Law*. 1982; 22:255-260.

(83)REAY DT, COHEN W, AMES S. Injuries produced by judicial hanging. A case report. *Am J Forensic Med Pathol*. 1994;15:183-186.

Autopsia cervical posterior. Aplicaciones del abordaje cráneo-cervical posterior en patología forense.

J. Aso¹, FJ. Díaz², J. Corrons⁴, JM. Arredondo⁴, A. Burgués³, y J. Hernangil⁵

RESUMEN

Los autores revisan una técnica de abordaje posterior del cráneo y región cervical propuesta por los mismos hace años. Se exponen las indicaciones, detalles técnicos, instrumental requerido, hallazgos, ventajas y problemas con el objetivo de hacer que este procedimiento sea más frecuente en las autopsias forenses. Como conclusión, se considera que el abordaje cráneo-cervical posterior con evisceración encéfalo-medular es una técnica muy útil, a pesar de algunas posibles desventajas, comparado con la técnica tradicional de autopsia craneal y cervical.

Palabras clave: *Técnicas de autopsia, unión cráneo-vertebral, autopsia craneal, autopsia espinal, examen postmortem.*

SUMMARY

A modified posterior autopsy approach to the cranial and cervical area, proposed by the authors in the past, is reviewed. Indications, technical details, instrumentation required, findings, advantages and problems are exposed in order to make this procedure more usual in forensic autopsies. It is concluded that the posterior cranio-cervical approach with encephalo-medullary evisceration is a suitable method of postmortem examination, despite some possible disadvantages, compared with traditional cranial and cervical autopsy techniques.

Key Words: *Autopsy techniques, cranio-vertebral junction, cranial autopsy, spinal autopsy, post-mortem examination.*

I. INTRODUCCION

En un artículo anterior proponíamos una variante de la conocida técnica de autopsia cervical por vía posterior (8) que incluía un abordaje cráneo-cervical, junto

Fecha de recepción: Noviembre de 1.998

¹ Médico Forense y Neurocirujano. Director del Instituto Anatómico Forense de Zaragoza. Profesor Asociado de Medicina Legal (Universidad de Zaragoza).

² Neurocirujano. Hospital Clínico Universitario de Zaragoza.

³ Médico Forense. Jefe de Sección de Ordenación Médico Forense del I.A.F. de Zaragoza.

⁴ Médico Forense de Zaragoza.

⁵ Auxiliar de Autopsia del I.A.F. de Zaragoza.

Dirección de contacto: Instituto Anatómico Forense de Zaragoza. Tfno: 976 235 525

con evisceración encéfalo-medular restringida, en su vertiente medular, al segmento cervical (2). Se insistía en dicho trabajo sobre la escasa frecuencia con que se examina adecuadamente la unión bulbo-medular en el curso de autopsias forenses, a pesar de que esta región suele ser asiento de patología en numerosas muertes violentas.

En bastantes casos hemos visto estimar una lesión de C2 palpando la odontoides a través del agujero magno, práctica poco o nada aconsejable por la cantidad de errores de bulto que suele deparar.

La autopsia de la región cervical debería incluir un examen de la médula espinal y del raquis siempre que las circunstancias o los antecedentes del caso así lo aconsejen. La técnica de evisceración cervical anterior, que se realiza comúnmente en el curso de la autopsia médico-legal, permite exponer adecuadamente la cara anterior del raquis cervical hasta el soma de C3. Sin embargo, por este abordaje son difícilmente visibles lesiones de C1-C2, y en el resto de los segmentos resulta imposible examinar salvo el arco anterior vertebral. Las articulaciones intervertebrales tampoco son visibles por esta vía y sólo aparecen ante nosotros los muros anteriores de los somas, la superficie ventral de los discos intervertebrales y las apófisis unciformes.

Este abordaje anterior permite reseca los somas vertebrales a ambos lados y acceder, también por delante, al compartimento medular, pero tal técnica tropieza con un conjunto de dificultades que, como luego veremos, limita un examen adecuado de la región raqui-medular. Veremos, por tanto, a continuación algunos detalles de la técnica de abordaje posterior y analizaremos cuales pueden ser las ventajas e inconvenientes de su uso.

En nuestra opinión, se trata de un procedimiento fácil de realizar y que nosotros empleamos muy frecuentemente en nuestro medio. El objetivo de este artículo es, principalmente, proponer una mayor utilización de la técnica en el curso de autopsias forenses.

II. TECNICA

A. INSTRUMENTAL

Se requiere, idealmente, contar con el siguiente utillaje (Tabla I) (Foto 1):

1. Bisturí con hoja curva (no cuchillo), al objeto de poder seguir la línea media adecuadamente y no cortar el ligamento suspensorio de la nuca. El cuchillo es enormemente traumatizante y no es posible con él realizar disecciones finas y atraumáticas, requeridas casi siempre en autopsias cervicales.

2. Pinzas de disección.

3. Separadores de garfios. Es conveniente usar dos de ellos. Ayudan en la disección inicialmente y permiten traccionar para colocar adecuadamente los separadores autoestáticos.

4. Separadores automáticos. Es conveniente usar dos de ellos. Uno se coloca en la parte superior, separando primero en la región suboccipital, y, una vez progresada la disección, queda sujetando, además, los colgajos craneales. El otro se emplaza más caudal para exponer ampliamente la región cervical por debajo de C2-C3.

5. Tijeras de Metzemaum (Foto 2). Es un tipo de instrumental muy útil, ya que se trata de unas tijeras largas, estilizadas y con prolongada punta curva y roma, ideales para diseccionar la profundidad de la nuca, sin perder referencias anatómicas, así como para cortar las raíces espinales. Estas se encuentran alojadas en los recesos espinales laterales y requieren, por tanto, material largo, romo (a veces es una maniobra que ha de realizarse un tanto a ciegas) y curvo para ser seccionadas.

6. Legra de Lambotte (puede valer perfectamente un escoplo de los incorporados en las cajas habituales de autopsia).

7. Sierra eléctrica circular.

8. Pinza de Kocher (para marcar y coger la cinta laminar). Esto ayuda en su disección y extirpación cuando se va extrayendo para exponer la médula en su cara dorsal.

9. Aspirador. Imprescindible en la disección de las profundidades de la región suboccipital.

10. Bolitas de gasa o papel absorbente, montadas en pinzas de Krile. Son muy útiles para hacer hemostasia de la nuca, con lo que pueden verse las estructuras profundas y realizar una disección atraumática.

11. Martillo. Puede ser útil para desprender los labios de un aserrado incompleto en algunos casos, sobre todo en estenosis de canal.

12. Pinza gubia (deseable pero no imprescindible) (Foto 3). Puede, a veces ser sustituida por un costotomo de mango corto (de los que vienen con la caja de autopsias).

B. POSICIÓN

El cadáver se sitúa en decúbito prono, colocando un taco o cualquier otro objeto bajo la región pectoral para corregir la lordosis cervical fisiológica. Si se va a efectuar autopsia de raquis completo, conviene elevar, también las espinas ilíacas, mediante un rodillo o taco para anular la lordosis lumbar. Conviene sujetar de algún modo la cabeza, para lo que puede apoyarse en el hueco de uno de los tacos usados en la autopsia de cráneo, después de flexionar adecuadamente la cabeza.

C. DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA (2)

Se practica una incisión medial con bisturí desde bregma a la apófisis espinosa de la séptima vértebra cervical. Se desnuda el cráneo con un escoplo o legra, despegándolo de sus cubiertas hasta donde sea posible, intentando ranversar los colgajos externamente. Se profundiza la incisión a nivel cervical, siguiendo siempre la línea media, para lo que sirve de ayuda la palpación de las apófisis espinosas cervicales y la identificación del rafe medio (visible como una línea blanca central). Seguir

adecuadamente la línea media evita que el campo se inunde de sangre, cosa muy corriente en casos de muerte con presión venosa central alta (asfixias, distress respiratorio, etc.).

Una vez alcanzadas las apófisis espinosas se lleva la disección a ambos lados de las mismas al objeto de seccionar las uniones tendinosas que los músculos de los canales vertebrales mantienen con dichas apófisis y con las láminas. En esta etapa de la operación es de gran ayuda la colocación de uno o dos separadores automáticos entre los labios de la incisión: uno arriba y otro abajo, orientados hacia el centro de la herida (Foto 5). No hay que olvidar que las mencionadas apófisis son bituberosas, con lo que hay que ir lateralmente esquivando y rasando dichas expansiones que aparecen al tacto como dobles.

Se disecciona, a continuación la región suboccipital (Foto 6), ayudándonos de los separadores automáticos, que retiraremos y volveremos a colocar cuantas veces sea necesario, cada vez más profundo, conforme progrese hacia la profundidad de la nuca. La disección se efectúa con tijeras de Metzemaum de manera atraumática. El uso del bisturí en esta etapa resulta engorroso y puede, por ejemplo lesionar la arteria vertebral en el atlas.

Mediante palpación, se identifica el arco del atlas, que se desnuda con legra, al igual que el hueso occipital hasta la proximidad del macizo mastoideo en ambos lados. En este momento pueden reanversarse completamente los colgajos epicraneales a ambos lados de la línea media para exponer el cráneo en la mayor extensión que nos sea posible.

Puede aprovecharse ahora para legar el lecho laminar cervical, empleando para ello el escoplo con mango de madera o la legra de Lambotte, si se dispone de ella.

Expuestos el cráneo, la región suboccipital, el atlas y las láminas cervicales, se procede al aserrado craneo-laminar siguiendo el trazado descrito (2), intentando salvar, mediante una curva, los macizos petro-mastoideos de ambos lados, y, por detrás, cortando el hueso occipital en forma de "V" apuntada hacia el foramen magnum (Foto 7).

Se extrae el colgajo craneal óseo, desprendiéndolo de las adherencias ligamentosas que mantiene con el foramen magnum, y queda así expuesta la duramadre encefálica (Foto 8). A continuación se extirpan las láminas cervicales, el arco posterior del atlas y el del axis y se expone la cara posterior de la duramadre cervical (Foto 9). El arco del atlas y del axis suelen ser muy difíciles de seccionar con la sierra eléctrica. Conviene, por ello, sobre todo con el primero, dejarlos "in situ", sin aserrar, y proceder a su sección mediante pinza gubia, si se dispone de ella, o utilizando en su lugar un costotomo de mango corto, de los que vienen con las cajas de autopsia (Foto 10).

La duramadre encefálica puede ser abierta en "H", siguiendo la técnica de Mata, exponiendo el cerebelo y la médula espinal cervical. La tienda del cerebelo puede ser seccionada desde la fosa posterior introduciendo las tijeras paralelamente.

Autopsia cervical posterior. Aplicaciones del abordaje craneo-cervical...



FOTO N° 1: Instrumental apropiado para la autopsia por vía posterior. Algunos de los instrumentos pueden no ser imprescindibles (ver tabla Y).

FOTO N° 2: Tijeras de Metzembau. Se trata de un instrumental fino, alargado y de punta curva, con extremos romos. De gran utilidad para la disección profunda de la nuca y la sección radicular.

te a ésta en ambos lados, apuntando hacia la región pineal, hasta cortar el tentorio en todo su espesor.

Se procede entonces a extraer la duramadre encefálica, seccionándola lo más anterior y basal que nos sea posible a fin de liberar la hoz cerebral de sus anclajes frontales, cortando, por detrás, la unión de la duramadre encefálica con la medular.

Puede abrirse por la línea media posterior toda la dura cervical, exponiendo así la médula por su cara posterior. También es posible extraer la médula cervical de forma extradural, es decir seccionando de abajo a arriba todas las raíces cervicales a ambos lados por fuera de la duramadre medular. Las tijeras de Metzemaum son de una gran ayuda en todo este proceso.

A continuación se extraen el encéfalo y la médula cervical sin más que ir seccionando progresivamente por la base craneal, de atrás a adelante, los diferentes pares, las arterias vertebrales, las carótidas y el tallo hipofisario, mientras se va reclinando el encéfalo y la médula hacia arriba, tras haber seccionado la médula en el nivel deseado.

La extensión de la laminectomía puede ser la de una autopsia reglada de raquis, si así fuera necesario. En la mayoría de los casos puede bastar con la sección de la médula a nivel cervical. El aspecto de la cavidad eviscerada puede verse en la Foto 11.

III. VENTAJAS PROPORCIONADAS POR EL ABORDAJE POSTERIOR

A. EXPOSICIÓN DE LA REGIÓN SUBOCCIPITAL, ATLAS Y AXIS

Ya se comentó que estas vértebras no son adecuadamente accesibles por vía anterior, mientras que por detrás puede inspeccionarse perfectamente tanto C1 como C2, la región odontoidea, el ligamento cruciforme y demás estructuras articulares relacionadas. A título de ejemplo, la fractura del arco del atlas visible en la Foto 12 sólo sería comprobable mediante el abordaje posterior. La Foto 13 corresponde a una radiografía "post-mortem" con fractura de C2. La vía anterior en este caso apenas proporcionaba datos patológicos que, sin embargo, resultaron ostensibles en la autopsia posterior.

B. EXPOSICIÓN DEL ARCO VERTEBRAL POSTERIOR Y ARTICULACIONES INTERAPOFISARIAS.

La vía anterior no proporciona buen acceso al arco posterior vertebral ni a las carillas articulares. En muchas lesiones cervicales el examen de las carillas resulta determinante pues en ellas suelen asentar lesiones de gran interés médico-legal.

En los accidentes de circulación en muchas ocasiones el sujeto resulta acelerado hacia delante. Los hombros y el tronco del lesionado, sobre todo si no está preparado y es cogido por sorpresa, quedan unidos al asiento y se desplazan hacia delante. Sin embargo, la cabeza, libre, es hiperextendida junto con el cuello. Conforme el vehículo se detiene, la cabeza va hacia delante, mientras que el tronco

y los hombros son impulsados hacia atrás, lo que origina una hiperflexión brusca. Esto suele producir múltiples lesiones en la columna cervical (fig. 1).

A título de ejemplo puede decirse que un vehículo a 32 Km./h. desarrolla en un impacto un pico de aceleración sobre la cabeza de 12 g (doce veces la aceleración de la gravedad) (12). A 63,5 Km./h. la deceleración del vehículo es de 90 g y la cabeza experimenta una deceleración negativa de 46 g (4). La aceleración que se requiere para fracturar la mandíbula es de 40 g, el maxilar superior se rompe con 25 g y el hueso frontal con 80-200 g (5).

ALLEN et al (1994) (1) han estudiado las fuerzas de aceleración que concurren en eventos de la vida diaria y han puesto en evidencia que aceleraciones del orden de 5,5-8,5 g tienen lugar sobre la cabeza en, por ejemplo, un empujón que da con el sujeto en una silla. Si bien estos estudios no son perfectamente extrapolables ya que los sujetos voluntarios que sirvieron para el examen estaban lógicamente preparados ante el trauma y ello explica que la mayoría no sufriera clínica cervical, vemos como otras circunstancias, del tipo de las agresiones, pueden ser fuente de aceleraciones notables y causar lesiones en el raquis cervical.

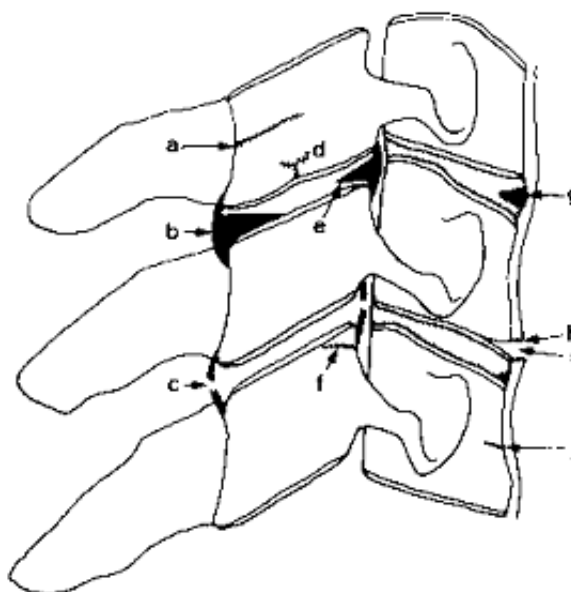


Figura 1

Una de las estructuras que aparece más frecuentemente lesionada en los traumatismos cervicales son las articulaciones interapofisarias. En ellas se han comprobado (a, d), hemorragias (hemartros) (e), contusiones del pequeño cartílago que separa las superficies articulares (menisco) (b) y de los ligamentos que las mantienen unidas y alineadas (cápsula) (c).

En las luxaciones vertebrales se produce, a veces lo que se conoce como "encroachment" que no es sino un acabalgamiento entre las apófisis articulares de una vértebra cervical que pasan por delante de las infrayacentes, resultando entonces muy dificultosa su reducción. Esta lesión en ocasiones es unilateral y resulta poco menos que imposible su detección por la vía anterior, mientras que la autopsia por

Autopsia cervical posterior. Aplicaciones del abordaje craneo-cervical...

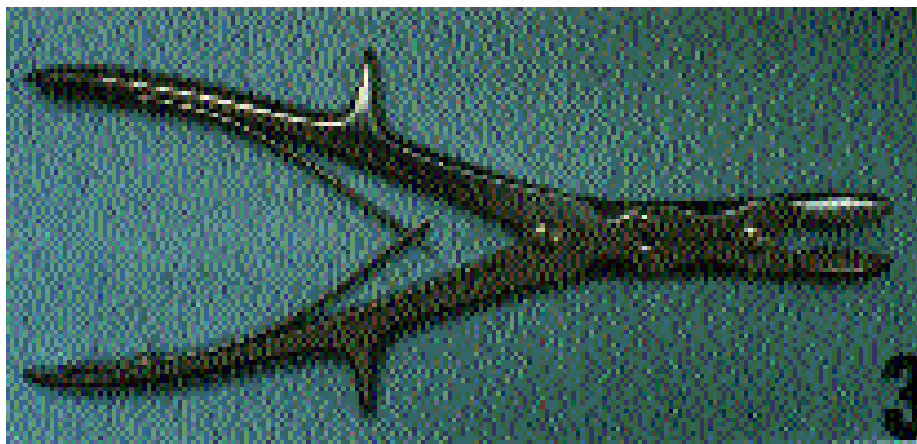


FOTO N° 3: Pinza-gubia. Permite arrancar fragmentos óseos, por lo que resulta ideal para la sección del arco posterior de atlas y axis.

FOTO N° 4: Laminotomo. Este instrumento posibilita resecciones atraumáticas de cubiertas óseas, como el arco posterior del atlas, preservando a su vez la arteria vertebral para la autopsia de este vaso mediante apertura transversa del canal por donde discurre.



FOTO N° 5: Colocación de los separadores automáticos en el curso de la disección de los planos nucales profundos.

FOTO N° 6: Aspecto de la región suboccipital. Puede verse en la parte superior los arcos del atlas y axis que se encuentran fracturados con exposición del hueso esponjoso. Por debajo se aprecia la cara dorsal dural entre C2 y C3, así como las carillas articulares inferiores de C2 y superiores de C3. A este nivel hay un fractura-luxación (C2 sobre C3).

vía posterior demuestra perfectamente su existencia y emplazamiento, al igual que su magnitud.

B. EXAMEN DEL DISCO INTERVERTEBRAL EN SU PARTE POSTERIOR

Se ha señalado que el disco intervertebral en el raquis cervical es recto en su porción posterior y que incluso pequeñas protrusiones (abombamientos) son indicativas de ruptura traumática del anillo fibroso (6). El disco intervertebral está formado por un anillo que encierra un núcleo esférico de carácter casi gelatinoso, que actúa más o menos como amortiguador. Fuerzas de compresión aplicadas sobre éste pueden originar fisuras o roturas del anillo que lo contiene por un mero efecto hidráulico. El disco intervertebral resulta, pues, lesionado con inusitada frecuencia en el curso de traumatismos cervicales (Fig. 1: g). JONSSON et al (1994) (6) han encontrado una elevada incidencia de protrusiones discales en pacientes que han sufrido accidentes de circulación con esguinces cervicales.

La vía posterior permite una adecuada visualización de la cara posterior discal (Foto 14) y preserva a la estructura discal de posibles lesiones con la sierra, muy comunes cuando el abordaje se hace por vía anterior y se extirpa el cuerpo vertebral.

C. EXAMEN DE ROTURAS DE LAS FIBRAS DE LOS LIGAMENTOS Y MÚSCULOS DEL CUELLO

Se han comprobado también en accidentes de circulación roturas de las fibras de los músculos del cuello, así como transformaciones de éstas secundarias a cambios bioquímicos y que correlacionan bien con los síntomas de los pacientes (13). También los ligamentos se pueden ver desgarrados o rotos (Fig. 1: h, i) y las vértebras sufrir fracturas (Fig. 1: j) que en ocasiones son por compresión, difíciles de ver en radiografías convencionales (3).

Como vemos muchas de estas estructuras son visibles solamente si se utiliza en la autopsia la vía posterior y parece que tales lesiones deberían ser adecuadamente identificadas en las autopsias forenses que recaen en su mayoría sobre sucesos violentos y en los que no pocas veces se plantean problemas de imputabilidad lesional o de concausalidad que requieren un examen detallado del raquis cervical.

En la Tabla II se hallan resumidos los principales hallazgos de interés médico-legal que la autopsia de raquis cervical, practicada por la vía posterior con evisceración encéfalo-medular, puede poner de manifiesto.

D. EXAMEN DE LA UNIÓN BULBO-MEDULAR

Con ser notables las lesiones que pueden asentar en el raquis cervical, no son menos interesantes las que pueden afectar al encéfalo y pasar desapercibidas con la autopsia tradicional craneal (técnica de Mata). Nos estamos refiriendo a las lesiones de la unión bulbo-medular. Si la autopsia se practica por aserrado circular craneal no es posible hacerse una idea adecuada de las lesiones de la charnela occípito-atloi-

dea. Esta región es, además, muy importante y cada día se le otorga mayor interés como causante de diferentes patologías.

En la fase aguda de la evolución de un TCE, pueden detectarse enclavamientos en el agujero magno en muchas lesiones expansivas intracraneales. Estos enclavamientos no pueden cuantificarse en magnitud ni gravedad si no se abre el agujero magno por detrás. Pero además hay un conjunto de entidades patológicas propias de la charnela. Algunas de ellas tienen gran interés médico-legal pues pueden explicar fallecimientos ante golpes mínimos craneales, al actuar como estado anterior debilitador de esta región y de su contenido. Otras, se encuentran, por ejemplo en el origen de la siringomielia postraumática. Veamos a continuación un repaso de algunas de las patologías que recaen en la unión cráneo-cervical:

Existen diferentes malformaciones principales de la unión cráneo-cervical (UCV):

1. Impresión basilar. Consiste en la invaginación hacia arriba de la región atlo-axoidea. Una línea trazada desde el borde posterior del paladar óseo hasta el borde posterior del agujero occipital (línea de Chamberlain) deja a la cúspide odontoidea más de 2 mm por encima de ella en la impresión basilar (normalmente la odontoides debe quedar por debajo o, como mucho, a nivel de la línea).

2. Platibasia. Es el aplanamiento de la base craneal, de manera que el ángulo formado por el plano de la fosa anterior y el clivus es superior a 130 grados. Este ángulo es perfectamente medible en la autopsia si se ha efectuado la apertura por vía posterior.

3. Malformación de Arnold-Chiari. (o de Chiari) Consiste en un descenso posicional de las amígdalas cerebelosas que, como mínimo, llegan a rebasar el agujero occipital. En la técnica de evisceración encéfalo-medular posterior es muy fácil medir la posición relativa de las amígdalas en relación con el agujero magno, cosa imposible en la apertura tradicional de Mata.

4. Facetas articulares bipartitas: El esclerotomo más craneal se divide usualmente en dos partes: anterior y posterior, Si la parte posterior no se fusiona con el atlas se produce esta alteración.

5. Arco del atlas bífido: defecto de fusión debido a que la osificación del primer esclerotomo cervical, que ocurre a los 4 años, falla.

6. Ossiculum terminale: Defecto de fusión del extremo odontoideo (se fusiona a los 12 años).

7. Os odontoideo: Fallo de fusión entre odontoides y cuerpo del axis.

8. Agenesia e hipoplasia odontoidea.

9. Fusión atlo-occipital: Hay fusión pero se mantiene en los procesos transversos el orificio para la arteria vertebral. Se suele asociar a impresión basilar congénita.

10. Vértebra occipital: Incorpora los cóndilos. Si hay un proceso transversal no hay orificio para la vertebral.

Estas malformaciones suelen tener cuatro particularidades:

Autopsia cervical posterior. Aplicaciones del abordaje craneo-cervical...



FOTO N° 7: Aspecto lateral del aserrado craneal. Nótese como se ha salvado el macizo petroso, así como el tallado en "V" del colgajo óseo apuntando hacia el agujero magno.

FOTO N° 8: Aspecto de la duramadre encefálica, una vez retirado el colgajo óseo craneal.

Autopsia cervical posterior. Aplicaciones del abordaje craneo-cervical...

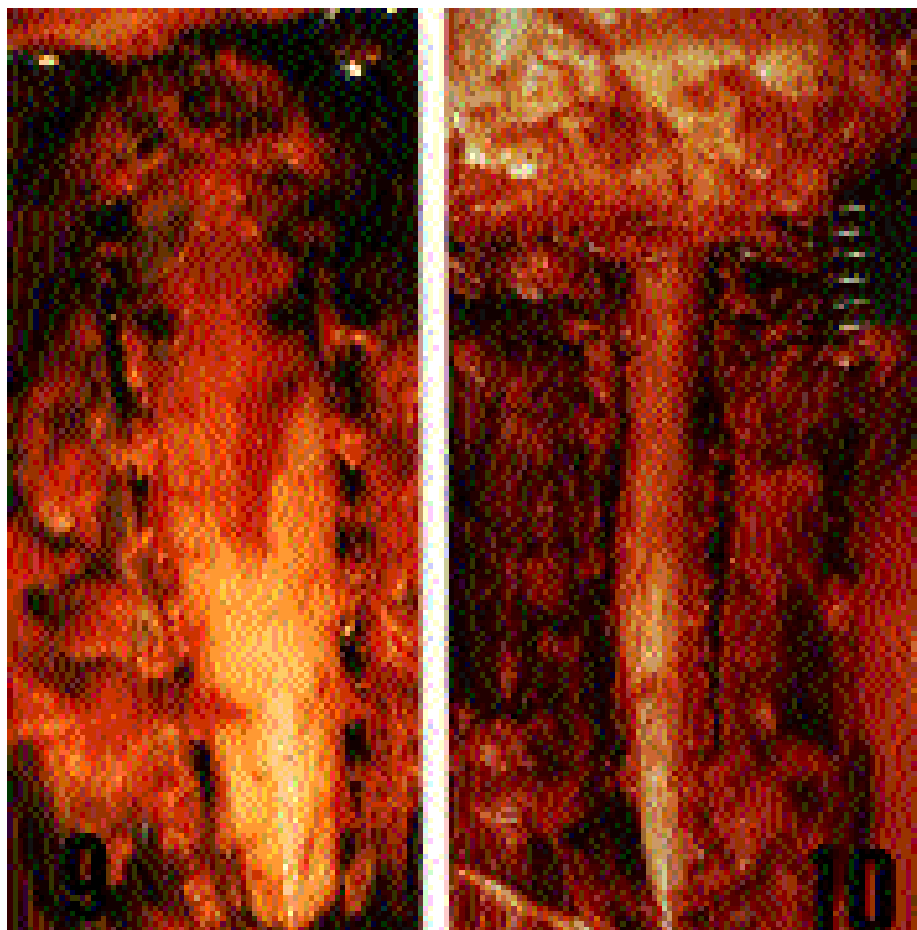


FOTO N° 9: Puede verse como se han extirpado las láminas de C3-C7 dejando in situ los arcos posteriores de C1 y C2. Estos se han resecado después utilizando la gubia.

FOTO N° 10: Aspecto del campo después de extirpar las láminas cervicales y los arcos de C2-C3. A partir de aquí puede procederse a la evisceración.

I. Comúnmente se asocian a otras malformaciones de la UCV o bien de la región cervical tales como asimilación del atlas al occipital, bloque congénito C2-C3, luxación odonto-atloidea con reducción progresiva del canal a nivel C1, os odontoideo etc. Deben, por tanto, ser adecuadamente identificadas.

II. Pueden desempeñar algunas de ellas un papel esencial en los obstáculos a la libre circulación del LCR entre el encéfalo y la médula espinal. Este factor, especialmente en el caso de la malformación de Chiari se considera decisivo en la formación de la siringomielia. La siringomielia postraumática es una secuela posible de los traumatismos cervicales. Un traumatismo cervical importante sin malformación de la UCV hablaría, por ejemplo, más a favor de una siringomielia postraumática que otro con una malformación de Chiari.

III. A menudo se asocian algunas de ellas (de la 4 a la 8 ambas incluidas) con inestabilidad atlanto-occipital a causa de una incompetencia del ligamento cruciforme.

IV. La mayoría de las veces responden a un origen congénito, pero pueden admitir algunas de ellas otras causas de naturaleza traumática o inflamatoria.

Estas alteraciones pueden ser causa de problemas médico-legales. Bien como estado anterior causante de graves lesiones (o de muerte) tras aparentes traumas banales, o bien como secuelas de traumatismos que conviene tener en cuenta. No son visibles en muchas ocasiones mediante la autopsia tradicional, por lo que se impone su conocimiento, así como la necesidad de sospecharlas cuando los antecedentes del caso así lo indiquen, practicando la vía posterior cuando sea necesario.

E. EXAMEN RADICULAR

En múltiples patologías se asocian lesiones radiculares que no siempre son diagnosticadas y que justifican serias alteraciones motoras. Una de las más frecuentes es la avulsión radicular. Se trata de un arrancamiento parcial o total de una o varias raíces de su implantación medular. No siempre están causadas por lesiones raquídeas, sino que, comúnmente obedecen a mecanismos de elongación de las extremidades superiores. En accidentes de moto y otro tipo de siniestros producidos por atrapamiento de las extremidades superiores por mecanismos como maquinaria o cintas transportadoras son hallazgos muy comunes. Su demostración permite sospechar tracciones violentas de los miembros superiores y ello puede resultar de utilidad en la reconstrucción de la violencia que fue aplicada al cuerpo.

F. EXAMEN ENCÉFALO-MEDULAR EN BLOQUE

La médula espinal es asiento de múltiples patologías de origen natural o violento que pueden ser sólo parcialmente examinadas por la vía anterior, resultando este abordaje insuficiente para examinar la unión bulbo-medular. Por la vía posterior resulta perfectamente factible el examen en bloque de ambas estructuras, sin

necesidad de separarlas una de otra. Ello facilita enormemente la recuperación de referencias anatómicas, ya que se encuentra indemne el neuroeje (Foto 15).

G. MEJOR MANTENIMIENTO DE LAS RELACIONES TOPOGRÁFICAS RAQUI-MEDULARES

Si se realiza la autopsia de raquis por vía anterior, ya que la mayoría de las lesiones traumáticas asientan en el soma, el aserrado y extirpación de este no suele permitir una adecuada puesta en relación con las lesiones medulares y radiculares. La apertura por vía posterior permite, por ejemplo, valorar el grado de restricción del canal vertebral por unos fragmentos fracturarios o por prolapsos o roturas discales, permitiendo un examen muy preciso de las estructuras peridurales. Estas lesiones pueden así ponerse en relación topográfica con las alteraciones del soma, que podrán, a partir de entonces, ser examinadas bien por vía anterior o posterior.

IV. INCONVENIENTES

Los principales inconvenientes derivan de la necesidad de voltear el cadáver, y del consumo de tiempo que requiere la evisceración encéfalo-medular completa. Esto suele constituir un obstáculo cuando no se dispone del tiempo necesario.

Otro inconveniente radica en la conveniencia de usar instrumental diferente al de la autopsia tradicional que, a menudo, no se halla incorporado a las cajas de autopsia. En nuestro medio hemos hallado, sin embargo, poco menos que insustituibles tales elementos, no solo en este tipo de abordajes, sino en muchos otros.

Las tijeras de Metzemaum son, por ejemplo, imprescindibles para seccionar las raíces espinales, ya que su longitud, escaso grosor y prolongada punta curva permiten un deslizamiento profundo para alcanzar los recovecos del receso lateral espinal, por el que discurren las raíces. Pero esto no es sólo útil en tales menesteres sino que pueden emplearse en autopsias de cuello por vía anterior cuando se precisan disecciones finas de las estructuras viscerales o técnicas exangües para no producir hematomas que pudieran confundirse con lesiones preexistentes. Recomendamos, por tanto, la generalización de su uso.

Otra herramienta extraordinariamente útil es la pinza-gubia. Mediante esta herramienta se puede extirpar hueso en porciones acordes a su tamaño sin apenas esfuerzo y controlando perfectamente la región que se quiere extirpar. Esto es de una gran utilidad en la extirpación del arco del atlas que, por su profundidad, queda sin aserrar en la mayoría de los casos. La arteria vertebral puede ser expuesta, también, con este instrumento, pero resulta mejor utilizar una pinza-gubia especial (laminotomo foto 4) para su exposición atraumática (siempre que se disponga de ella).

Los separadores autoestáticos y los garfios resultan imprescindibles en autopsias que recaigan sobre regiones en que haya de trabajarse con las manos libres y

Autopsia cervical posterior. Aplicaciones del abordaje craneo-cervical...



FOTO N° 11: Aspecto de la cavidad cráneo-medular eviscerada. En el fondo se observa la hoz y la duramadre de las fosas frontal, temporal y posterior.

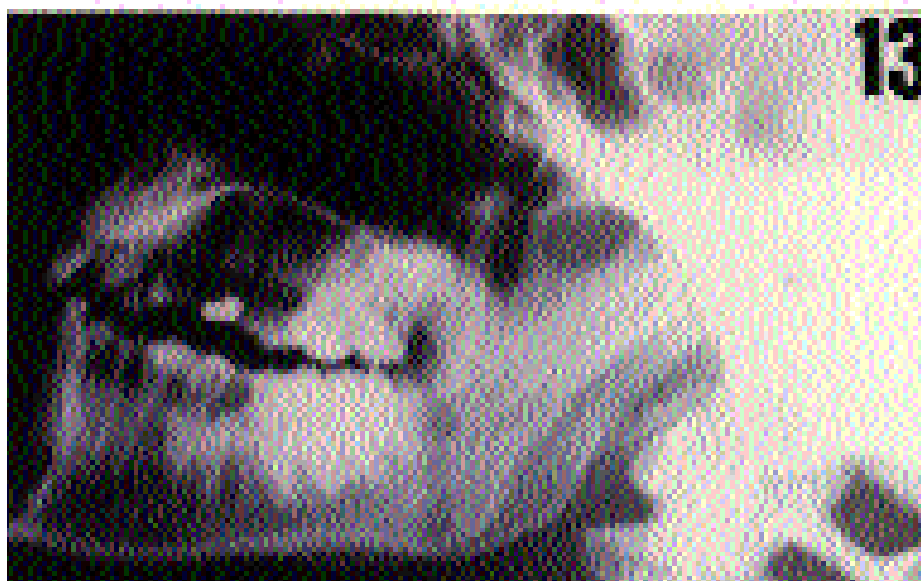


FOTO N° 12: Fractura del arco posterior del atlas. Esta lesión no sería visible por un abordaje anterior.

FOTO N° 13: Radiografía post-mortem mostrando una fractura de C2. La región C1-C2 es poco visible en abordajes anteriores. La vía posterior resulta muy útil para la exposición de fracturas como la de la imagen.

que incluyan incisiones reducidas, por lo que deberían incluirse como material disponible en toda necropsia que no pretenda ser un acto de carnicería.

Los médicos forenses deberíamos, por tanto, acostumbrarnos a emplear muchos de estos instrumentos, usados habitualmente en cirugía, ya que resultan muy útiles para los fines de la autopsia y minimizan riesgos de punciones o accidentes.

En nuestra experiencia todos estos inconvenientes relacionados con el material no tienen suficiente entidad como para impedir un mayor uso de la técnica posterior en autopsias forenses. En lo que respecta al tiempo, tales procedimientos no deben llevar más de media hora si son realizados por personal entrenado.

V. INDICACIONES

Se trata de un procedimiento que puede usarse en todas aquellas ocasiones en que proceda un examen encéfalo-medular cervical, por lo que las indicaciones podrían resumirse en:

1. Traumatismos craneoencefálicos con sospecha de afectación cervical (accidentes de circulación, precipitaciones, accidentes deportivos, etc.).
2. Traumatismos cervicales, sea cual fuere su índole (sobre todo accidentes de circulación, heridas por arma de fuego, etc.). La Foto 16 ilustra un caso de herida cervical por arma de fuego. El abordaje posterior permitió componer exactamente la trayectoria y valorar adecuadamente la relación del trayecto con las estructuras neurales.
3. Ahorcaduras. Es la única manera de demostrar en la apertura cadavérica las típicas fracturas a nivel de C2 que se dan en estos casos ("tipo hangman").
4. Estrangulamientos. El plano posterior (músculo ligamentario) escapa muchas veces a un adecuado análisis de autopsia si no se realiza esta vía.
5. Procesos encéfalo-cervicales no traumáticos (lesiones por radiaciones ionizantes, encefalitis, meningitis, etc.).
6. Cualquier otra patología en que interese un examen adecuado de la unión craneocervical y/o de las articulaciones interapofisarias. □

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- ALLEN ME; WEIR-JONES I; MOTIUK DR; FLEWIN KR; GORING RD; KOBETITCH R; BROADHURST A (1994) Acceleration perturbations of daily living. A comparison to 'whiplash', SPINE, 19(11): 1285-90
- 2.- ASO ESCARIO J. NAVARRO CELMA J.A (1992). Interés de la vía de abordaje posterior en la práctica de autopsias para identificación de lesiones craneo-cervicales REV. ESP. MED LEGAL, 72-73: 153-158
- 3.- BARNESLEY-L; LORD-SM; WALLIS-BJ; BOGDUK-N (1995) The prevalence of chronic cervical zygapophysial joint pain after whiplash. SPINE. 20(1): 20-5; discussion 26
- 4.- DENG YC (1989) Anthropometric dummy neck modelling and injury considerations ACCID ANAL PREV, 21: 85-100
- 5.- FONT CR (1992) cráneo y caída casual: Perfiles. REV ESP MED LEGAL, XIX 72-73: 221-226
- 6.- JONSSON-H JR; CESARINI-K; SAHLSTEDT-B; RAUSCHNING-W (1994) Findings and outcome in whiplash-type neck distortions. SPINE, Dec 15; 19(24): 2733-43
- 7.- LOPEZ PORRÚA (1986). Cirugía de los traumatismos vertebrales. Ed. JIMS. Barcelona.

Autopsia cervical posterior. Aplicaciones del abordaje craneo-cervical...

- 8.- MAPA. P. (1846). Tratado de medicina y Cirugía Legal, Tomo 2. Segunda Edición. Tmprenta de D. Joaquín Meras y Suárez. Madrid, 554 págs.
- 9.- McCORMICK, WF., (1985). Pathology of closed head injury. In: Neurosurgery Wilkins RH, Rengachary S.S. Mc Graw-Hill, ed. PP. 1544-1570.
- 10.- SCHNEIDER RC, Crosby EC. (1982). Craniocerebral cervicomedullary and spinal inju-ries". In: Correlative Neurosurgery, Schneider RC, Kahn EA, Darent JA (Eds.). Springfield, ILL., Charles C. Thomas, PP. 1175-1300.
- 11.- SCHNEIDER, R.C. et al (1970). Vascular insufficiency and differential distorsion of brain and cord caused by cervicomedullary football inju-ries. J. Neurosurg, 33, 363-375.
- 12.- SEVERRY DM, MATHEWSON JH, BECHTOL CO (1955) Controlled automovile rear-end collisions. An investigation of related engineering and medical phenomena CAN SERV MED J, 11: 727-759
- 13.- UHLIG-Y; WEBER-BR; GROB-D; MUNTENER-M (1995)Fiber composition and fiber transformations in neck muscles of patients with dysfunction of the cervical spine. J ORTHOP-RES, 13(2): 240-9

Autopsia cervical posterior. Aplicaciones del abordaje craneo-cervical...



FOTO N° 14: Hernia discal traumática. Nótese el abombamiento circunscrito y el aspecto blanquecino de la protrusión. La vía posterior resulta muy útil para la demostración de patología discal.

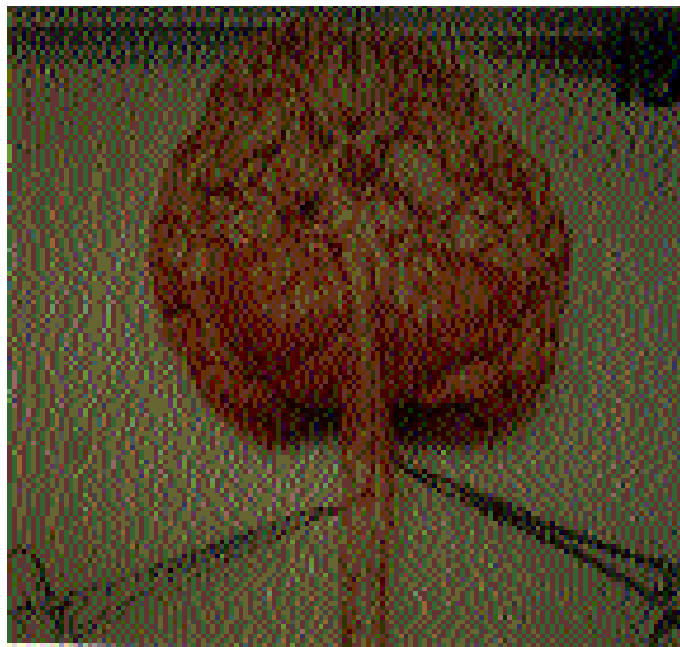


FOTO N° 15: Encéfalo y médula eviscerados. Las pinzas sostienen la duramadre espinal, permitiendo la visualización de la cara anterior medular.

FOTO N° 16: Vía posterior en un caso de disparo con orificio de entrada por nuca. Las pinzas se han introducido en el orificio. Este abordaje permite un adecuado estudio de la trayectoria y relación del disparo con las estructuras craneales.

TABLA 1

MATERIAL UTILIZADO EN LA TÉCNICA DE EVISCERACIÓN ENCÉFALO-MEDULAR CRANEO-CERVICAL POR VÍA POSTERIOR		
INSTRUMENTAL	OBJETIVO	OPCIONAL
Bisturí con hoja curva (no cuclillo)	Seguir la línea media (rafe)	NO
Separadores de garfios (Dos)	Separar la incisión inicialmente y ayudar a colocar bien los automáticos	NO
Separadores automático (Dos)	Mantener el campo adecuadamente abierto y ayudar en la disección	NO
Tijeras de Metzemaum.	Disección de arco de atlas, arteria vertebral y sección radicular en recesos laterales	NO
Legra de Lambotte	Limpiar las láminas y arco de atlas para aserrado	SI
Sierra eléctrica circular.	Aserrado laminar	NO
Pinza de Kocher	Marcar y coger la cinta laminar.	SI
Aspirador.	Aspirar el planos profundos	NO
Bolitas de algodón montadas en pinzas de Krile.	Hemostasia de la nuca, con lo que pueden verse las estructuras profundas y realizar una disección atraumática.	SI
Martillo	Desprender los labios de un aserrado incompleto en algunos casos, sobre todo en estenosis de canal	SI
Pinza gubia	Puede ser sustituida por un costotomo de mango corto	SI
Laminotomo	Útil en la disección del arco del atlas y en la explosión de la arteria vertebral en su trayecto transversario.	SI

TABLA 2

HALLAZGOS DE INTERÉS MÉDICO-LEGAL EN TRAUMATISMOS DE RAQUIS CERVICAL		
<u>Teratológicos</u>	Charnela	Anomalías de la unión cráneo-cervical (Arnold-Chiari, os odontoideo, asimilación atlo-occipital, agenesia del atlas, etc...)
	Raquis	Bloque vertebral congénito y S. de Klippel-Feil Hemi-vértebra cervical Estenosis de canal cervical
<u>Patológicos</u>	Osteoarticulares	Espondiloartrosis Osteoporosis Hiperostosis vertebro-senil (Forestier-Rotes) Fracturas ó Fracturas-Luxaciones (con o sin "encroachment") Lesiones musculares o ligamentarias
	Vasculares	Roturas, hernias, prolapsos discales Insuficiencia vertebro-basilar (ateromatosis) Disecciones vasculares Síndrome de la encrucijada cérvico-torácica (S. del escaleno, de hiperabducción, costilla cervical)
	Neurológicos	Lesiones medulares (hematomielia, contusiones, síndromes isquémicos, hematomas epi-subdurales o intraparenquimatosos, mielomalacias, "tethered cord", mielomeningoceles postraumáticos, etc.) Lesiones periféricas (avulsiones radiculares)
	Inflamatorias	Artritis reumatoide (estado anterior que propende a subluxaciones C2 ante traumas mínimos) Espondilitis anquilopoyética (estado anterior)
<u>Patológicas</u>	Terapéuticas	Artrodesis o cirugía discal o disco-vertebral
	Traumáticas	Listesis (antero-retro)/Inestabilidades
<u>Fisiológicas</u>		Hiperlaxitud ligamentosa Crecimiento Otras...

Muerte Súbita o Retardada asociada a la patología del compartimento lateral del cuello: El papel fisiopatológico de los barorreceptores del seno carotídeo y de los quimiorreceptores del glomus caroticum.

A. Garfia¹

RESUMEN

Las estructuras subyacentes en la región cervical la convierten en una zona de especial interés médicolegal, planteando la necesidad de un extremo cuidado en el estudio tanatológico de la misma.

El presente trabajo se centra en la exposición y explicación anatómica y funcional de las estructuras del compartimento lateral del cuello y, en especial, el papel fisiopatológico de los baro y quimiorreceptores sobre el sistema cardiocirculatorio y la repercusión neurógena refleja que producen. Se comentan tres casos de muerte con participación de estos mecanismos.

Palabras clave: *Compartimento lateral del cuello, Barorreceptores, Quimiorreceptores, Área reflexógena, Glomus Caroticum, Seno Carotídeo, Muerte súbita, Reflejo Vagal, Bradicardia refleja, Hipotensión refleja, Asistolia, Paro cardíaco, Paraganglioma, Chemodectoma.*

1.- INTRODUCCION

Se ha dicho, y no sin razones, que el cuello es la **tierra de nadie** o el gran olvidado de la autopsia Médico-Legal. Sin embargo, esta es una afirmación ciertamente desafortunada, ya que el estudio cuidadoso y detallado de la región del cuello es absolutamente imprescindible y esencial en numerosas autopsias legales. Anatómicamente, el cuello es una estructura muy vulnerable que contiene en un espacio muy reducido, de tránsito, múltiples sistemas vitales. El cuello es la vía de paso, aferente y eferente, para toda la información que se procesa en el encéfalo, así

Fecha de recepción: Marzo de 1.999

¹ Profesor Titular. Jefe de Servicio de Anatomía Patológica del Instituto Nacional de Toxicología de Sevilla

Dirección de contacto: Instituto Nacional de Toxicología. Apartado Correos 863. 41080 Sevilla. Tfno. 954 371 233

como de las estructuras que vehiculizan al oxígeno y a los nutrientes, gracias al tejido móvil que es la sangre.

Anatómica y funcionalmente, podemos considerarlo dividido en tres compartimentos, cada uno de los cuales puede ser asiento de una patología específica. En el **compartimento anterior** se localizan las vías aéreas, responsables de la denominada **respiración mecánica**, o proceso mediante el cual el oxígeno necesario para la respiración celular es tomado de la atmósfera y transferido a los vasos sanguíneos. Los órganos fundamentales del compartimento anterior son: la **laringe y la tráquea**. La laringe puede considerarse como el órgano **diana** en la **patología del estrangulamiento**. El compartimento anterior es, fundamentalmente, respiratorio.

En el **compartimento lateral** se localizan las arterias carótidas, las venas yugulares, los nervios vago y glossofaríngeo, y los órganos reguladores del mantenimiento de los niveles de oxígeno cerebral. La regulación del flujo sanguíneo, así como de los niveles de O₂, de CO₂, y el pH, se realiza mediante dos sistemas reguladores centinelas:

1- Los barorreceptores del Seno-Carotídeo.

2- Los quimiorreceptores del Glomus Caroticum.

Los **barorreceptores** son receptores mecánicos de estiramiento, localizados en las paredes arteriales, que regulan la presión que llevará la sangre que irriga al cerebro. La estimulación mecánica de los terminales nerviosos **presorreceptores**, que sigue a un pulso hipertensivo- tal como sucede después de la administración de cocaína- desencadena un reflejo cardiocirculatorio consistente en hipotensión y bradicardia.

El **glomus caroticum**, o cuerpo carotídeo principal, es un quimiorreceptor arterial. Su estimulación por la hipoxia, la hipercapnia, y por el aumento de la concentración de hidrogeniones de la sangre, pone en marcha un aumento reflejo, **del ritmo y del volumen respiratorio**, actuando sobre el centro respiratorio, en el tronco del encéfalo. Por lo tanto, en el **compartimento lateral** se localizan los grandes vasos y nervios del cuello, así como los dispositivos reguladores del flujo sanguíneo, de la concentración de gases, y del pH de la sangre que entrará en el Sistema Nervioso Central.

El **compartimento lateral** puede considerarse "**órgano diana**" en la fisiopatología de la muerte por **estrangulación manual**, en la **ahorcadura**, y en aquellas otras en las que interviene una fuerza mecánica violenta aplicada sobre el cuello, tal como sucede en los **boxeadores**, después de golpes de **kárate**, o durante los combates que tienen lugar en esas otras artes, denominadas marciales, que han sido importadas de los países orientales.

Finalmente, en el **compartimento posterior** del cuello se localizan, agrupadas, las grandes **vías nerviosas aferentes y eferentes** constituyendo la **médula espinal**; alrededor de ellas se organiza un estuche **ósteo-músculo-ligamentoso**, que incluye,

además, a las **arterias vertebrales**. El compartimento posterior es, esencialmente, el "**órgano diana**" en la patología inducida por los **accidentes de circulación**, así como en las **ahorcaduras**.

2.- LA REGULACION DE LA PRESION ARTERIAL POR LOS BARO Y LOS QUIMIORRECEPTORES, MODELO DE CICLO REGULADOR.

En Biología, los ciclos reguladores se caracterizan por estar constituidos por dos partes fundamentales: el **circuito de regulación** y el **mecanismo que mantiene la constancia** del parámetro. Este último dispositivo está formado, a su vez, por los elementos necesarios para recoger la información, compararla con los valores normales y, en caso de desviación, efectuar las correcciones necesarias. Así, el **regulador** queda constituido por un **sistema detector**, un **dispositivo de medición** y un **sistema o mecanismo efector**.

De este modo, se establece un circuito cerrado de información, donde el posible error es captado y **re-enviado** al conmutador de energía, actuando sobre él, de manera **negativa**. Este mecanismo se denomina **sistema de retroalimentación negativa o feed-back negativa**. Cuando se emplea un mecanismo de este tipo, el conocimiento de las fuentes de perturbación del sistema carece de importancia. Estos dispositivos reguladores son propios de los organismos vivos. Cuando la señal de error tiende a aumentar la desviación del parámetro, en lugar de disminuirla, se habla de **retroalimentación positiva**. En este caso, el sistema responde de una manera excesiva, originándose mayores desviaciones en cada respuesta. El **regulador** ha entrado, en esos momentos, en el denominado **círculo vicioso**.

La regulación de la presión arterial constituye el ciclo regulador, por excelencia, del organismo humano. La **vía sanguínea** es el **circuito regulador** siendo los **nervios del seno carotídeo**, y de las demás zonas barosensibles, los **detectores**. Las fibras nerviosas **barorreceptoras** serían estimuladas por la distensión de la pared arterial, **enviando dicha información al centro vasomotor y, concretamente, a los núcleos del vago y del glossofaríngeo** que son excitados proporcionalmente a la distensión de dicha pared. El exceso de estimulación de la porción simpática del centro vasomotor es contrarregulado, de manera que se produzca una **inhibición del tono simpático, y una vasodilatación periférica**. Al mismo tiempo, **la excitación del nervio vago produce enlentecimiento cardíaco y reduce la energía de la contracción**. El descenso de la presión intra-arterial determina los efectos contrarios; el corazón aumenta la frecuencia de sus contracciones y es activado, por el nervio acelerador, en sentido ionotrópico positivo, debido al aumento de las resistencias periféricas. Inmediatamente entra en acción un **sistema de regulación, a largo plazo, gracias a la acción de la médula suprarrenal**, que vierte adrenalina a la sangre, y **de otros paraganglios** entre los que se encuentra el **glomus caroticum**. La adrenalina actuará sobre los receptores de la pared vascular y contribuirá a que

el hígado y el bazo aumenten el volumen circulatorio y eleven el estado de distensión arterial.

3.- EL SENO CAROTÍDEO.

3.1.- CONSIDERACIONES HISTÓRICAS:

El término carótida deriva, etimológicamente, de la palabra griega "**Karos**", que significa **sueño pesado**. Los griegos, parece que conocían que la compresión de la arteria carótida afectaba a las funciones cerebrales.

La comunicación médica más antigua que se conoce es la de PARRY, en 1799, quien había señalado que la presión ejercida en la zona de la carótida común, producía **desvanecimiento** y **enlentecimiento** del corazón.

Una observación similar hizo CZERMACK, en 1866, demostrando que la presión ejercida sobre la protuberancia carotídea, a la altura del borde superior del músculo esternocleidomastoideo, inducía **bradicardia temporal**. Este hecho lo atribuyó a la estimulación mecánica del tronco del nervio vago, adyacente al seno o bulbo carotídeo.

Posteriormente, CONCATO (1870), observaba que la **bradicardia** solo ocurría si se comprimía la bifurcación de la arteria carótida común; mientras que la presión ejercida sobre el vago cervical, aisladamente, no tenía ningún efecto. Este hallazgo permaneció ignorado durante mucho tiempo prevaleciendo, eso sí, el punto de vista de CZERMACK que se conocía como el **test de presión vagal (Vagusdruckversuch)** de CZERMACK.

Las experiencias realizadas en animales, en el siglo diecinueve, demostraron que el descenso de la presión arterial en la cabeza y en el cuello, producía taquicardia, mientras que la elevación se seguía de bradicardia y caída de la presión arterial sistémica (FRANCOIS-FRANCK, 1877). Más tarde se demostró que la tracción sobre las arterias carótidas, en ausencia de estimulación del vago, reducía la presión arterial y enlentecía el ritmo cardiaco (SOLLMAN y BROWN, 1912).

Gracias a los trabajos de Hering (1923-24), se llegó al conocimiento de la naturaleza refleja de la estimulación seno-carotídea. Cuando el nervio vago se separaba de los vasos adyacentes la presión mecánica, ejercida sobre la bifurcación de la arteria carótida común, provocaba el mismo grado de bradicardia. Se estableció la hipótesis de que la bifurcación de la arteria carótida común debería estar rícamente inervada por nervios sensitivos. Estos nervios emergerían de la adventicia de la arteria carótida, como fibras espirales, para formar el nervio del seno carotídeo, de HERING, que se unía al glossofaríngeo (HERING, 1927). De esta forma se demostró que existía una conexión nerviosa aferente, directa, entre el seno carotídeo y los centros nerviosos bulbares. Cuando el nervio del seno se seccionaba o cocainizaba, la elevación o el descenso de la presión arterial, en la arteria carótida, no provocaba cambios reflejos en el corazón. Las conclusiones de Hering se confirmaron gra-

cias a los detallados estudios anatómicos de DE CASTRO (1928-40), quien demostró la profusa arborización de los receptores sensitivos que se encuentran en la adventicia de la pared arterial del seno carotídeo. La denominación de nervios **amortiguadores**, para designar a los del seno carotídeo y a los del cayado aórtico, fue aplicada por WRIGHT, en 1932.

Desde el punto de vista clínico, WASSERMANN (1928), fue el primero en observar que la estimulación, mediante el masaje del seno, era eficaz en la resolución de algunos episodios de edema agudo de pulmón, así como en la mejoría del dolor en la angina de pecho.

WEISS y BAKER (1933), hicieron responsable al área seno-carotídea de determinados ataques, de tipo sincopal.

3.2.- FISIOLOGÍA:

Los reflejos que se originan en el seno-carotídeo han sido los más extensamente estudiados de todos los reflejos circulatorios.

Los **presorreceptores** son, anatómica y funcionalmente, distintos de los **quimiorreceptores** que se encuentran localizados en el ángulo de la bifurcación de la carótida común y que constituyen un pequeño cuerpo redondeado, de unos mm de diámetro, denominado **cuerpo carotídeo o glomus caroticum**.

La significación fisiológica del seno carotídeo, como parte del sistema barorreceptor, ha sido justamente valorada por las investigaciones de HEYMANS y NEIL (1958) y KEZDI (1967).

3.2.1- ACTIVIDAD ELÉCTRICA DEL NERVIOS DEL SENO Y PRESIÓN ARTERIAL INTRASINUSAL:

En su estudio clásico, sobre la descarga de impulsos en las fibras barorreceptoras del seno carotídeo, BRONK Y STELLA (1932-35), utilizando como animal el conejo, demuestran que los impulsos recibidos por una sola fibra, a presión arterial constante, se caracterizan por una gran regularidad. La frecuencia en la descarga de los impulsos se modifica por las variaciones de la presión arterial, y se incrementa cuando aquella se eleva. Recalaron el hecho de que existían amplias variaciones en la frecuencia de descargas de las distintas fibras, así como de sus respectivos umbrales. A una presión dada, sólo un receptor puede descargar impulsos y la frecuencia de sus descargas aumenta cuando la presión arterial se eleva; pero cuando se alcanza cierto límite, otros receptores entran en acción. El incremento de la presión sistólica es suficiente para enviar una embolada de impulsos, por las fibras aferentes, hacia los centros nerviosos. Quedò así demostrado que el régimen de descarga de impulsos guarda una estrecha relación con el nivel de la presión sanguínea intrasinusal. Cuando se construye una gráfica, sobre la distribución de impulsos a lo largo del ciclo cardiaco, se observa que los impulsos procedentes de una sola fibra tienden a representar una onda de presión arterial. Así pues, el nivel medio de

presión no es el único estímulo de los barorreceptores, sino que algunas fibras descargan impulsos aferentes durante todo el ciclo del pulso arterial, mientras que otras lo hacen durante una elevación sistólica. BRONK Y STELLA también encontraron que las unidades inactivas durante la diástole descargan, a menudo, durante la sístole, cuando la presión sistólica descendía a un nivel inferior al de la presión diastólica previa. Estos hechos indicaban que el régimen de variación de la presión arterial determina, tanto como la presión final, la eficacia del estímulo. En un trabajo posterior, EAD y col. (1952), compararon los efectos circulatorios obtenidos mediante flujos sanguíneos pulsátiles y no pulsátiles, aplicados intrasinalmente, ya que la circulación intacta es pulsátil. Efectuando registros en fibras únicas del nervio del seno, observaron que si el flujo era uniforme, la descarga de impulsos era, también, uniforme durante todo el ciclo cardiaco; cuando el flujo era fluctuante, a la misma presión media, la descarga de impulsos se agrupaba durante la sístole y la fase inicial de la diástole. La frecuencia de impulsos obtenida durante el flujo pulsátil, fue mayor que la obtenida mediante flujo no pulsátil, pero el número total de impulsos, por ciclo cardiaco, no difería gran cosa a presiones medias entre 100 y 160 mm de Hg. Concluyeron que la actividad nerviosa aferente del nervio del seno, originada por flujo continuo, es menos eficaz que las presiones pulsátiles para producir una inhibición del centro vasomotor, a la misma presión media. **Por tanto, el flujo pulsátil determina mayores efectos reflejos sobre la presión arterial.**

3.2.2.- PRESIÓN ARTERIAL INTRASINUSAL Y UMBRALES DE ESTIMULACIÓN:

En lo que se refiere al umbral de estimulación, se define como el nivel de presión arterial en el seno, por debajo del cual no se obtienen efectos reflejos circulatorios.

KOUSHANPUOR y KELSO (1972), trabajando con preparaciones de seno carotídeo aislado, han efectuado registros eléctricos sobre el nervio del seno después de aplicar presiones intrasinales que variaron entre 25 y 250 mm de Hg, demostrando que la actividad eléctrica en dicho nervio varió, linealmente, con la deformación de la pared arterial, entre presiones situadas de 75 a 175 mm de Hg. En contraste, a presiones intrasinales por debajo de 50 mm de Hg, se encontraron con un incremento de la actividad nerviosa. La posibilidad de la existencia de **receptores de alta y de baja** presión fue, posteriormente, señalada por algunos autores.

3.2.3.- HEMODINAMIA DEL ANIMAL BAROPRIVO:

Existen numerosas dificultades técnicas para seccionar los nervios amortiguadores, en su totalidad. La denervación de las zonas aórtica y subclaviocarotídea derecha, siempre resulta difícil y, por lo general, incierta. En la mayoría de los animales, las fibras aferentes de estas regiones corren por los troncos cervicales vago-

simpáticos y la vagotomía bilateral, por la sección de fibras eferentes que implica, provoca trastornos que no suelen ser tolerados.

En los animales denervados existe una pérdida permanente de la relación inversa: **presión-ritmo cardíaco** durante las inyecciones rápidas, intravenosas, de angiotensina, norepinefrina y vasopresina. La inyección de estas sustancias, en los animales no denervados, demuestra que para una elevación de la presión arterial de 30 mm de Hg, se provocó un descenso del ritmo cardíaco de unos 18 latidos por minuto. En el animal denervado, la hipertensión obtenida por dichas sustancias se acompañó de un aumento del ritmo cardíaco, en unos 7 latidos por minuto. Las curvas de distribución de frecuencias de la presión arterial, registrada de forma permanente durante 24 horas, fueron muy típicas en los animales denervados y no aparecieron nunca en los controles. Cuando los animales denervados pasaron de la posición tendida a la erecta mostraron una pérdida de los mecanismos rápidos de regulación de la presión arterial.

3.2.3.1.- Hipertensión neurógena.:

Numerosos autores COWLEY y col. (1973), entre otros, han denominado hipertensión neurógena a la obtenida por la denervación de las áreas barosensibles, registrando valores de unos 150 mm de Hg, de presión sistólica, de manera permanente. Estos autores han demostrado que, en condiciones rutinarias de laboratorio, los perros denervados y en estado consciente, mostraron una elevación de la presión sistólica de unos 40-50 mm de Hg, sobre los controles. Sin embargo, el hecho de que la presión arterial sufra profundas modificaciones en respuesta a estímulos físicos y psíquicos, y la existencia de variaciones diurnas de esta constante, ha sido tenido en cuenta por estos autores. Para ellos, la función primordial del mecanismo barorreceptor sea, probablemente, minimizar las variaciones de la presión arterial sistémica más que mantener los niveles de presión, de una forma crónica.

KRIEGER y MARSEILLAN (1968), afirman que la hipertensión neurógena fue permanente en el 75 % de las ratas estudiadas por ellos, después del año.

Es importante recordar aquí que la hipertensión arterial crónica se acompaña, de manera constante, de alteraciones en la estructura física de la pared arterial siendo, la más significativa, **un aumento de la relación: grosor de la pared-luz.**

3.2.3.2.- Variaciones diurnas de la presión arterial:

COWLEY y col. (1973), han registrado un descenso de la presión arterial que tiene lugar dos veces al día, y de manera cíclica, en perros baroprivos. Los niveles más bajos de presión se registraron entre la 1 y las 2 de la madrugada, y de 2 a 4 de la tarde. Los animales controles sólo exhibieron un ligero descenso entre las 2 y las 5 de la madrugada.

En cuanto a los efectos del sueño sobre la presión arterial, las opiniones son contradictorias. Algunos autores (FERRARIO y col. 1969), han encontrado que aquella sufre una elevación, debido a un incremento de la resistencia periférica.

Otros (Kumazawa y col. 1969), han opinado que la presión caía a sus niveles más bajos, durante el sueño profundo, en los animales denervados.

3.2.3.3.- Trabajo cardíaco y resistencia periférica:

FERRARIO y col. (1969), han demostrado que, en algunos perros, las alteraciones de la presión arterial media que siguen a la denervación estaban determinadas por cambios en la resistencia periférica, mientras que en otros, fueron debidas a cambios en el trabajo cardíaco. Estos resultados fueron obtenidos mediante registro continuo y parecen indicar que ambas situaciones existen en el mismo animal, en ocasiones distintas. En situaciones de stress, el factor predominante sería el trabajo cardíaco, mientras que durante los cambios diurnos de la presión arterial, o en fluctuaciones de aquella de tipo espontáneo, predominan los cambios en la resistencia periférica.

3.2.3.4.- Hemodinámica de los cambios posturales:

El análisis de los cambios hemodinámicos que tienen lugar al pasar de la posición echada a la erecta, demuestra que la presión arterial cae a valores dobles en el animal baroprivo (COWLEY y col. 1973). El perro denervado difiere del normal en su incapacidad para compensar los descensos de presión. El animal baroprivo parece incapaz de aumentar, de forma rápida, la resistencia periférica total que desciende a la mitad de los valores normales, y solamente se estabiliza después de varios minutos.

Para los autores, la homeostasis de la presión arterial se realizó gracias a un incremento del retorno venoso, por la contracción de los músculos abdominales y de las patas al ponerse de pié, así como por un incremento del ritmo cardíaco. De esta forma, el mecanismo reflejo barorregulador, de compensación rápida, no existió en los perros denervados. En el animal normal, después de un breve descenso de la resistencia periférica, se mantiene la presión gracias a un ligero incremento del trabajo cardíaco y a la rápida recuperación de aquella.

3.2.4.- LA ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA DEL NERVIO DEL SENO CAROTÍDEO:

La estimulación eléctrica del nervio del seno carotídeo ha sido utilizada por numerosos investigadores como **método de estudio de las consecuencias hemodinámicas de la activación del reflejo barorreceptor.**

CARLSTEN y col. (1958), han registrado en el hombre una caída de la presión arterial media, de la amplitud del pulso y del ritmo cardíaco, así como un discreto incremento del flujo sanguíneo en la arteria braquial, como índice de una caída de la **resistencia vascular periférica.** El ritmo respiratorio varió, ligeramente, mientras que el volumen respiratorio parecía incrementarse algo, quizás, como resultado de la estimulación simultánea de las fibras nerviosas quimiosensibles que caminan con el nervio del seno. La máxima respuesta refleja la obtuvieron utilizando frecuencias de alrededor de 40-60 impulsos por segundo. La correlación entre fre-

cuencia de impulsos y magnitud de la respuesta varió ampliamente, ya que la respuesta obtenida a 10 impulsos por segundo fue, notablemente, más débil que la registrada a 20 y a 40, pero entre estas no había más que ligeras diferencias.

Los autores no determinaron, en los sujetos sometidos a examen, la existencia de fibras con diferente umbral de estimulación, y consiguientemente, en el diámetro de los axones.

No obstante, otros autores KENDRICK y col. (1973), han demostrado que, por lo menos en el gato, el nervio del seno contiene dos tipos de fibras barosensibles; unas de bajo, y otras de alto umbral a la estimulación eléctrica.

3.2.5.- ARCO REFLEJO BARORREGULADOR:

La idea de que la función cardiovascular es regulada de manera refleja, data del descubrimiento del nervio depresor aórtico, por CYON y LUDWIG, en 1866. Estos autores demostraron que la estimulación del cabo central del nervio adyacente al tronco vago-simpático, en el conejo, provocaba una marcada **bradicardia y una hipotensión sistémica**. Sin embargo, la evidencia de un mecanismo central regulador, en el bulbo raquídeo, se basó en los experimentos realizados en los Laboratorios de LUDWIG, mediante la obtención de respuestas presoras después de la estimulación eléctrica del nervio ciático. De esta forma, DITTMAR, en 1870, observó que la sección del tronco del encéfalo del conejo, por debajo del colliculus inferior, no afectaba a la presión arterial ni a la respuesta presora a la estimulación del ciático. Un año después, otro discípulo de LUDWIG establecía que, en el gato, la sección del tronco del encéfalo por debajo del bulbo raquídeo provocaba una precipitada caída de la presión arterial y una abolición de la respuesta vascular a la estimulación del ciático.

Como se sabe, el nervio del seno carotídeo no se identificó hasta el año 1923. En 1924, HERING demostró que la excitación de la pared del seno-carotídeo, del perro, causaba no solamente bradicardia refleja, sino también, hipotensión generalizada. De nuevo la vía refleja no se investigó, aunque existía el consenso de que estos reflejos cardiovasculares eran mediados a nivel bulbar. Esto no significa que los impulsos aferentes no alcancen niveles más altos, o la propia corteza cerebral.

La regulación tensional aparecía automáticamente, actuando la variación de presión como excitante específico de los mecanismos reguladores. Dichos mecanismos son de diverso tipo y se les puede esquematizar en dos grupos: por una parte, **los de acción inmediata (frecuencia cardíaca y tono vasomotor)**; por la otra, aquellos cuya acción se realiza **a largo plazo (modificación del volumen sanguíneo y de su reparto; respuestas renales)**.

El mecanismo **barorregulador** es de acción **inmediata**. La rapidez con que actúa nos hace suponer que el organismo lo realiza mediante mecanismos particulares, es decir, actuando como un auténtico **arco reflejo** que se compone de: **recep-**

tores de estímulo, nervios aferentes, centros reguladores, nervios eferentes y efectores. Estudiaremos cada uno de ellos por separado.

3.2.5.1.- Receptores de estímulos: Distribución:

Los estudios electrofisiológicos, por un lado, y los neurohistológicos por otro, conjunta o independientemente, han puesto de manifiesto que las principales concentraciones de terminaciones nerviosas presorreceptoras se encuentran en:

1- El **seno carotídeo** (DE CASTRO 1928-1940); (ABRAHAM 1969).

2- **Tronco Braquiocefálico, arteria innominada, arterias subclavia y carótidas comunes** (Abraham, 1969; Aumonier, 1972).

3-**Receptores intratorácicos.**

Los receptores intratorácicos pueden dividirse en dos grandes grupos: los del primer grupo se localizan en las paredes de las venas cava superior e inferior, en la zona de unión con el atrio derecho, y alrededor de los lugares de unión de las venas pulmonares con el atrio izquierdo. En la arteria pulmonar y en el ductus arterioso; en los ventrículos y en las arterias coronarias. Estos receptores estarían formados por terminaciones nerviosas no encapsuladas, de fibras mielínicas vagales, que descargan sus impulsos tras los cambios de presión arterial o de volumen (PAIN-TAL, 1972).

El segundo grupo de receptores intratorácicos tiene un interés especial, ya que se caracterizan por su descarga escasa e irregular, en condiciones normales, pero pueden ser estimulados mecánicamente o por sustancias químicas del tipo de la fenildiguanida o de los alcaloides del veratrum. Estos receptores se distribuyen de manera más amplia, y sus fibras aferentes son amielínicas o discretamente mielinizadas (fibras C). Dentro de este segundo grupo se incluyen los receptores del epicardio ventricular y del miocardio, cuyo mecanismo de estimulación es la distensión del corazón, así como los receptores J de los capilares yuxtapulmonares, los cuales responden intensamente a las excitaciones producidas por la congestión pulmonar y el tromboembolismo (FILLENZ y WIDDICOMBE, 1972).

3.2.5.2.- Vía aferente:

En el seno-carotídeo, los estímulos caminan a través del nervio del seno, ramo del glossofaríngeo en un 95%, y del vago en un 5%.

En el resto de las áreas barosensibles, la inervación se realiza a través del nervio vago.

3.2.5.3.- Centros nerviosos:

1- **Bulbo raquídeo-** RANSON y BILLINGSLEY (1916), fueron los primeros investigadores que demostraron, mediante la estimulación eléctrica de la superficie dorsal del bulbo raquídeo del gato, la existencia de un área presora y otra depresora, distinta, a las que denominaron, conjuntamente, "**centro vasomotor**". Las investigaciones realizadas con aparatos de estereotaxia, más sofisticados, demostraron la naturaleza difusa de las áreas presora y depresora. Hoy se sabe que

la respuesta presora se localiza en un área muy discreta de la superficie dorsal de la formación reticular y de la sustancia gris adyacente, periventricular. De la misma forma, el área depresora, generalmente hablando, se localiza alrededor de las regiones presoras, encontrándose sobre una zona muy amplia de la superficie dorsal. Las respuestas depresoras son mediadas por la inhibición de la actividad simpática. En el área ventro-lateral de la médula, existe otra zona depresora, que es mediada por un sistema simpático colinérgico, que no participa en el reflejo cardiovascular ordinario. Hoy está establecido, claramente, que el sustrato neural necesario, a niveles centrales, para la existencia de reflejos barorreceptores, reside dentro del bulbo raquídeo y de la médula espinal (WANG y CHAI, 1967). Dentro del bulbo raquídeo, las estructuras más ampliamente implicadas como posibles lugares de estación sináptica de información, desde las fibras aferentes barorreceptoras, **son el núcleo y el fascículo solitarios**. Soportan esta idea, por una parte, los estudios anatómicos realizados a nivel intrabulbar y/o los histológicos, llevados a cabo después de la sección intracraneal de los nervios vago y glossofaríngeo, los cuales demuestran que la mayoría de las fibras aferentes de estos nervios terminan en el núcleo del tracto solitario; por otra, los estudios que indican que la respuesta cardiovascular a la estimulación de los nervios del arco aórtico, o del seno carotídeo, se anula por la destrucción de ciertas porciones del núcleo y del tracto solitarios.

Además del núcleo solitario, existe la posibilidad de que los llamados centros depresores, de la formación reticular troncoencefálica, formen parte del arco reflejo barorreceptor.

Para HUMPREY (1967), las áreas bulbares envueltas en la respuesta cardiovascular, por estimulación de los barorreceptores del seno, deben verse más que como un único centro vasomotor, como una colección de neuronas que forman, anatómicamente, distintas estaciones de paso en el arco reflejo; **las regiones del núcleo solitario serían puntos de estación sináptica, intermedias, entre el nervio del seno y las regiones depresoras de la formación reticular.**

Desde la demostración de que la estimulación selectiva del núcleo dorsal del vago, en el gato, determina enlentecimiento del ritmo cardíaco, diversos experimentos han demostrado que **el área del núcleo ambiguo es, probablemente, el lugar de origen de las neuronas cardio-inhedoras.**

Con respecto a las conexiones bulbo-espinales, se sabe que el núcleo parvocelular, y el reticular lateral, ejercen actividad excitatoria sobre las neuronas cardioaceleradoras de la médula espinal. Por otro lado, el núcleo reticular paramediano y el ventrocentral del bulbo, ejercen una acción inhibitoria sobre dichas neuronas (CALARESU, 1974).

Al centro vasomotor llegan algunas fibras procedentes de los nervios vestibulares, a través de la cintilla longitudinal posterior, explicándose así, el cua-

dro laberíntico que se observa, con tanta frecuencia, en los individuos hipertensos (RAPADO, 1968).

2- Hipotálamo.

La activación de los barorreceptores induce cambios en la frecuencia de descarga de unidades neuronales hipotalámicas, de la **zona pósteromedial**. La estimulación eléctrica de las **áreas presoras del hipotálamo posterior**, produce una elevación de la presión arterial, como resultado de un incremento de la resistencia periférica y del trabajo cardiaco, así como una **inhibición de la bradicardia vagal refleja** (CALARESU, 1974).

3- Córtex.

Se atribuye gran **influencia a las áreas premotoras, la temporal, la frontal y la orbital, así como a la amígdala**. De esta forma, la regulación de la presión arterial es influenciada, de manera notable, por los procesos de la esfera de la personalidad y de las emociones (RAPADO, 1968).

3.2.5.4.- Vía eferente y sinapsis adrenérgica:

Los estímulos procedentes del centro vasomotor caminan a través del núcleo intermedio lateral, que se extiende entre C8 y L12, constituido por poblaciones neuronales responsables del mantenimiento de un discreto tono vasoconstrictor. El núcleo intermedio lateral, constituido por neuronas vegetativas intercalares, lanza sus fibras a través de las raíces anteriores y de los nervios raquídeos- para independizarse, posteriormente, de aquellos y formar el ramo comunicante blanco- que conduce el manojito de fibras hacia los ganglios vegetativos (donde se localizan las neuronas vegetativas efectoras, estableciéndose las correspondientes sinapsis). Algunas de las fibras post-sinápticas, convertidas en nervios vegetativos, acompañan a los vasos sanguíneos, donde ejercen una acción constrictora sobre la musculatura vascular, repercutiendo sobre el estado tensional del contenido sanguíneo. De esta forma, actúan sobre el control de la presión arterial, constituyendo las denominadas **fibras vasopresivas**. El impulso nervioso, transmitido por la fibra simpática postganglionar llega a la terminación nerviosa, la cual contiene diversas aminas, que son liberadas en el entorno sináptico. Las aminas, actuando sobre los receptores alfa del músculo liso, originan vasoconstricción; la acción sobre los receptores beta posee un efecto vasodilatador.

3.3.- FISIOPATOLOGÍA:

3.3.1.- BARORRECEPTORES E HIPERTENSIÓN ARTERIAL:

Poco después del descubrimiento del reflejo barorregulador del seno carotídeo y del arco aórtico, los fisiólogos sospecharon que la disfunción de este sistema podía jugar un papel etiológico importante en la hipertensión arterial. Las dificultades técnicas que encontraron los investigadores para provocar una **hipertensión neurógena, por denervación sino-aórtica**, y el descubrimiento de la hipertensión

renal por GOLDBLATT, en 1934, fue la razón fundamental para que los diferentes autores dirigiesen su atención a los mecanismos humorales renales, más que a los posibles factores neurógenos de la hipertensión. Sin embargo, pronto se descubrió que algunos fenómenos propios de la hipertensión renal no se explicaban, totalmente, por la acción del **Sistema Renina-Angiotensina**.

Entre estos hechos se encontraba el descenso de la presión arterial mediante el bloque simpático y de los depresores del Sistema Nervioso Central, y la disminución o ausencia de sustancias presoras en la fase hipertensiva crónica. Así fue introducido el concepto de " factores extrarrenales en la hipertensión ", por WILSON (1953).

Durante mucho tiempo, los investigadores han demostrado un enorme interés por conocer el papel de los barorreceptores en la hipertensión arterial. HEYMANS y NEIL (1958), habían señalado que los barorreceptores no actúan solamente como moderadores, ya que constantemente inhiben el tono simpático vasoconstrictor y el flujo cardíaco, llevándolos a niveles normales. Las diferencias existentes entre la hipertensión neurógena, experimental, y la hipertensión humana, han llevado a numerosos investigadores a dudar que exista una participación de los presorreceptores en la hipertensión humana, y en la experimental de etiología no neurógena. Parece, entonces, que la cuestión más importante sería la de determinar porqué los presorreceptores no impiden la elevación de la presión arterial en los síndromes hipertensivos.

Los registros electroneurográficos del nervio del seno carotídeo, en la hipertensión renal crónica, realizados por numerosos investigadores, KEZDI, 1967; KALKOFF y BRATTSTROM, 1972), demuestran que existe una disminución de la actividad eléctrica, en este tipo de hipertensión, existiendo una re-adaptación de los barorreceptores a los nuevos niveles de presión arterial, o una elevación de los umbrales de estimulación.

Los mismos resultados han sido obtenidos en las fibras presorreceptoras del arco aórtico y de la arteria subclavia, en la hipertensión renal crónica, y en la hipertensión moderada asociada a la arteriosclerosis experimental, en el conejo (ANGELL JAMES, 1972-1974).

VOLHARD (1948), había sugerido que la pérdida de elasticidad, precoz y hereditaria de las paredes arteriales, en las áreas barosensibles, podría ser la causa de que existiera una desviación de la respuesta barorreceptora a una presión intra-arterial más alta, originándose un fallo del tono simpático, a nivel central.

PALME (1944), KEZDI (1954) y MASUYAMA (1960), han demostrado que en la pared del seno carotídeo pueden ocurrir cambios en la distensibilidad como consecuencia de una alteración de la descarga de impulsos de los nervios simpáticos que llegan hasta él.

PETERSON y col. (1960), han sugerido que el contenido de agua y de electrolitos, de la pared arterial, son factores de importancia que determinan su elasticidad encargada, finalmente, de llevar a cabo la estimulación de los receptores. Los cambios en el contenido intra-parietal de dichos electrolitos, podrían causar un aumento de la rigidez de la pared y, de esta forma, influenciar la actividad eléctrica de los barorreceptores en la hipertensión.

MAC CUBBIN y col. (1956), han opinado que las causas de esta elevación de umbral, en la hipertensión renal crónica, puede residir en la pared arterial, por cierta pérdida de distensibilidad, o en las fibras nerviosas del nervio del seno; sugieren que algunas fibras de bajo umbral de estimulación se inactivan, o existe una adaptación de todas las fibras aferentes a los nuevos niveles de presión arterial.

KEZDI (1967), apuntó la posibilidad de la existencia de cierto grado de fatiga, en algunas fibras de bajo umbral, y de que esta fuese la causa de la inactivación parcial, tal como había sugerido MAC CUBBIN. Sin embargo, el investigador admitió la posibilidad de que pudiera existir algún grado de lesión de las fibras barorreceptoras.

Los estudios neurohistológicos de las terminaciones nerviosas presorreceptoras del seno-carotídeo y del arco aórtico, en diversas enfermedades cardiovasculares--incluida la hipertensión- (ABRAHAM, 1967-1969), así como los efectuados en el seno-carotídeo en sujetos hipertensos de diversa etiología por HILHENBERG (1958-1967); o en el arco aórtico y en el seno-carotídeo de conejos con esclerosis y calcificación de la capa media arterial - afectos de hipertensión moderada- parecen demostrar que existen lesiones degenerativas de algunas fibras nerviosas del órgano barorreceptor- coexistiendo con otras completamente normales- (ANGELL JAMES, 1974).

3.3.2- BARORRECEPTORES EN EL SHOCK HEMORRÁGICO:

El incremento del ritmo cardiaco, de la resistencia periférica, y de las catecolaminas sanguíneas, se han considerado como respuestas compensatorias a un descenso de la presión arterial, por numerosos investigadores.

HEYMANS y NEIL (1958), han creído que estas respuestas eran el resultado de reflejos iniciados en los barorreceptores para un control homeostático de la presión arterial.

En gatos sometidos a shock hemorrágico, MELLANDER Y LEWIS (1963), hallaron un significativo descenso de la resistencia de los vasos periféricos, como resultado de una disminución de la estimulación simpática efectuada desde los niveles más altos del Sistema Nervioso Central.

Por otro lado, GLAVIANO y YO (1967), demostraron mediante el test de oclusión carotídea que, independientemente de que fuesen los quimio o los presorreceptores los estimulados, en el perro en shock existió un descenso de la actividad refleja simpática, mediada por la respuesta hipertensora a la oclusión carotídea.

Para ellos, en el shock hemorrágico, la activación del simpático vasoconstrictor por la oclusión carotídea depende, no solamente del nivel de la presión sanguínea existente antes de la oclusión, sino también de la duración de aquel. La deplección de transmisores adrenérgicos, en el entorno de las terminaciones nerviosas de los vasos sanguíneos podría explicar, de manera plausible, la disminución de la respuesta vasoconstrictora a la oclusión; al parecer, existe un severo descenso de los niveles de norepinefrina, en muchos órganos, en los animales en shock hemorrágico. También intervendría, en la abolición de dicha respuesta vasoconstrictora, la acumulación de metabolitos en los tejidos hipóxicos.

Los experimentos efectuados por CHIEN (1967), en el perro anestesiado y con denervación seno-aórtica, sugieren que existe una reducción de la tolerancia a la hemorragia como consecuencia de una excesiva estimulación simpática (por falta de inhibición de los nervios amortiguadores).

JUNQUEIRA y KRIEGER (1973), observaron este hecho, claramente, en la rata consciente; los animales con hipertensión neurógena mostraron, como respuesta a la hemorragia, una caída de la presión arterial cuatro veces mayor que en los animales controles; ello, observado durante las primeras fases, fue debido a un déficit de la función barorreceptora. En las últimas fases de la hemorragia, la hipotensión fue más severa en los animales hipertensos aún cuando, a niveles de presión de 60-70 mm de Hg, los barorreceptores de la rata cesan de disparar y no ejercen inhibición del simpático encontrándose, por lo tanto, ambos grupos de animales en las mismas condiciones.

3.4.- REFLEJO SENO-CAROTÍDEO Y FARMACOLOGÍA:

Existen diversas drogas que pueden actuar sobre el arco reflejo barorregulador, modificando la respuesta fisiológica del sistema. Dicha acción puede ser ejercida a diferentes niveles, y sobre cada uno de los elementos componentes de aquel, por separado.

3.4.1.- SENO CAROTÍDEO:

La aplicación de catecolaminas sobre la pared del seno, determina un descenso de la presión arterial. En general, las drogas que provocan contracción de la musculatura lisa tienden a incrementar la actividad de los presorreceptores cuando se aplican sobre la pared del vaso. La aplicación de nitrito sódico, relajante muscular liso, determina el cese de la actividad nerviosa (GREEN, 1967).

QUEST Y GILLIS (1971), demostraron que la inyección intracarotídea de **ouabaina** y de **estrofantina** provocó, en el gato descerebrado, un descenso de la fuerza contráctil del miocardio y de la presión arterial que fue dosis-dependiente. Los efectos reflejos los registraron a la vez que detectaron un incremento de la actividad eléctrica del nervio del seno. La respuesta se mantuvo después de la destrucción de los quimiorreceptores por el ácido acético, aunque en menor grado. Parece

que la acción de la digital se debe a un descenso del umbral de excitabilidad en las fibras barorreceptoras.

El Prof. VALDECASAS y sus colaboradores (SALVA,1968), demostraron que la administración de reserpina, a animales de experimentación, provoca una hipersensibilidad de los receptores a la hipertensión, además de la acción deplectora de aminas, a nivel periférico. Los alcaloides del veratro, parecen afectar a los presorreceptores, de la misma forma.

3.4.2.- CENTRO VASOMOTOR:

FUKIYAMA (1973), ha sugerido que la angiotensina puede sensibilizar al centro vasomotor, de tal manera que suprima la inhibición tónica efectuada por la actividad de los barorreceptores, determinando un aumento del tono simpático, y una hipertensión arterial.

3.4.3.- HIPOTÁLAMO:

Existe abundante literatura sobre la posibilidad de que la clonidina ejerza su acción hipotensora a través de un mecanismo central. La hipotensión y la bradicardia, conseguidas después de la administración de la droga, parecen deberse a la activación de la porción central de la vía refleja seno-carotídea (HAEUSLER-1973,b). Esta conclusión se basaba en el hecho de que altas dosis del fármaco (30-100 ug/Kg), por vía intravenosa, modifican el efecto de la estimulación hipotalámica sobre la actividad simpática periférica, activándola.

3.4.5.- VÍA EFERENTE:

Dentro del grupo de sustancias que actúan sobre la vía eferente, se encuentran los gangliopléjicos. Dichos fármacos actúan bloqueando la transmisión del impulso nervioso, en la sinapsis ganglionar.

3.4.6.- TERMINACIONES SIMPÁTICAS Y MEDIADORES:

Se incluyen aquí, por una parte, los fármacos que bloquean la liberación del mediador químico en la sinapsis mioneural (bretilio, guanetidina); los que efectúan una deplección de los depósitos de aminas (reserpina); los que bloquean el efecto alfa-adrenérgico vasoconstrictor, a nivel del receptor (alcaloides del cornezuelo de centeno) o la síntesis de catecolaminas (alfa-metil Dopa); y los inhibidores de la M.A.O. (SALVA, 1968).

3.4.7.- FIBRA MUSCULAR LISA:

Algunos fármacos actúan directamente sobre la fibra muscular lisa, ejerciendo una acción vasodilatadora directa (hidralazinas).

3.5.- SENO CAROTÍDEO Y PATOLOGÍA:

Los impulsos aferentes que se originan en el seno-carotídeo, así como en los otros barorreceptores arteriales, se proyectan hacia el Sistema Nervioso Central al objeto de inhibir la actividad nerviosa simpática y activar el efecto vagal sobre el corazón y los vasos periféricos. La atenuación de los reflejos barorreceptores podría

resultar en un aumento de la actividad nerviosa simpática, y en una reducción de la actividad vagal sobre el volumen sistólico cardíaco- una condición que ha sido asociada con la aparición de arritmias ventriculares- en la cardiopatía isquémica, especialmente en los pacientes post-infarto de miocardio (REA y col. 1988).

El control que ejercen los barorreceptores sobre el ritmo cardíaco puede estudiarse a través de tres técnicas principales: 1) por el estudio de la hipertensión arterial inducida por un bolo de fenilefrina, la cual provoca, en un tanto por ciento muy elevado de pacientes (GARCIA DIAZ y col.1998), un ascenso de la presión sistólica basal, igual o superior a 30 mm de Hg, sin superar, en ningún caso, los 220 mm de Hg; 2) estudiando el descenso de la presión arterial, inducido por agentes vasodilatadores periféricos, tales como la nitroglicerina. 3) a través del masaje carotídeo directo (KJELLGREN y GOMES, 1993). De todos los barorreceptores, los del seno-carotídeo son los únicos que pueden ser estimulados desde el exterior, mediante maniobras incruentas, a través del masaje o de la presión digital. La sensibilidad barorrefleja, medida a través del test de la fenilefrina, se ha convertido en un importante factor de predicción de muerte súbita cardíaca en pacientes post-infarto, junto con la determinación de la fracción de eyección ventricular y de los potenciales tardíos ventriculares (GARCIA DIAZ y col.1998).

El test del seno carotídeo manual (T. S. C. M.) puede servir de importante ayuda diagnóstica en algunas enfermedades cardiovasculares y a veces, constituye una medida terapéutica definitiva.

3.5.1.- MASAJE DEL SENO CAROTÍDEO:

Existen ciertos puntos de interés en cuanto a la técnica de estimulación por masaje. Con excepción de los pacientes que son tratados para aliviar dolores anginosos, parece más adecuado proceder con el paciente acostado, al objeto de evitar la posibilidad de un síncope. El seno se localiza, generalmente, justo por debajo del ángulo de la mandíbula y en el borde superior del cartílago tiroideos. Sin entrar en detalles sobre la técnica de estimulación, solamente queremos indicar que algunos autores localizan la dilatación carotídea y manipulan sobre ella hasta que consiguen apoyarla, firmemente, sobre las espinas vertebrales, ejerciendo entonces una fuerte presión y un masaje suave, utilizando aquellas como soporte. Este método está recomendado en algunos textos de Cardiología.

Los peligros de la estimulación se deben a la producción de **asistolia prolongada** o a interferencias con la circulación cerebral.

Dentro de las complicaciones cardíacas se han descrito casos de fibrilación, ventricular, aunque algunos autores lo consideran algo excepcional (LOWN y LEVINE, 1961). Con respecto a las complicaciones cerebrales, en algunos pacientes se han presentado paresias, hemiplejias y trombosis cerebrales, en el lado homolateral de la estimulación.

La mayoría de autores que han utilizado el masaje seno-carotídeo están de acuerdo en que existen contraindicaciones que afectan, tanto a la duración de la estimulación como a la elección de los sujetos.

En ningún caso la estimulación debería tener una duración mayor de 5 segundos. Tampoco se realizará, nunca, bilateralmente y se excluirán, siempre, los pacientes mayores de 75 años. La existencia de enfermedad vascular cerebral asociada será contraindicación formal, a menos que sea totalmente necesario; en estos individuos, el reflejo puede ser hiperactivo y provocar una asistolia prolongada. Este fenómeno suele ocurrir cuando la estimulación se efectúa como tratamiento de las taquicardias paroxísticas. Durante la maniobra se recomienda llevar a cabo un registro electrocardiográfico, y tener a mano un desfibrilador. En pacientes con enfermedad coronaria o angina de pecho, la presión ejercida durante el masaje deberá ser muy breve y suave, deteniéndola cuando se obtenga el efecto deseado (LOWN y LEVINE, 1961).

3.5.2.- TEST DEL SENO CAROTÍDEO, MEDIANTE MASAJE, EN EL SUJETO SANO:

En estos sujetos, el masaje seno-carotídeo provoca cambios respiratorios y cardiovasculares. La presión digital ejercida sobre la región seno-carotídea induce un aumento de la profundidad respiratoria, pero no altera el ritmo. Esta respuesta es independiente de la edad o el sexo, y aparece sin ninguna relación con los cambios simultáneos cardiovasculares. Una vez aplicada la presión, la profundidad de la incursión respiratoria comienza a incrementarse desde 5 a 20 segundos y continúa hasta alcanzar una acmé de 45 a 90 segundos. La estimulación prolongada puede provocar un tipo de respiración fásico, que simula a la respiración de Cheyne-Stokes. La compresión de la carótida, por encima o por debajo del seno carotídeo, no provoca dichos cambios. El reflejo respiratorio persiste durante la anestesia con barbitúricos. La procainización del área, que previene el reflejo respiratorio, también abole la hiperventilación que se obtiene después de la inyección de cianuro de potasio. El ión cianuro, a bajas concentraciones, estimula la respiración, actuando sobre los quimiorreceptores del arco aórtico y del cuerpo carotídeo. Esto sugirió a algunos autores que el reflejo respiratorio se debía a interferencias del aporte sanguíneo del cuerpo carotídeo, que se encuentra en la bifurcación de ambas carótidas.

Los efectos cardiovasculares, mediados por el masaje, actúan sobre el nódulo sinusal, el sistema de conducción atrio-ventricular, y la presión sanguínea.

La estimulación del seno, en sujetos no afectados de patología cardíaca provocó enlentecimiento del ritmo sinusal; defectos de conducción A-V; alargamiento del P-R y asistolia ventricular, de una duración de 2 a 5,7 segundos. La presión sobre ambos lados originó los mismos cambios electrocardiográficos (HEIDORN y MCNAMARA, 1956). En un 25 % de los pacientes se registraron síntomas subjetivos que incluían síncope, náuseas y discreto dolor de cabeza.

Cuando se aplican presiones constantes, sobre ambos senos, se produce una prolongación máxima del intervalo P-P, que comienza en el primer ciclo cardiaco subsiguiente a la estimulación. Si la presión se aplica durante treinta segundos, o más, el ritmo sinusal regresa a su nivel inicial, a los diez-quince segundos (LINENTHAL, 1959).

El masaje del seno provoca en el hombre un reflejo depresor vasomotor. La caída de la presión arterial es especialmente marcada en los sujetos afectos de arteriosclerosis o hipertensión.

3.5.3.- TEST DEL SENO CAROTÍDEO MANUAL, EN LAS ARRITMIAS:

Probablemente, el mayor valor clínico del T. S. C. M. esté en el apoyo diagnóstico para el diagnóstico diferencial de las arritmias cardiacas. Este procedimiento ayuda al clínico a establecer un diagnóstico definitivo del trastorno, a la cabecera del enfermo. A veces, aún después del registro electrocardiográfico, la naturaleza de los trastornos del ritmo permanece poco clara hasta que éste no se altera por la estimulación; es, también, un instrumento terapéutico en la taquicardia atrial y nodal.

3.5.4.- TEST DEL SENO CAROTÍDEO MANUAL EN LA ANGINA DE PECHO:

La angina de pecho es una manifestación dolorosa, subjetiva, de una enfermedad del sistema arterial coronario. Su diagnóstico depende, exclusivamente, de la interpretación de los síntomas. Con frecuencia, es la única indicación de la isquemia miocárdica. Aunque la mayoría de las historias clínicas no ofrecen dudas diagnósticas, hay otras muchas que se presentan como atípicas. Cualquier procedimiento simple que ayude a distinguir el dolor anginoso de otros dolores torácicos es, sin duda, de gran valor.

WASSERMANN (1928), fue el primero en apuntar que la presión sobre el seno podía aliviar el ataque de angina. Esta observación fue, confirmada posteriormente por numerosos autores. Para LOWN y LEVINE (1961), la desaparición del dolor se asocia, casi invariablemente, con el enlentecimiento del ritmo cardiaco. Cuando el dolor torácico sospechoso de angina, se alivia por la estimulación, se puede afirmar que es de tipo anginoso. Si no hay alivio, o si por el contrario se acentúa aún en presencia de bradicardia, no es de naturaleza anginosa. A veces, en un infarto agudo de miocardio, el dolor disminuye transitoriamente cuando se obtiene una bradicardia importante. La estimulación efectuada durante un episodio de angina no altera el patrón electrocardiográfico ni modifica el ST, o la onda T, aunque el dolor disminuya.

3.5.5.- TEST DEL SENO CAROTÍDEO MANUAL EN LA ARTERIOPATÍA CORONARIA ARTERIOSCLERÓTICA:

Una gran parte de los pacientes afectos de una coronariopatía arteriosclerótica muestran un aumento de la sensibilidad refleja seno-carotídea.

Los pacientes con enfermedad arterial coronaria están especialmente predispuestos a presentar asistolia después de la estimulación. Este fenómeno resultaría de varios factores: depresión del nódulo sino-auricular, bloqueo aurículo-ventricular y retardo nodal o escape ventricular. Generalmente, la sensibilidad del reflejo varía directamente con el grado de lesión de la enfermedad y con la edad de los individuos. Algunos autores han comunicado que han podido diagnosticar enfermedad coronaria, en pacientes de edades comprendidas entre 35 y 45 años, aquejados de dolores torácicos atípicos y mostrando alteraciones inespecíficas del ST y ondas T complejas que respondieron, a la estimulación suave y breve, con un bloqueo cardíaco parcial o completo.

Cuando se efectúa un registro ECG durante la maniobra de estimulación y se produce un retardo del ritmo, es importante examinar la onda T. Si en el complejo que sigue inmediatamente a la pausa más larga, la T se invierte, pero el complejo QRS permanece inalterado, se puede pensar que el fenómeno posee la misma significación clínica que el cambio en la onda T, post-extrasistólica, que se describe en la isquemia miocárdica (siendo, generalmente, el resultado de enfermedad arterial coronaria subyacente).

3.5.6.- TEST DEL SENO CAROTÍDEO MANUAL Y EDEMA AGUDO DE PULMÓN:

La estimulación seno-carotídea puede aliviar el edema agudo de pulmón en pacientes hipertensos y con enfermedad coronaria.

ALZAMORA-CASTRO y col. (1955), encontraron que la estimulación fue eficaz en el 80% de los pacientes con edema agudo; el alivio fue inmediato con el comienzo de la bradicardia, aunque en la mayoría de los pacientes hubo una caída de la presión arterial. En la experiencia de los autores, la angustia, la disnea, y el dolor torácico de carácter opresivo desaparecen; el sudor y la palidez disminuyen progresivamente; la respiración se hace menos dificultosa; los tonos cardíacos disminuyen de intensidad y el choque de la punta se hace más débil. Cuando el reflejo se agota en uno de los lados la estimulación se puede continuar en el contrario. Una gran ventaja del procedimiento es que el médico puede controlar los cambios del ritmo cardíaco y de la presión arterial, variando la intensidad y la duración de la estimulación.

El enlentecimiento del ritmo cardíaco y el aumento de la eficacia de la contracción del ventrículo izquierdo, así como el descenso de la resistencia periférica con reducción del trabajo miocárdico, han sido las razones principales, argumentadas por algunos, para explicar los efectos beneficiosos del masaje en la insuficiencia cardíaca aguda ventricular izquierda. No obstante, WASSERMANN (1959) y ALZAMORA-CASTRO y col. (1955), piensan que la crisis no se produce como consecuencia de una insuficiencia aguda del ventrículo izquierdo, sino que representa un síndrome reflejo que afecta a los segmentos cardiopulmonares del sistema

nervioso autónomo. El alivio inmediato proporcionado por la morfina, poderoso depresor del Sistema Nervioso Central, con afinidad sobre el centro vasomotor y el respiratorio, soportan, a su entender, esta idea. El edema agudo de pulmón comienza con taquicardia, hipertensión arterial, vasoconstricción cutánea, y otras manifestaciones simpáticas. En opinión de los autores estos fenómenos podrían ser los responsables de una falta de inhibición simpática, por déficit de la función barorreguladora, recuperable mediante la estimulación. Algunos autores han sugerido que la angina de pecho y el edema agudo de pulmón se inician por un reflejo aferente, común, que comienza en los "nervi-vasorum" (nervios de los vasos), de las arterias coronarias.

3.5.7- TEST DEL SENO CAROTÍDEO MANUAL Y DIGITAL:

Es conocido, desde hace tiempo, que la digitalización puede provocar un aumento de la sensibilidad cardíaca al masaje del seno.

QUEST y GILLIS (1971), han demostrado que, en el gato, la inyección intracarotídea de ouabaína y de estrofantina, provoca un descenso de la presión arterial y de la fuerza contráctil del miocardio, dosis-dependiente. El fenómeno no ocurre en los animales a los que previamente se les había seccionado los nervios del seno. El registro de la actividad eléctrica, en dichos nervios, demostró un incremento de las descargas, dosis-dependiente, y la activación neural se produjo al mismo tiempo que los efectos cardiovasculares señalados.

El incremento de la respuesta vagal a la estimulación produjo en los pacientes, un mayor enlentecimiento cardíaco, una parada cardíaca, o arritmias complejas. Este hecho puede utilizarse en el tratamiento de la taquicardia supraventricular. Hay que tener en cuenta la posibilidad de una intoxicación digitálica en cualquier paciente que desarrolle un grado avanzado de bloqueo cardíaco durante la estimulación, especialmente si no se había presentado con anterioridad. Iguales implicaciones tiene el hecho de que se obtenga una respuesta ventricular rápida y regular, después de la estimulación, en pacientes con fibrilación auricular. La aparición de extrasístoles, durante el test, se considera como uno de los síntomas más precoces de la sobre-dosificación o la intoxicación digitálica. Parece probado que la estimulación del seno permite diagnosticar, en estos casos, los trastornos del ritmo antes de que aparezcan espontáneamente. La prolongación del ciclo cardíaco, que tiene lugar por la estimulación, favorece la descarga de focos ectópicos ventriculares.

3.5.8.- SÍNDROME DEL SENO CAROTÍDEO:

Desde los primitivos trabajos de WEISS y BAKER (1933), que **consideraban al seno carotídeo hipersensible como responsable directo de episodios sincopales**, existe una amplia literatura de lo que se ha dado en llamar "**el Síndrome del Seno-Carotídeo**" (AMADO Y PINEDA, 1972; DOHERTY y col. 1985; BRIGNOLE y col. 1992; RACCO y col.1993; HORI 1994; FARREHI,PM,SANTINGA,JT y EAGLE, KA 1995).

El síndrome puede definirse como un desmayo que ocurre espontáneamente, o una pérdida de conciencia reproducible por la estimulación del seno, bilateralmente. Los episodios dependen de una marcada bradicardia acompañada, a veces, de hipotensión arterial. La pérdida de conciencia dura algunos segundos, y va precedida de visión borrosa, debilidad, alucinaciones visuales y, a veces, de molestias epigástricas. Objetivamente, los pacientes presentan palidez facial, taquipnea y sudoración. La pérdida de conciencia puede acompañarse de fenómenos convulsivos, de tipo focal, y psicomotores.

Cuando los episodios se presentan de manera espontánea, y ello suele ocurrir con más frecuencia cuando el paciente está de pie, su comienzo es repentino, y su duración corta. El sensorio no se afecta después del ataque, y se pueden reproducir por el masaje breve del seno (SILVERSTEIN y col. 1960).

Los ataques pueden desencadenarse por cualquier factor que ejerza presión directa o tensión sobre el cuello; un collar, una adenopatía cervical, la presión sobre la zona durante el afeitado, el simple roce de la cuchilla o el cuello de la camisa; un movimiento rápido de la cabeza; la tos, o el cambio repentino de la posición supina a la erecta. Sin embargo tales **factores desencadenantes** solamente se encuentran en el 25% de los sujetos. **La hiper-reflexia** puede presentarse en ambos lados, aunque en grado distinto. Otras veces, la aparición espontánea de los ataques es muy rara, aunque el masaje puede provocarlos.

La enfermedad se presenta, predominantemente, en hombres y afecta a los grupos de edad más avanzados.

GURDJIAN y col. (1958), descubrieron que la mayoría de los pacientes afectados del síndrome padecían enfermedades cardiovasculares.

En un estudio exhaustivo sobre 15 pacientes, afectados por el síndrome, WEISS y BAKER (1933), encontraron una dilatación aneurismática de la pared del seno, en seis de ellos; en otros tres, demostraron la presencia de tumores cervicales que comprimían su pared. En los seis pacientes restantes no pudieron detectar patología asociada.

FERRIS y col. (1935), encontraron anormalidades en la pared del seno, en 31 de 52 pacientes afectados por la enfermedad.

AMADO y PINEDA (1972), han descrito un nervio de Hering de trayecto un tanto anómalo, en algunos sujetos. Los autores describen dos **hechos que podrían contribuir a la aparición del síndrome en los sujetos jóvenes, especialmente en la variedad denominada de " los barberos"; uno de ellos se refiere a la gran longitud del nervio (unos 6 cm); el otro, a las relaciones que presenta con las ramas de la carótida externa y, particularmente, con la arteria tiroidea superior, a la que rodea para ir al seno.** Fijado inferiormente por dicha arteria, el nervio de Hering podría ser traccionado por la piel y el tejido subcutáneo, al efectuarse el recorrido de la navaja, desde abajo hacia arriba, por la piel del cuello.

Etiopatogénicamente, para FERRIS y col. (1937), existen tres tipos de mecanismos capaces de provocar el síndrome:

1- Un reflejo cardio-inhibitorio, que provoca asistolia ventricular prolongada, debido a un bloqueo A-V completo o a una parada sinusal, sin escape ventricular. Este hecho provocó el síndrome en el 34% de 56 pacientes.

2- Un reflejo depresor que provoca una vasodilatación generalizada, con una caída brusca de la presión arterial. Un 5% de los pacientes respondían a este mecanismo.

3 - Un "reflejo cerebral", que podría ser debido a una vasoconstricción de los vasos cerebrales, y que no se acompaña de cambios en el ritmo cardiaco o en la presión arterial. La existencia de dicho reflejo cerebral ha sido cuestionada por otros autores, los cuales han sugerido que se originaba por una interferencia con el riego sanguíneo al cerebro durante el masaje sinusal.

TOOLE (1959), en un estudio realizado sobre 17 pacientes que desarrollaron sintomatología cerebral después de la estimulación, demostró que aquella no se produce cuando la presión ejercida sobre la arteria carótida fue insuficiente para obliterar la arteria temporal del mismo lado, que se controló mediante el pulso. La arteriografía demostró, en 12 de los 17 pacientes, una marcada estenosis de los vasos carotídeos contralaterales al estimulado.

3.5.9.- MARCAPASO SENO-CAROTÍDEO:

3.5.9.1.- En la hipertensión arterial:

Es asombroso, en cierta manera, que el considerable cuerpo de investigaciones, dedicadas a la regulación nerviosa de la presión arterial, no haya tenido casi ninguna repercusión en el plano terapéutico.

Si se examina la enorme lista de medicamentos, con fines hipotensores, se constata que son raros los que actúan sobre los **barorreceptores, las vías nerviosas aferentes, o los efectores del arco reflejo barorregulador**. Solamente los derivados de la Veratrina pueden reclamar una acción de este tipo.

Durante los años setenta una serie de investigadores emprendieron el tratamiento de la hipertensión arterial y de la angina de pecho, mediante la estimulación permanente de los nervios del seno (KEZDI, P. 1967; WAGNER y col. 1973; ROTEM, 1974).

Algunos autores habían adelantado la hipótesis de que la hipertensión renal experimental dependía, inicialmente, de un mecanismo renal y, posteriormente, de un mecanismo neurógeno, extrarrenal.

KALKOFF Y BRATTSTROM (1972), efectuando registros electroneurográficos del nervio del seno en perros hipertensos renales, han demostrado que existe una actividad reducida de dichos nervios, en este tipo de hipertensión. Parece existir una adaptación de los barorreceptores a los nuevos niveles de presión arterial. Todo sucede como si el mecanismo regulador estuviese adaptado a un nivel más

elevado (IGLER y col. 1981). Así, el sistema barorregulador contribuye a mantener la hipertensión, y no a reducirla. La posible causa de esta elevación de umbral se ha revisado en el apartado sobre fisiología (véase Apartado 3.2). Por esta razón, la vía centrípeta del arco reflejo barorregulador aparecía como un posible punto de impacto para una intervención terapéutica. Una estimulación artificial, ya sea de los propios receptores, ya de la vía centrípeta, podría paliar la imperfecta reactividad del sistema a los estímulos específicos. Los trabajos de los autores antes citados, así como los de JOUVE y TORRESANI (1970), por la escuela francesa, demostraron lo bien fundado de esta hipótesis, del mismo modo que definieron las mejores condiciones de la estimulación.

Los aparatos que aparecieron en el mercado utilizaban impulsos rectangulares de 300 milisegundos, con una frecuencia variable de 20 a 70 ciclos por segundo, y a una tensión de entre 1 y 8 voltios. Los marcapasos intracorpóreos, que no permitían ningún ajuste de los parámetros, en los tratamientos de larga evolución, fueron sustituidos por estimuladores que funcionaban en radiofrecuencia, a partir de un emisor extracorporeal.

Los trabajos realizados por entonces, en las escuelas americanas y francesas, demostraron que la estimulación reducía las cifras de la presión arterial en el animal normal, y resultaba eficaz sobre la hipertensión experimental, y la humana de cualquier etiología.

Si la disminución de la presión arterial es el efecto más directamente mensurable en la estimulación eléctrica de los nervios del seno, para JOUVE y TORRESANI (1970), no era más que un testigo muy imperfecto de las modificaciones hemodinámicas inducidas por la puesta en juego del reflejo barorregulador. Dichos autores estimaron que la estimulación, en el conejo, producía una disminución moderada del débito cardiaco, no ligada a los cambios de frecuencia cardiaca ni a los de presión arterial. Así, opinaban que el seno carotídeo aparece como un elemento esencial del sistema de regulación cardiovascular que actúa, a la vez, sobre la presión arterial, la frecuencia cardiaca, y el estado ionotrope de la fibra cardiaca.

3.5.9.2.- En la angina de pecho:

BRAUNWALD y col. (1967), entre otros, demostraron que la estimulación eléctrica del nervio del seno podía aliviar o suprimir la crisis anginosa; siendo ésta la consecuencia de una insuficiente oxigenación del miocardio, el tratamiento ideal debería consistir en aumentar el flujo coronario y disminuir a su vez, las necesidades de oxígeno. Estudios experimentales habían demostrado que las necesidades de oxígeno del corazón están, directamente, en relación con: 1) la frecuencia cardiaca 2) el estado ionotrope del miocardio y 3) la presión intraventricular, (reflejo de la tensión reinante en el interior de las paredes miocárdicas). Si estos factores se reducen, disminuirán, también, las necesidades de oxígeno. Según BRAUNWALD, la acción beneficiosa de la estimulación resultaría de un triple mecanismo:

- Reducción de la frecuencia cardiaca
- Descenso de la presión arterial
- Disminución de la fuerza contráctil del miocardio.

La consecuencia de ello sería una reducción de las necesidades energéticas de la víscera. De esta forma, la estimulación eléctrica actuaría sobre la crisis anginosa, un poco a la manera del Propanolol. Esta acción puede ser desencadenada a voluntad, ya sea en el momento mismo del dolor o en previsión de un esfuerzo. FEIGL (1968), indicó que el efecto beneficioso de la estimulación podía ser debido, no solamente a un descenso del consumo de oxígeno sino también a la existencia de un mayor aporte de flujo por disminución de la actividad alfa-receptora, vasoconstrictora, en las arterias coronarias. La resistencia coronaria desciende durante la hipotensión en el seno-carotídeo pero aumenta, en las mismas condiciones, cuando se emplean betabloqueantes. La estimulación permanente de los nervios del seno carotídeo renovó el interés de los clínicos por el estudio de los mecanismos reguladores, barosensibles, de la circulación.

3.5.10.- Barorreceptores y muerte súbita cardiaca:

Diversos estudios experimentales han demostrado que en perros sometidos a infartos portadores de una miocardiopatía isquémica, se produce un descenso de la sensibilidad del reflejo barorreceptor, así como de la variabilidad del ritmo cardiaco (LA ROVERE y col. 1988).

El análisis del control autónomo del corazón, a través de marcadores indirectos, puede representar una aproximación novedosa a la detección precoz de pacientes del grupo considerado de alto riesgo, de presentar una muerte súbita cardiaca después de un infarto de miocardio. Esta posibilidad se basa en la evidencia de que las respuestas autónomas, durante la isquemia miocárdica aguda, constituyen un **predicador** del resultado clínico final (**fibrilación ventricular versus supervivencia**). Específicamente, la **activación simpática** puede desencadenar arritmias malignas, mientras que la **activación vagal** ejerce un efecto protector cardiaco (SCHWARTZ, 1998). Diversos experimentos han proporcionado nuevas perspectivas sobre la interacción simpático-vagal, y la probabilidad de presentación de una fibrilación ventricular. En los modelos experimentales, entre los animales portadores de cicatrices miocárdicas post-infarto, existe un grupo de alto riesgo de presentar arritmias malignas en el curso de un nuevo episodio isquémico. Los animales de este grupo, respondieron poco al test de sensibilidad barorrefleja y/o a la variabilidad del ritmo cardiaco (marcadores respectivos de la actividad vagal refleja y tónica cardiaca (SCHWARTZ PJ, LA ROVERE MT, y VANOLI E, 1992).

3.5.11- REFLEJO SENOCAROTÍDEO Y MUERTE SÚBITA DE ORIGEN TRAUMÁTICO:

Existen pocos trabajos relacionados con este problema. SIGRIST y col. (1989), han revisado siete casos de autopsia, en los que se estableció un diagnóstico de

muerte súbita debida a irritación mecánica del seno carotídeo. Los autores opinaron que el diagnóstico era válido cuando: a) en la necropsia se evidenciaban lesiones de la zona reflexógena; b) existían signos de insuficiencia cardiaca aguda; c) se podían excluir otras causas de insuficiencia cardiaca. En este tipo de muertes es importante: 1) la autopsia del lugar y 2) la declaración de los testigos del momento de la muerte. La evidencia de las lesiones carotídeas depende de una buena preparación de los órganos del cuello, tomando las precauciones necesarias para trabajar en un campo exangüe. El estudio histológico de las arterias carótidas, a la altura de la bifurcación, es obligatorio. Los autores del trabajo comunican que, en Alemania, las compañías aseguradoras consideran a las muertes reflejas senocarotídeas, como un accidente. En los procedimientos criminales, este tipo de muertes va ligada al estrangulamiento y los autores proponen una serie de criterios para establecer el diagnóstico diferencial.

3.6.- ANATOMIA DEL SENO CAROTIDEO HUMANO:

3.6.1.- MACROSCÓPICA:

El seno o bulbo carotídeo (MERKEL, 1918), se localiza en la división de la arteria carótida, a la altura de la base de la carótida interna, en su primera porción. La dilatación fue considerada, durante algún tiempo, como patológica.

BINSWANGER (1879), había observado que el ensanchamiento era constante en el hombre adulto, faltando en los primeros años de la vida. Describió tres modalidades:

- 1- La dilatación se localiza, exclusivamente, en el nacimiento de la carótida interna.
- 2- Localización a la altura de la carótida interna y de la arteria carótida común.
- 3- El bulbo se localiza en la porción distal de la carótida interna, algo después de la bifurcación.

Fue HERING (1927), gracias a sus trabajos fisiológicos, quien puso de manifiesto que el seno carotídeo era una formación constante en el hombre, no tratándose de ninguna estructura patológica.

ADACHI (1928), demostró que la dilatación existía en un 85% de los sujetos examinados por él. Puso de manifiesto que el seno carotídeo izquierdo estaba más desarrollado que el derecho, en un gran porcentaje de individuos. El autor había sugerido que este hecho sería una consecuencia del origen de la carótida izquierda que nace, directamente, del arco aórtico.

En el examen de las 163 muestras estudiadas por el autor, la localización del seno presentó la siguiente distribución:

En la carótida interna.....	105
Carótida interna y común.....	32
Carótida común.....	16
Carótida interna. y externa.....	6
Carótida común y externa.....	1
Carótida común interna y externa....	1
Carótida externa.....	2

BOYD (1937), en un análisis de 122 carótidas de adultos, encontró la dilatación en 118 sujetos con la siguiente distribución:

Carótida interna.....	75
Interna y común.....	32
Interna, común y externa.....	55
Carótida común.....	4
Común y externa.....	2
Externa.....	0

De ambos estudios se desprende que la dilatación se encuentra en la carótida interna, en la mayor parte de los individuos; menos frecuentemente en la carótida común, y raras veces en la carótida externa. Los resultados del estudio en fetos y niños, realizados por BOYD (1937), demostraron su presencia en dos de tres niños, y en cinco de catorce fetos.

DE CASTRO (1928), encontró el seno en todos los sujetos a los que había practicado la autopsia, comprobando que la dilatación existía en el niño, pero no se hacía aparente en el feto humano.

En los animales, el seno-carotídeo se encuentra muy remarcado y se continúa con la carótida interna, la cual presenta una luz muy estrecha (DE CASTRO, 1928; REES, 1967).

3.6.2.- ESTRUCTURA DE LA PARED SINUSAL:

Desde los primitivos estudios de BINSWANGER (1879), se sabe que la pared de la arteria carótida presenta, a la altura del seno, una modificación de su estructura que consiste en un adelgazamiento de aquella en una zona inmediata al punto de bifurcación. Dicho adelgazamiento es variable correspondiendo, la parte más delgada de la pared, al lado interno por debajo del vértice del ángulo de división.

DE CASTRO (1928), demostró que, por debajo del seno carotídeo, y por encima del tercio superior de aquel, la pared de la carótida interna presenta un espesor notable, predominando la capa media rica en fibras musculares lisas. En la zona más prominente del seno y hasta un poco por debajo de la carótida común, la pared disminuye de grosor, a expensas de la capa media muscular, que pierde células musculares, se enriquece en láminas elásticas (Fig. 4B), y se provee de una gruesa adventicia.

REES (1968), confirmó los hallazgos de aquellos autores, en distintos animales y en el hombre, demostrando que la capa media de la pared del seno es más delgada y más elástica que la carótida externa. Este autor clasificó a la pared del seno como "elástica", atendiendo a su estructura microscópica, que se asemeja a la pared aórtica. Basándose en los mismos criterios, clasifica a la carótida interna, a la occipital, y a la faríngea ascendente, como arterias musculares; la carótida común y la externa son vasos músculo-elásticos, de tipo mixto, en cuanto a la composición de la pared arterial. En las porciones clasificadas como musculares, la capa media es de tipo muscular y está delimitada por dos láminas elásticas: la interna y la externa. En las porciones clasificadas como de tipo mixto, la capa media está constituida por láminas elásticas que alternan con una o dos capas de fibras musculares lisas. La capa media de las porciones elásticas de la arteria del seno carotídeo está compuesta de membranas elásticas, alternando con capas únicas de células musculares lisas (Fig. 4B). Una lámina elástica interna, y otra externa, limitan todas las porciones del árbol arterial, a ese nivel.

3.6.3.- INERVACIÓN DEL CAROTÍDEO:

En el año 1863, SWITZER, había demostrado que a la región de la división de la carótida llegan ramos nerviosos procedentes de varios nervios craneales y del ganglio cervical superior (vago, glossofaríngeo, hipogloso, y ramos de los nervios laríngeo superior y faríngeo).

SMITH(1924) y RALB(1922), demostraron que, embriológicamente, desde los primeros momentos del desarrollo del nódulo carotídeo (glomus caroticum), en relación con la arteria del tercer arco branquial, se podía objetivar un ramo nervioso que se dirigía hacia la zona, procedente del nervio glossofaríngeo. También existían ramos procedentes del vago, del ganglio nodoso, y de los nervios laríngeo superior y faríngeo. La aportación del simpático sería más tardía. De forma general, estos hechos han sido comprobados por los grandes anatomistas (BOYD, 1937).

El gran neurohistólogo español Fernando de Castro, descubridor de las terminales presorreceptoras del seno-carotídeo, cuyo descubrimiento permitió a Heymans alcanzar el premio Nóbel de Medicina, demostró, histológica y experimentalmente, que el glomus y el seno-carotídeo están inervados, principalmente, por el **nervio intercarotídeo**, ramo del **glossofaríngeo**; existe, además, una participación vagal mediante fibras procedentes del nervio faríngeo y del ganglio nodoso (éste último en el ratón, la rata, y el gato). El simpático se limitaba, según DE CASTRO, a cruzar la región sin intervenir, directamente, en la inervación de ambos órganos.

BOYD (1937), en un estudio de la zona realizado en 59 sujetos adultos, encontró que en 58 de ellos existía una contribución del glossofaríngeo, de forma más constante y definida que para los otros nervios de la región, los cuales parecían formar un plexo que se encuentra en el ángulo de bifurcación de la carótida común.

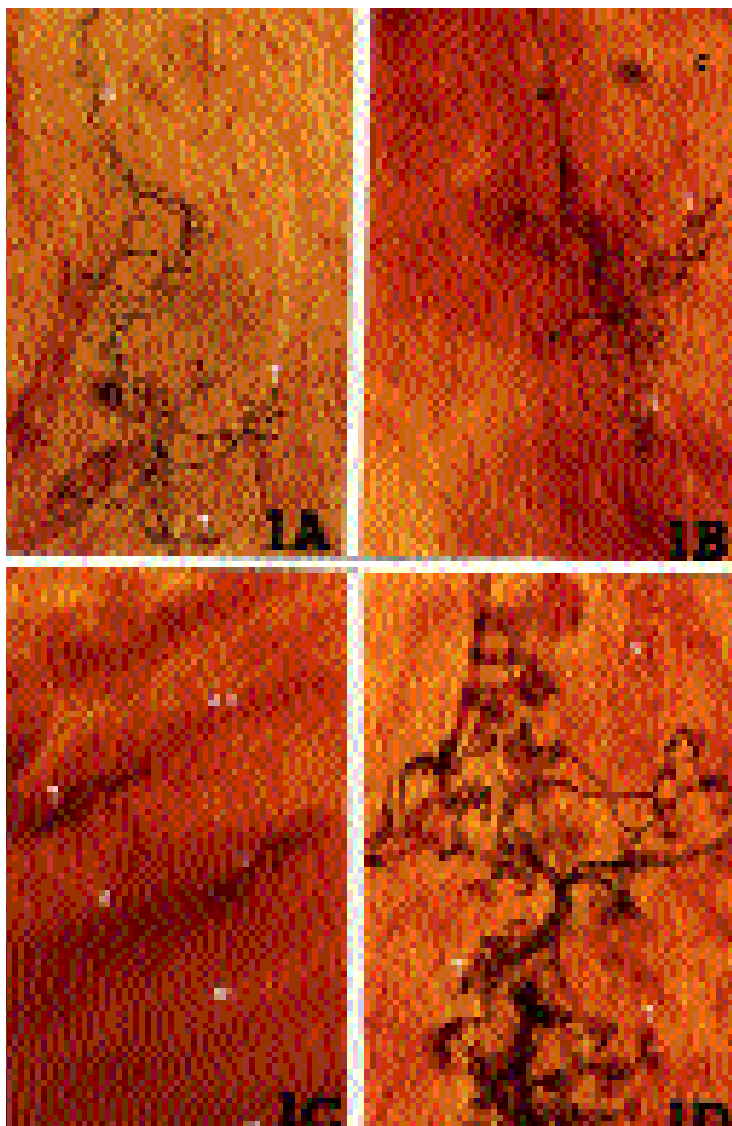


Figura 1 (A-D): Terminales nerviosas presorreceptoras del seno carotídeo humano. A: axones. T: terminales receptoras. V: vénulas. M: capa media arterial. AD: adventicia. Nótese los diferentes tipos morfológicos de arborizaciones terminales, así como las expansiones nerviosas laminares terminales, localizadas entre los haces de colágena de la adventicia arterial.
Nitrito de plata reducido según De Castro. 400 y 1000 x.

La rama carotídea del nervio glossofaríngeo la encontró formada por un número variable, generalmente dos, procedentes del tronco principal del nervio o de una de sus ramas faríngeas. En dos sujetos procedía de la rama del nervio estilo-faríngeo. Desde su origen hasta la bifurcación arterial, el nervio carotídeo estuvo formado por un solo tronco, en más de la mitad de los casos; por dos, en una tercera parte, y rara vez por troncos múltiples. En cuanto a las comunicaciones del glossofaríngeo con otros nervios de la región, existieron con el simpático en 18 casos; con el vago, en tres; con ramos faríngeos del vago, en 26; con el laríngeo superior, en 11; con el hipogloso, en 2; y con el hipogloso descendente, en 1. Estas comunicaciones existían antes de que el nervio carotídeo comenzara a disgregarse en sus ramos terminales. Estos ramos terminales del nervio carotídeo llegaron hasta la pared del seno, al cuerpo carotídeo, y al plexo intercarotídeo. Posteriormente, DE CASTRO (1940), realizando trabajos en embriones y utilizando técnicas de denervación, en animales adultos, demostró que el ramo intercarotídeo del glossofaríngeo era un nervio **sensitivo**, cuyas neuronas de origen se localizan en el ganglio petroso, inervando al glomus caroticum y formando la casi totalidad de los presorreceptores de la adventicia del seno. En cuanto a la participación vagal, demostró que, en el embrión de gato, llegan a la región ramos vagales de tres orígenes distintos: del nervio laríngeo superior; de ramos faríngeos del ganglio nodoso, y del nervio faríngeo. Después de la sección del nervio vago desaparecen, de la adventicia del seno, entre un 5 y un 10% de terminaciones nerviosas sensitivas presorreceptoras siendo, por tanto, su contribución a la inervación sensitiva, muy escasa.

Con respecto a la participación del simpático cervical en la inervación de la región, DE CASTRO (1940), demostró que en las fases tempranas del desarrollo embrionario del gato se originan, a partir del ganglio cervical superior, dos gruesos ramos que se dirigen hacia la región carotídea para envolver al glomus. El ramo cefálico, se une con los ramos faríngeos del vago, que proceden del ganglio nodoso; el inferior, se aplica sobre la carótida interna y se dirige hacia la faringe. A partir de estos ramos, algunos filetes se incorporan a la pared arterial para realizar la inervación de la musculatura lisa. Las experiencias de denervación, llevadas a cabo por DE CASTRO, demostraron que la extirpación del tronco simpático cervical, con sus ganglios, no modificaban la morfología de las terminales barorreceptoras de la adventicia del seno, ni la inervación del glomus; se observaba, eso sí, la desaparición de las fibras simpáticas vasomotoras, destinadas a inervar a las células musculares lisas de la capa media, muscular, de las arterias carótidas.

3.6.4.- BARORRECEPTORES:

3.6.4.1.-Topografía:

DE CASTRO (1928-1940) demostró que, en el perro, la topografía de las terminales nerviosas ofrece tres aspectos:

1- Lugares de localización constante y muy abundante en aparatos sensitivos terminales.

2- Zonas de emplazamiento constante pero exiguo.

3- Regiones del seno en donde las terminaciones nerviosas se distribuyen irregularmente, sin constancia, y en escasa cantidad.

Las zonas de máxima inervación corresponden al seno-carotídeo, y a una pequeña porción de la carótida interna, por encima del seno. Igualmente, es zona de máxima inervación la porción de carótida externa que mira al seno. En el gato y en el perro, la arteria occipital y la arteria glómica poseen abundante inervación.

3.6.4.2- Localización microscópica:

El problema de la localización microscópica de las fibras presorreceptoras dentro de la pared del seno, ha suscitado una gran controversia ya que las opiniones difieren, no solo en cuanto al hombre se refiere, sino también en los distintos animales.

En el seno-carotídeo, los presorreceptores han sido localizados en la adventicia por numerosos investigadores (DE CASTRO 1928-40; ABRAHAM, 1969; AUMONIER, 1972; GARFIA, 1975). (Fig. 2B).

Otros autores han considerado que las terminales se encuentran, también, en la capa media (WILLIS y TANGE, 1959; BOSS y GREEN, 1956, entre otros), o incluso en la íntima arterial (OCHOTERENA, 1936; MEIJLING, 1938).

Como dato importante, en cuanto a las implicaciones fisiológicas que conlleva, la mayoría de autores opina que en el arco aórtico, los barorreceptores se localizan predominantemente, en la capa media arterial (AUMONIER, 1972).

3.6.4.3.- Morfología:

DE CASTRO (1928-40), describió dos tipos de terminales en la pared del seno carotídeo del hombre y de algunos animales. Las de tipo I o difuso (Fig. 2A), presentan como características generales, el que sus ramificaciones abarcan una gran superficie dentro de la pared y son el tipo de inervación dominante. Las de tipo II o circunscritas (Fig. 1, A-B), se caracterizan porque sus ramificaciones inervan, profusamente, un pequeño espacio y son la variedad menos abundante. En el seno carotídeo humano, de sujetos adultos, se han descrito variedades intermedias (GARFIA, 1975).

Otros autores (WILLIS Y TANGE, 1959), han considerado que la clasificación morfológica de las terminales es de menor importancia que su número y su distribución, dentro de la pared del seno. De todas formas, describieron terminaciones de apariencia glomerular, originadas en un solo axón, y otras de distribución más difusa, multiaxónicas.

RIISAGER y WEDDELL (1962), en un estudio realizado sobre 20 sujetos, mayores de cincuenta años, consideraron que las terminales están sujetas a un recambio continuo. En los sujetos más jóvenes, existiría un predominio de aparatos

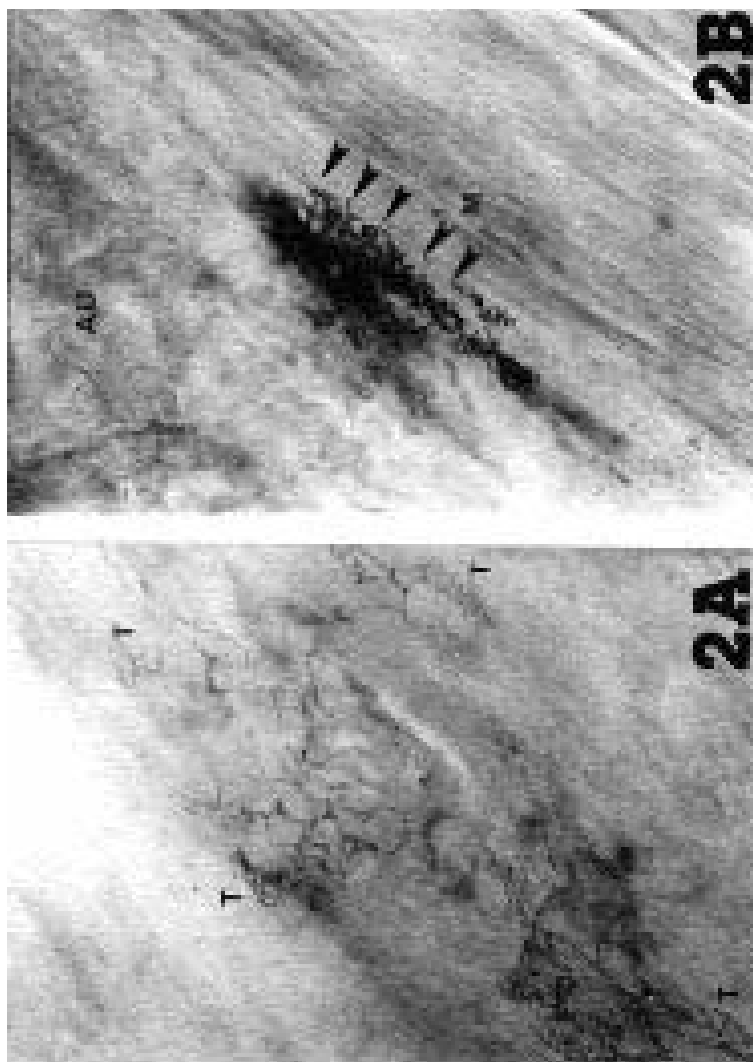


Figura 2 (A-B): A.- Presorreceptor, de tipo difuso, que se distribuye en un solo plano de la adventicia arterial, en disposición concéntrica, penetrando por un ojal de la adventicia. T: terminales nerviosas presorreceptoras. B.- Localización de las terminales en el borde de separación entre la adventicia arterial (AD) y la capa media (M).

de tipo difuso, mientras que en los más ancianos predominarían las de tipo circunscrito (tipo II de, DE CASTRO).

3.6.4.4- Relaciones de los presorreceptores con otros elementos de la pared arterial.-

DE CASTRO (1928-40), consideró que los presorreceptores son terminaciones nerviosas libres, que poseen numerosos ensanchamientos, de variadas formas, los cuales terminan libremente entre los haces conectivo-elásticos de la adventicia arterial (Fig. 3).

En contraste con estas opiniones, otros autores hablaron de la existencia de una red o retículo nervioso terminal, que se extendería por toda la pared del seno. Las terminaciones nerviosas no serían libres sino que entrarían en contacto directo con los elementos celulares de dicha pared (SUNDER-PLASMANN, 1930-33; JABONERO, 1951).

Junto con DE CASTRO, otros autores (RIISAGER y WEDDELL, 1962) opinaron que las fibras barorreceptoras terminan o son rodeadas por el tejido conectivo de la adventicia, el cual se presenta menos denso que el resto de la pared arterial. Las fibras nerviosas que se originan de los grandes troncos adventiciales tendrían, fundamentalmente, dos destinos:

1- Constituir aparatos terminales libres a distintos niveles de la adventicia.

2- Terminar en relación con los vasa-vasorum de la adventicia arterial (GARFIA, 1975-1985), (WILLIAMS y col. 1989).

3.7.- EPILOGO:

El mecanismo de estimulación de los barorreceptores, encrucijada final de las aportaciones fisiológicas, farmacológicas y morfológicas, al Reflejo Depresor Seno-Carotídeo Humano: el papel de la estimulación extrínseca en la muerte súbita y/o retardada, asociada a la patología del compartimento lateral del cuello.

El mecanismo íntimo, a partir del cual se produce la **activación del reflejo barorregulador del seno-carotídeo**, ha suscitado una gran controversia en el campo de la fisiología cardiovascular. Trataremos, pues, de exponer los hechos aceptados en general por la Fisiología y la Farmacología - así como las aportaciones morfológicas - haciendo una descripción de las diferentes hipótesis enunciadas para explicarlos. Finalmente, trataremos del papel de la **sobre-estimulación externa**, en las muertes asociadas a la patología del compartimento lateral, mediante el estudio de casos forenses.

3.7.1- FISIOFARMACOLOGICOS:

BRONK y STELLA, en 1932, demostraron que el estímulo natural para la activación del reflejo depresor seno-carotídeo, es la **expansión de la pared arterial** que resulta de la presión sanguínea y de los cambios de aquella. Cuando dicha

expansión se evita, por medios mecánicos, los receptores no disparan impulsos eléctricos (GREEN,1967).

Normalmente, los barorreceptores descargan sus impulsos **durante la sístole y la fase temprana de la diástole**.

A la misma presión media, las presiones **pulsátiles** ejercen una mayor acción inhibitoria, sobre **el centro vasomotor, que las no pulsátiles**.

Para una misma presión pulsátil, un incremento de la presión media conlleva a un aumento de la duración y de la frecuencia de los impulsos eléctricos, del nervio del seno. Cuando se eleva la presión media, los impulsos descargan durante casi todo el ciclo cardiaco.

Cuando las presiones se sitúan por debajo de los límites fisiológicos (alrededor de unos 40 mm de Hg.), algunos receptores pueden descargar impulsos. Esto ha llevado a la formulación de la hipótesis de la existencia de receptores de alta y de baja presión. (ver el Apartado 3.2).

La tracción ejercida sobre la extremidad cefálica de la carótida común, o procedimientos similares, origina **hipotensión y bradicardia**.

Algunas drogas, que poseen acción vasoconstrictora sobre la musculatura lisa, producen un aumento de la descarga de impulsos de los barorreceptores cuando se aplican directamente sobre la pared arterial; aquellas otras que la relajan reducen la frecuencia de descargas.

La aplicación de **masaje o la sobre-estimulación externa** del seno-carotídeo, incrementa la descarga de impulsos aferentes hacia los centros vasomotores, provocando **hipotensión severa y bradicardia**. En los individuos con patología cardiovascular se puede provocar una asistolia (véase el Apartado 3.5.5).

3.7.2- MORFOLOGICOS:

DE CASTRO (1928-40), había postulado que los presorreceptores eran estimulados por la **compresión de los meniscos terminales** de las fibras nerviosas, localizados entre las láminas de tejido conjuntivo-elástico de la adventicia, y gracias a la acción de la presión arterial sobre la pared vascular.

WILLIS Y TANGE (1959), que habían observado una estrecha relación de los presorreceptores con las fibras elásticas de la adventicia y de la media, de la pared arterial, opinaron que los receptores se estimularían gracias a un **mecanismo de estiramiento**. Esta hipótesis, según ellos, no contradice la teoría propuesta por DE CASTRO, y está más en consonancia con los hallazgos de HAUS y col. (1949), relativos a que la presión endosinusal es un estímulo ineficaz, cuando se previene la expansión de la pared arterial.

HEYMANS y NEIL (1958) opinaron que los presorreceptores son **receptores de estiramiento**.

Para GREEN (1967), serían receptores tridimensionales de distorsión, los cuales responderían a un estímulo de deformación de la pared arterial, durante las elevaciones o los descensos de la presión sanguínea.

La estrecha relación morfológica existente entre algunas terminales presorreceptoras y los vasa-vasorum de la pared arterial, llevaron al autor de esta ponencia a emitir la hipótesis siguiente: el mecanismo de estimulación de las terminales sería doble: por un lado, la mayoría de los terminales se estimularían por la **distensión de la pared arterial: por el otro, existiría un mecanismo más fino de estimulación nerviosa desde las paredes de los propios vasos que irrigan la pared vascular (vasa-vasorum)**. La demostración de terminales nerviosas, localizadas sobre las paredes de dichos vasos, confirmarían esta hipótesis (GARFIA, 1975; 1985) (WILLIAMS y col.1989).

PRESENTACIÓN DE CASOS

CASO 1.- MUERTE INESPERADA EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO DE UNA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA DE LIFTING CERVICAL.

Tomás Buisán ML, Aso J, Garfia A

ANTECEDENTES:

Se trata de una mujer que fue sometida a una intervención quirúrgica de "lifting" cervico-facial a la que, inmediatamente después de la intervención, se le cubrió la cara y el cuello con vendaje de Tensoplast; al descubierto quedaron, solamente, los orificios bucal y nasal. En el post-operatorio inmediato, la paciente desarrolló un severo edema de la región del cuello y de la cara, que se acompañó de una extrema bradicardia. A pesar de una traqueotomía de urgencia, la paciente falleció.

EXAMEN DE AUTOPSIA:

Externo.- Se trata del cadáver de una mujer, de unos 45 años que se encuentra desnuda sobre la mesa de autopsia.

Lleva un vendaje que cubre toda la región cefálica, a excepción, de la boca y de los orificios nasales. La boca se encuentra taponada con algodón.

Bajo el vendaje, que llega hasta el borde superior del cartílago tiroideos, se aprecia una herida correspondiente a una intervención de traqueotomía.

El cadáver presenta cicatrices, antiguas, en ambas rodillas.

Al retirar el vendaje de Tensoplast aparece una venda de hilo cubriendo las áreas céfalo-cervicales descritas.

El cadáver se encuentra frío y rígido, y presenta livideces oscuras, no fijas, que predominan en el plano posterior.

Retirado el vendaje de la cabeza, se observan los siguientes hallazgos:

Muerte Súbita o Retardada asociada a la patología...

1- Incisión quirúrgica, bicoronal, que se prolonga por ambas regiones pre-auriculares, dirigiéndose hacia atrás, hasta las apófisis mastoideas.

2- Incisiones en ambos párpados superiores con sutura intradérmica

3- Incisiones, suturadas, en los párpados inferiores.

4- Tumefacción de la cara y de la región cervical. El cuello se encuentra dilatado y presenta una importante infiltración equimótica, especialmente, en el lado izquierdo; existe un aumento muy severo de la consistencia, que le dan el aspecto de un cuello a tensión. Las regiones palpebrales se encuentran, también tumefactas, con edema e infiltración hemática.

5- Existen sendas aperturas de la incisión, bajo ambos pabellones auriculares, a través de las cuales se encuentran introducidos drenajes.

6- Se encuentra un pequeño apósito sobre el maxilar derecho.

Examen interno.-

Autopsia cérvico-torácica.

A nivel del colgajo craneal existe una infiltración hemorrágica, subgaleal, que posee escasa significación; pudiendo considerarse derivada del despegamiento realizado de la calota, hasta las arcadas supraorbitarias.

Después de realizar una incisión en " U", desde el manubrio esternal hasta la incisión quirúrgica, se evierte el colgajo creado hacia la mandíbula.

Resulta evidente la existencia de un despegamiento quirúrgico subcutáneo que alcanza, en ambos lados, hasta unos dos traveses de dedo de la línea media, a la altura cervical, llegando hasta el borde superior del cartílago tiroideos. En la región facial existe, también, un gran despegamiento que involucra a ambas regiones parotídeas, alcanzando al área orbicular inferior de los párpados, y a la zona orbicular externa de la boca. Evertido el colgajo, se observa escasa cantidad de grasa que ha perdido su continuidad, en numerosos focos, y sugiriendo la realización de una técnica de liposucción, o de cualquier otra de resección-extracción, del tejido adiposo.

El lecho quirúrgico se muestra, en su conjunto, moderadamente hemorrágico; si bien a la altura de la región ántero-lateral izquierda, la infiltración hemática es mayor, aunque sin llegar a dilacerar el tejido conectivo de unión intermuscular. La aponeurosis cervical superficial está, prácticamente indemne, así como la aponeurosis media.

Se realiza, a continuación, la disección de ambos paquetes vásculo-nerviosos. El derecho se identifica fácilmente, en un lecho exangüe, y solo discretamente edematoso. La disección del izquierdo permite identificar unos espacios intermusculares infiltrados de contenido sero-hemático. La cantidad de sangre es, escasa.

El cuadro observado es, más bien, el de una infiltración edematosa con algún coágulo localizado entre las vainas aponeuróticas y el músculo esternocleidomastoideo izquierdo; existe una notable cantidad de fluido seroso que se ha abierto

camino, mediante disección tisular espontánea, entre las trabéculas aponeuróticas de la celda láterocervical izquierda.

En su conjunto, **el cuello impresiona como "un cilindro a tensión"**. Su consistencia, al tacto, antes de la apertura, es casi leñosa en toda su extensión.

No se identifican lesiones en los principales vasos del cuello (yugulares: anterior, interna y externa; carótidas cervicales). Tampoco se comprueban bocas vasculares sangrantes, de significativo calibre, a las que pudiera imputarse un hipotético sangrado post-quirúrgico. El aspecto del lecho operatorio corresponde, en última instancia, a una hemorragia "en sábana", que en el examen de autopsia no adquiere una cuantía importante y no disecciona los planos del cuello. El examen del paquete cervical víscero-torácico, ofreció los siguientes hallazgos:

1- Lengua: Intensa macroglosia, con línea anterior de impresión dentaria, que ha producido una sufusión hemorrágica, en el tercio anterior, de 1,5 cm de profundidad, en la musculatura lingual.

2- Laringe: La mucosa laríngea (epiglótica, aritenoides, glótica y subglótica) se encuentra tumefacta, edematosa.

3- Faringe: Tumefacción de la mucosa.

4- Tráquea y bronquios.- Son de aspecto normal.

5- Esófago.- Sin datos de interés médico-legal.

6- Pulmones.-

Derecho : 960 g

Izquierdo : 700 g

Ambos son de color rojo violáceo, se encuentran muy aumentados de peso, y producen, al corte, abundante cantidad de líquido serosanguinolento, espumoso, espontáneamente y a la expresión suave.

7- Corazón- De aspecto macroscópico normal. Presenta dilatación, moderada, de las cavidades derechas. Las arterias coronarias no muestran patología evidente.

8- Espacio pleural y pared torácica: Se identifica un derrame pleural izquierdo, moderado, de aspecto serosanguinolento, compatible con las maniobras de resucitación cardiopulmonar realizadas.

9- Se examinó, a continuación, el paquete vásculo- nervioso del cuello no detectándose patología macroscópica, en carótidas ni en yugulares.

Autopsia abdominal.

Se procedió al examen de los órganos abdominales, con los siguientes hallazgos de interés:

Hígado- De aspecto terroso. Al corte mana una moderada cantidad de sangre, fluida y oscura.

Bazo.- Se encuentra congestivo.

Estómago.- Con abundante contenido de líquido, de color verdoso.

Riñones.- Son, macroscópicamente, normales.

Muerte Súbita o Retardada asociada a la patología...

Autopsia cefálica.

Existía una marcada congestión vascular, meníngea y parenquimatosa. El examen de los cortes coronales, demostró la existencia de un edema cerebral moderado.

VALORACIÓN MÉDICO-FORENSE.-

De los hallazgos macropatológicos descritos, cabe deducir la producción de un fenómeno asfíctico, como causa probable del mecanismo mortal.

El principal hallazgo, del examen necrópsico, es el estado de plétora cervical, con infiltración edematoso-hemorrágica, y el edema de la lengua y de la laringe. La hipótesis, más probable, es la de una **obstrucción de las vías respiratorias altas, condicionando un mecanismo asfíctico.**

La semiología pulmonar es concordante con esta hipótesis, aunque no permite descartar la existencia de un pulmón edematoso, o de un **daño alveolar difuso.**

Los datos encefálicos indican una situación de muerte cerebral, con déficit probable del retorno venoso, ya que no es un cerebro anémico, sino más bien, congestivo.

El aspecto de la lengua, así como de las regiones epiglótica y glótica, sugería la **producción de una fuerte reacción edematosa.**

Entra en el campo de las hipótesis, el hecho de que la existencia de un vendaje cervical, a presión, haya producido un cierto conflicto de espacio, en una región que experimenta un aumento brusco del volumen del líquido intersticial. Nuestra impresión es que la compresión, así producida, no ha jugado un papel determinante en el mecanismo mortal. En última instancia, puede haber podido coadyuvar al mecanismo asfíctico, y generar mayor reacción local en los músculos comprimidos.

En las áreas cutáneo facio-cervicales, no se aprecian signos de reacción alérgica aguda, por lo que no existe evidencia para imputar al vendaje, algún tipo de anafilaxia local.

Nuestra opinión es que el mecanismo mortal deriva de la producción de una infiltración edematoso-hemorrágica, local, cérvico-facial, que admite, como principales, las siguientes hipótesis respecto al mecanismo desencadenante:

1- Razones de terreno, manipulación quirúrgica y/o motivos relacionados con la propia idiosincrasia del sujeto (edema angioneurótico, etc).

2- Reacción anafiláctica, con producción de edema de glotis, de la base de la lengua y de los pliegues aritenos-epiglóticos, con o sin participación pulmonar.

La producción, por estos mecanismos, de un "**cuello a tensión**", circunscrito por un vendaje compresivo, explicarían - junto con el edema lingual y laríngeo-el cierre de las vías aéreas superiores, y la producción de un fenómeno asfíctico.

No se han observado colecciones sanguíneas, en el cuello, que pudieran justificar una compresión vascular, de los grandes vasos, ni aérea. Tampoco se han obje-

tivado incorrecciones de la técnica quirúrgica, en el examen macropatológico, en relación con la causa de la muerte.

CONCLUSIONES.-

1- Se trata de un caso de muerte, sucedida en el periodo post-operatorio, inmediato, de una intervención quirúrgica.

2- Los hallazgos de autopsia son compatibles con una parada cardio-respiratoria, secundaria a un mecanismo anóxico, por una obstrucción de las vías respiratorias altas, (en el contexto de una infiltración cervical edematoso-hemorrágica durante el post-operatorio inmediato), como mecanismo mortal, admisible.

Estudio microscópico.

Los hallazgos histopatológicos, más significativos, fueron los siguientes:

1.- Encéfalo: Marcada congestión y edema perivascular. En la corteza cerebral destacan abundantes neuronas picnóticas, y otras con marcada eosinofilia citoplásmica (neuronas rojas).

2.- Bazo: Congestión marcada de los cordones y los senos de la pulpa.

3.- Riñón: Presenta congestión córtico-medular, así como quistes corticales de retención urinaria, de algunos milímetros. Existe una importante tumefacción tubular -degeneración hidrópica- y un edema moderado, intersticial.

4.- Pulmón: Existen áreas de colapso pulmonar que alternan con otras de enfisema agudo. Hay una congestión vascular severa, de grandes vasos, así como de capilares alveolares; extensas áreas de edema alveolar. En algunos vasos de calibre pequeño se encuentran embolias de médula ósea; no existen áreas de infarto pulmonar.

5.- Tiroides: El parénquima no presenta alteraciones microscópicas. En el estroma destaca la existencia de un edema intersticial, marcado. En el tejido conjuntivo peritiroideo, se detectan áreas de edema y de hemorragia.

6.- Lengua y laringe: Existe un infiltrado de carácter hemorrágico, que afecta al tercio inferior y medio de la musculatura lingual; además de sangre, se observan algunos focos de infiltración por leucocitos polimorfonucleares, eosinófilos.

En la laringe destaca la existencia de un edema intersticial, moderado, en el corion de la mucosa, así como microfocos de hemorragia acompañados de un discreto infiltrado leucocitario, polimorfonuclear eosinófilo. En la musculatura laríngea extrínseca, se demuestra la existencia de una infiltración hemorrágica, intersticial, de grado marcado a severo.

Discusión y conclusiones.-

Los cambios morfológicos descritos en algunos órganos tales como el **bazo**, y el **hígado**, etc. son **inespecíficos**, y de escasa significación etiopatogénica en la causa de la muerte.

En los **riñones** destacaban dos tipos de alteraciones:

Muerte Súbita o Retardada asociada a la patología...

1- **Inespecíficas** y de mínima significación patológica (los quistes de retención urinaria y la congestión córtico-medular).

2- Lesiones **yatrógenas** secundarias al tratamiento a que fue sometida la paciente (la tumefacción del epitelio tubular y el edema intersticial renal, expresan cambios morfológicos dependientes de fenómenos osmóticos inducidos, probablemente, por la administración de electrolitos). Se trataba, pues, de cambios morfológicos reversibles, y habituales en riñones procedentes de sujetos sometidos a terapia intensivista.

Los **hallazgos pulmonares** expresaban una pérdida de la función cardiorrespiratoria, y otras alteraciones dependientes de la aplicación de maniobras enérgicas de resucitación cardiopulmonar, tales como: el enfisema agudo; la embolización de fragmentos de médula ósea; el colapso pulmonar focal, etc.

La existencia de una marcada congestión cerebral, junto con el edema perivascular y la aparición de neuronas corticales rojas y/o picnóticas, constituyen la expresión morfológica de un fenómeno de anoxia cerebral.

En el bloque **gloso-faringo-laríngeo-cervical**, los siguientes hallazgos microscópicos adquirirían **significación etiopatogénica**, determinante, en la causa de la muerte:

- 1- El edema y la hemorragia de los tejidos blandos cervicales.
- 2- La hemorragia localizada en la musculatura lingual.
- 3- El edema y la hemorragia de la mucosa laríngea.

Dichas lesiones, por sí mismas, justificarían una asfixia mecánica por obstrucción de la vía respiratoria superior (compartimento anterior).

Sin embargo, la **extrema bradicardia** que presentó la paciente no se explicaba, únicamente, por este mecanismo. En nuestra opinión, no se podía excluir la puesta en marcha de un reflejo **depresor, cardio-circulatorio**, (que cursa con **hipotensión arterial y bradicardia**), desencadenado por el efecto compresivo, de la hemorragia y del edema cervical, sobre las áreas **reflexógenas quimio y barorreceptoras senocarótídeas del compartimento lateral del cuello**.

La presencia de un ligero infiltrado polimorfonuclear, eosinófilo, en la lengua y en la laringe, junto con el edema laríngeo, inducen a sospechar de la existencia de un **mecanismo alérgico** como **desencadenante** de la **hemorragia y del edema**, que afectó a la lengua y a la laringe.

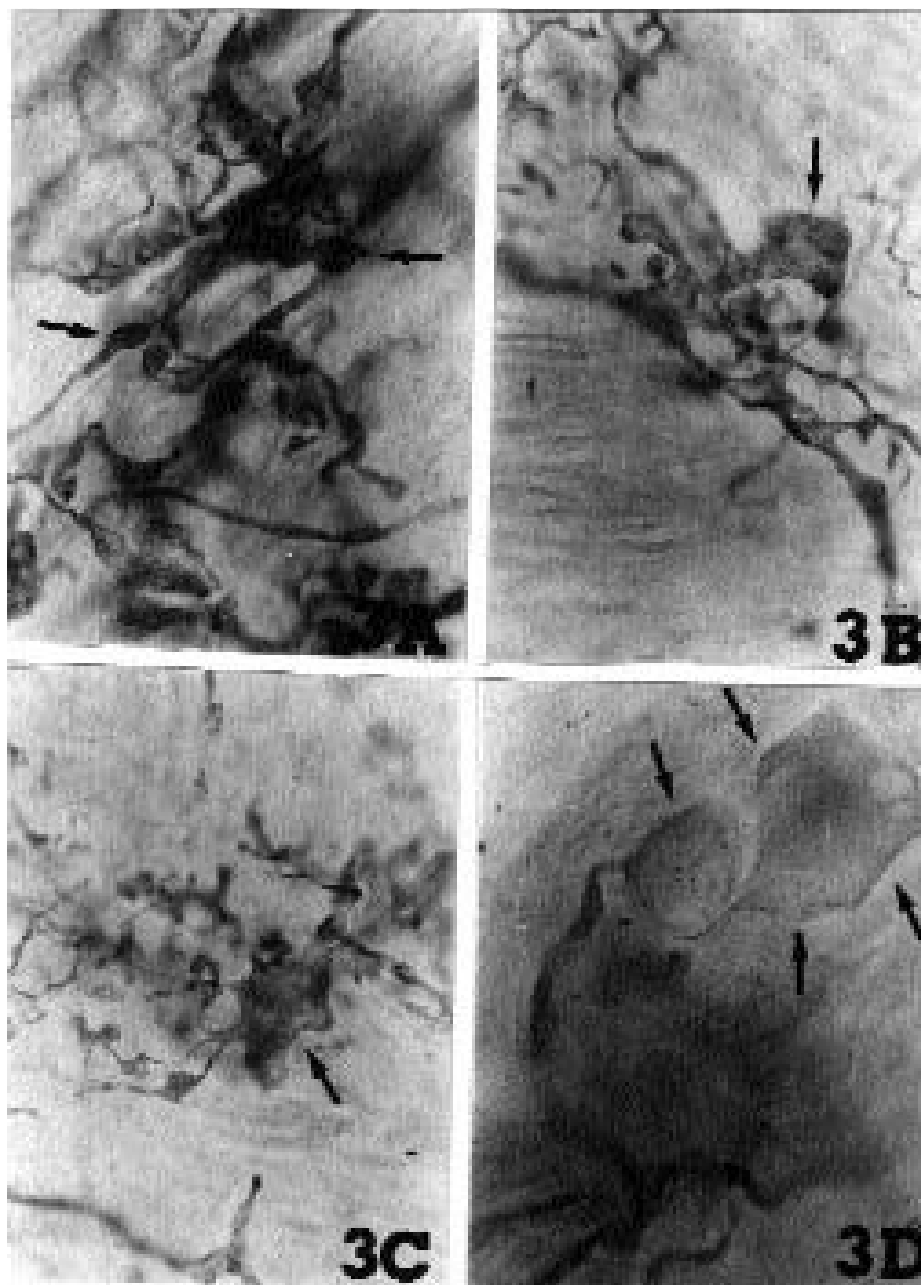


Figura 3: Detalle de las expansiones laminares terminales nerviosas (flechas), entre las fibras de colágena de la adventicia.

CASO 2- MUERTE RETARDADA DESPUÉS DE UNA COMPRESION DEL CUELLO: DISCUSION SOBRE EL MECANISMO MORTAL Y SUS IMPLICACIONES EN LA DETERMINACIÓN DE LA CAUSA DE LA MUERTE EN EL ESTRANGULAMIENTO A MANO. A PROPOSITO DE UN CASO.

A.M. ANSCOMBE Y B.H. KNIGHT.

FORENSIC SCIENCE INTERNATIONAL 78 (1996) 193-197.

DESCRIPCIÓN DEL CASO.-

Un sujeto de mediana edad, trabajador de la construcción, de complexión fuerte, acudió a la policía declarando que padecía amnesia, desde la tarde anterior; que lo único que recordaba era que había agarrado, a su compañera sentimental, por el cuello. La policía, acompañada de personal sanitario, se personó en el domicilio de la señora, a la que encontraron tendida sobre la cama e inconsciente; la mujer convulsionaba al intentar explorarla, o a la más mínima perturbación. La exploración demostró que tenía un pulso regular a 100 latidos/min. La presión arterial se encontraba dentro de los límites normales, y la mujer respiraba, espontáneamente.

La paciente, de 44 años, fue trasladada al Hospital. Los familiares comunicaron que, hasta entonces, ella había gozado de buena salud. En el Hospital fue examinada por los clínicos y por uno de los firmantes de este trabajo, patólogo clínico, el cual comprobó la existencia de placas hiperémicas y de algunas posibles equimosis intradérmicas, alrededor del cuello, compatibles con marcas de estrangulamiento manual. La cara no estaba congestionada, edematosa, ni cianótica y no se descubrieron petequias hemorrágicas en la piel de la cara ni en las conjuntivas.

La exploración clínica, en el momento de la admisión, confirmó la existencia de un coma profundo, con convulsiones y otros signos de encefalopatía hipóxica. Se instauró ventilación mecánica. A los 7 días falleció por deterioro progresivo de la funciones cerebrales.

EXAMEN DE AUTOPSIA.-

La autopsia fue realizada por el primer firmante del trabajo, el Dr. ANSCOMBE, el cual comprobó que las marcas externas que se vieron sobre la piel del cuello, 7 días antes, habían desaparecido casi totalmente. El examen externo, comprobó la existencia de tres pequeñas zonas de hemorragia por delante y a ambos lados de la laringe. Los cartílagos laríngeos, y el hueso hioides estaban intactos, y no se demostraron lesiones en las arterias carótidas. Además de la confirmación del daño cerebral hipóxico, no se encontraron más lesiones significativas en la causa de la muerte, en una segunda autopsia llevada a cabo por el Dr. KNIGHT, a instancias de la defensa.

DISCUSIÓN.-

Para ambos autores, el interés de este caso residía en la existencia de otros posibles mecanismos que hubiesen originado el cuadro de encefalopatía. Este aspecto

podía tener importantes consecuencias legales, en relación con el hecho de si la presión ejercida sobre el cuello fue de suficiente entidad, en fuerza y tiempo de aplicación, como para causar la muerte o un daño serio, a la víctima.

Tal como fue explicado durante el juicio por homicidio, un daño cerebral irreversible puede ocurrir después de un período de anoxia ininterrumpida, de cuatro minutos. La privación de oxígeno puede ocurrir por alguno de estos mecanismos:

1- **Oclusión de las arterias** del cuello que aportan la sangre al cerebro, a lo que puede añadirse el fallo o la incapacidad de la respiración mecánica, por **oclusión de la vía aérea**.

2- **Al cese del flujo cerebral, debido a una parada cardíaca**.

Otras posibilidades de asfixia, tales como: la sofocación o la asfixia traumática, por inmovilización del tórax, fueron excluidas, categóricamente, basándose en la inexistencia de signos asfícticos, y en la evidencia de las marcas sobre el cuello.

En opinión de los autores, tanto la literatura clínica como la patológica, así como la experiencia clínica y la personal, parecen divididas en lo que respecta al problema de si, en el hombre, la oclusión carotídea bilateral, puede originar un daño cerebral irreversible (realmente se trata de saber si el cerebro puede recibir una cantidad suficiente de sangre, a través del sistema arterial vértebro-basilar). Por supuesto, también es materia de controversia si las arterias vertebrales pueden ser ocluidas durante una estrangulación; en la opinión de los autores, este hecho resulta improbable debido a que las arterias vertebrales caminan protegidas por un estuche óseo, en su porción distal, cérvico-occipital.

En cualquier caso, se consideró, muy poco probable, que la encefalopatía anóxica, irreversible, pudiera haber sido causada por compresión carotídea y/o oclusión de la vía aérea, por las siguientes razones:

1- Una presión continua sobre el cuello, de una duración de cuatro o más minutos parece, físicamente, imposible de conseguir; aunque se acepta que cuatro minutos es el tiempo mínimo de anoxia necesario para provocar un daño cerebral irreversible, este período de tiempo ha sido ampliado, ya que incluso en condiciones no hipotérmicas, algunos sujetos han presentado una recuperación cerebral, total, después de sufrir una fase de anoxia de entre 9 y 14 minutos.

2- El grado de las lesiones sobre la piel y la laringe era, relativamente poco importante para permitir pensar que había existido una presión sobre el cuello, durante cuatro minutos o más, de intensidad suficiente como para ocluir las arterias.

3- Una presión prolongada sobre el cuello debería haber ocasionado petequias congestivas en la cara, cosa que no sucedió. La contra-argumentación podría basarse en que cuando existe una oclusión carotídea completa, el retorno venoso de la cara cesa, por lo que no aparecen señales de congestión.

La otra explicación, más convincente para los autores, fue la existencia de un período de parada cardíaca refleja provocada por una estimulación, manual y tran-

Muerte Súbita o Retardada asociada a la patología...

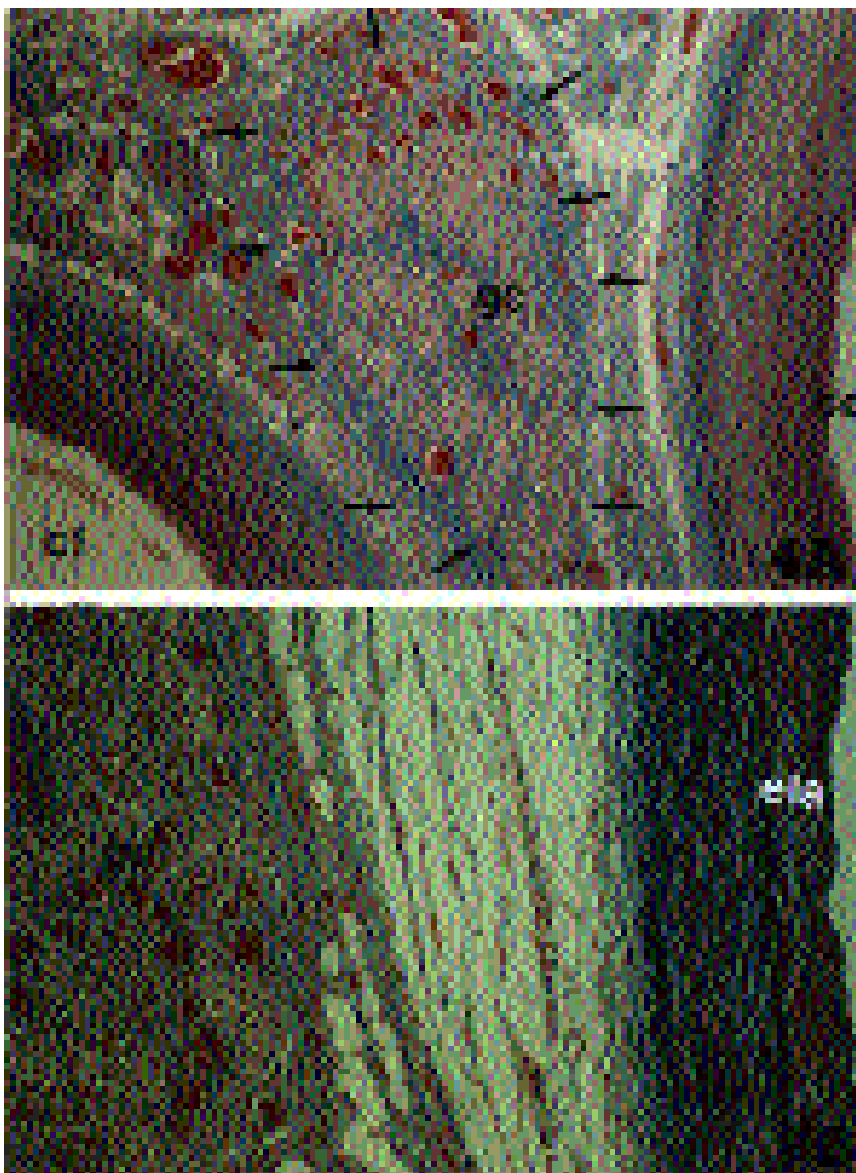


Fig. 4 (A-B): Glomus caroticum humano (g c), delimitado por flechas.
C I: carótida interna. CE : carótida externa. Nótese la estructura elástica de la pared arterial (e l a). A:
Tricrómico, 40x. B: Tricrómico-elásticas, 100x.

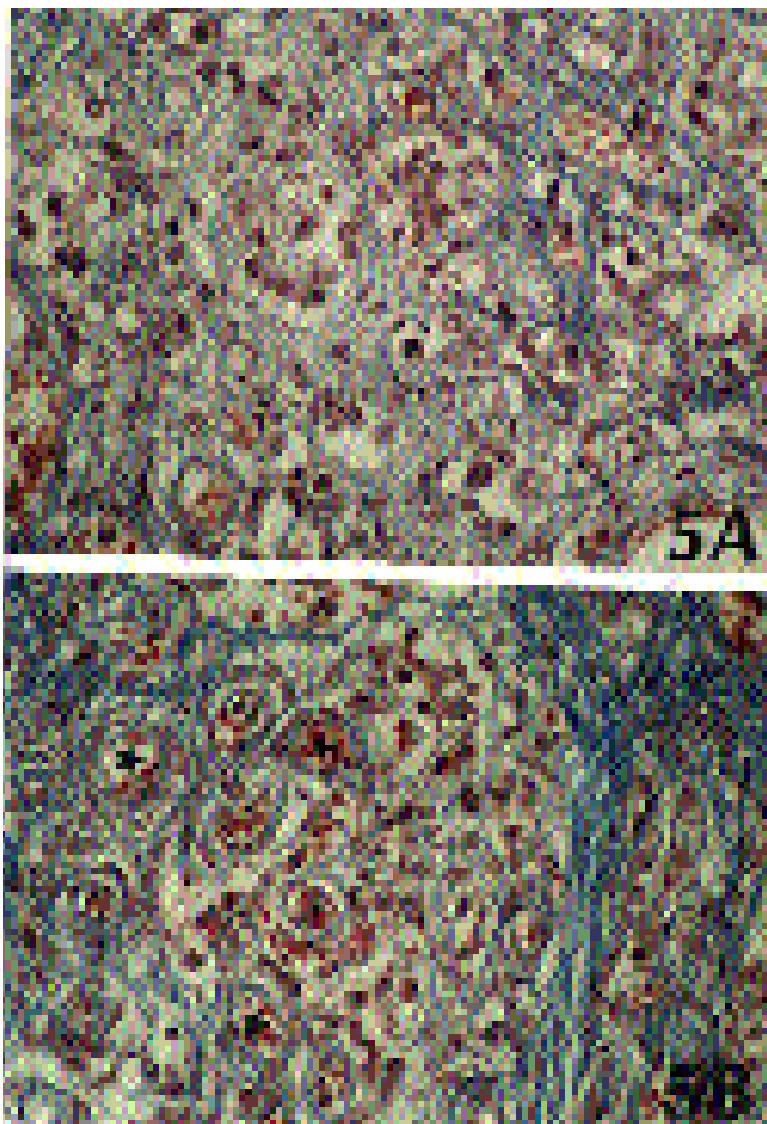


Figura 5 (A-B): Detalle de las células glómicas. Nótese la gran cantidad de vasos en el seno del glomus (estrellas). Tricrómico, 40x.

sitoria, sobre los presorreceptores del seno carotídeo. Este hecho podría haber desencadenado una estimulación aferente, vía nervio glossofaríngeo, hacia el tronco del encéfalo- con una respuesta refleja cardioinhibitoria, a través de la estimulación del núcleo vagal y de los nervios vagos. Este mecanismo de muerte es muy bien conocido por todos los forenses, en los casos de estrangulamiento y ahorcadura. Cuando existe palidez facial, sin signos congestivos evidentes ni petequias, este mecanismo de muerte -una parada cardíaca refleja -tiene que aceptarse como el más probable. Algunos patólogos consideran que la muerte, en tales casos, se debe a la hipoxia cerebral producida por la oclusión carotídea.

En opinión de ambos autores, aún en los casos en los que se presenten signos congestivos faciales, indicando una supervivencia mínima de 15-30 segundos, nunca puede excluirse que no existiera una parada cardíaca refleja por la estimulación de los dedos o de un lazo, sobre las zonas barosensibles del cuello.

El problema que se presentó, en este caso, residía en que cuando la víctima fue hallada, por primera vez, estaba inconsciente y sufría ataques pero presentaba un ritmo sinusal normal. Para haberse producido una encefalopatía hipóxica, tenía que haber existido un periodo de **asistolia de, por lo menos, cuatro minutos de duración. De forma que el problema que se planteaba era el de dilucidar si una parada cardíaca refleja, por estimulación vagal, podría revertir a un ritmo cardíaco normal después de un período de asistolia.** Los Tribunales solicitaron la opinión de cardiólogos eminentes, y de médicos especialistas en Cuidados Intensivos, aunque las opiniones fueron contradictorias. Se aceptó la capacidad del corazón para recuperarse, rápidamente, después de un periodo de isquemia de cuatro minutos; aunque la perfusión de las arterias coronarias se detiene durante el periodo de asistolia, y el aporte de oxígeno al miocardio, éste puede sobrevivir a este largo periodo de hipoxia. También se logró un acuerdo en que el cese de la estimulación continua, de los barorreceptores, conllevaría al cese de la inhibición cardíaca con la recuperación de las contracciones y del ritmo. En lo que no hubo unanimidad fue en si el corazón fue capaz de recuperar el latido, espontáneamente, después de una parada cardíaca por sobre-estimulación senocarotídea. Otra posibilidad sugerida fue la de que un estímulo externo- tal como un fuerte golpe sobre el tórax, como sucede cuando se aplican maniobras de resucitación cardiopulmonar- pudiese haber determinado un reinicio de la actividad cardíaca. Debido a la amnesia declarada por el acusado, no llegó a saberse nada respecto a los acontecimientos que sucedieron después de haber ejercido la presión sobre el cuello de la amiga; tampoco es imposible pensar que, inadvertida o deliberadamente, se aplicaran algún tipo de maniobras sobre el cuerpo de la señora cuando ésta perdió el conocimiento. Un detalle importante, para los autores, es que la víctima sufría ataques convulsivos, debido a la encefalopatía hipóxica, por lo que sugieren la posibilidad de que las propias convulsiones desencadenaran, de nuevo, la actividad cardíaca. Para los

autores, el caso descrito es infrecuente en el sentido de que traumatismos, relativamente mínimos, en el cuello determinaron un presumible periodo de asistolia, seguido de recuperación de la función cardiaca, suficiente para provocar un daño cerebral irreversible.

La discusión que siguió llevó a una cuestión de tipo más general, que es la siguiente: ¿Cuál es la causa de la muerte en la estrangulación manual?

En los libros de texto de Patología Forense (Knight, 1991) se citan, generalmente, dos causas de muerte: **la parada cardíaca refleja y la 'asfixia'**, siendo la presencia de petequias y de congestión, la evidencia de esta última. Como se ha puesto de manifiesto en este caso, la parada cardíaca refleja - es decir, el cese súbito de la circulación después de ejercer una presión sobre el cuello, el cual no depende de una encefalopatía hipóxica o de una hipoxia de otros órganos, es una causa aceptable de muerte en el estrangulamiento manual. **En este contexto, 'asfixia' se utiliza como término para significar los efectos hipóxicos de la compresión de algunas, o de todas, las arterias y venas, o de la vía respiratoria del cuello.** Un problema menos claro es el del mecanismo de la muerte. Para que aquella se produzca por este mecanismo, tiene que existir una parálisis de los centros cardio-respiratorios, lo cual suscita, a su vez, la siguiente pregunta: ¿cuánto tiempo tiene que estar el cerebro privado de oxígeno para que se produzca dicha parálisis? Los centros cardio-respiratorios son más resistentes a un infarto que la corteza cerebral, la cual es la primera zona del cerebro que sufre daño hipóxico irreversible. Debido a que el corazón es más resistente a la hipoxia que el cerebro, se deduce que en la asfixia el cese de la actividad cardiaca debe ser el resultado del fallo cerebral más que el de cualquier otro órgano. Los estudios experimentales, aunque son muy numerosos, no clarifican de forma convincente este problema ya que la mayoría de estos experimentos se han llevado a cabo en animales y los resultados obtenidos no son aplicables, directamente, a los humanos; en segundo lugar, estos experimentos son de carácter limitado en los humanos. Recientemente, SUZUKI (1996), ha publicado un trabajo experimental realizado en ratas, conejos y perros, al objeto de estudiar el curso de la respiración y de la circulación durante diferentes tipos de sofocación. De los resultados de estos experimentos se deduce que, en el perro, el curso de la respiración, en el tipo obstructivo de asfixia, consta de tres estadios: la fase de disnea, la de apnea y la de respiración terminal. El ciclo respiratorio duró, en su totalidad, dos minutos en las ratas; en los conejos, entre tres y cinco minutos; en los perros, la fase de disnea se acompañó de convulsiones tónico-clónicas, y el ciclo respiratorio duró entre cuatro y seis minutos. En el modelo experimental de asfixia por estrangulamiento utilizando conejos y perros, el curso de la respiración y el de la circulación fue casi el mismo que el descrito en la asfixia obstructiva simple. Esto se interpretó por los autores, en el sentido de que en el modelo de estrangulamiento utilizado (oclusión de la tráquea expuesta durante los experimentos, junto con

Muerte Súbita o Retardada asociada a la patología...

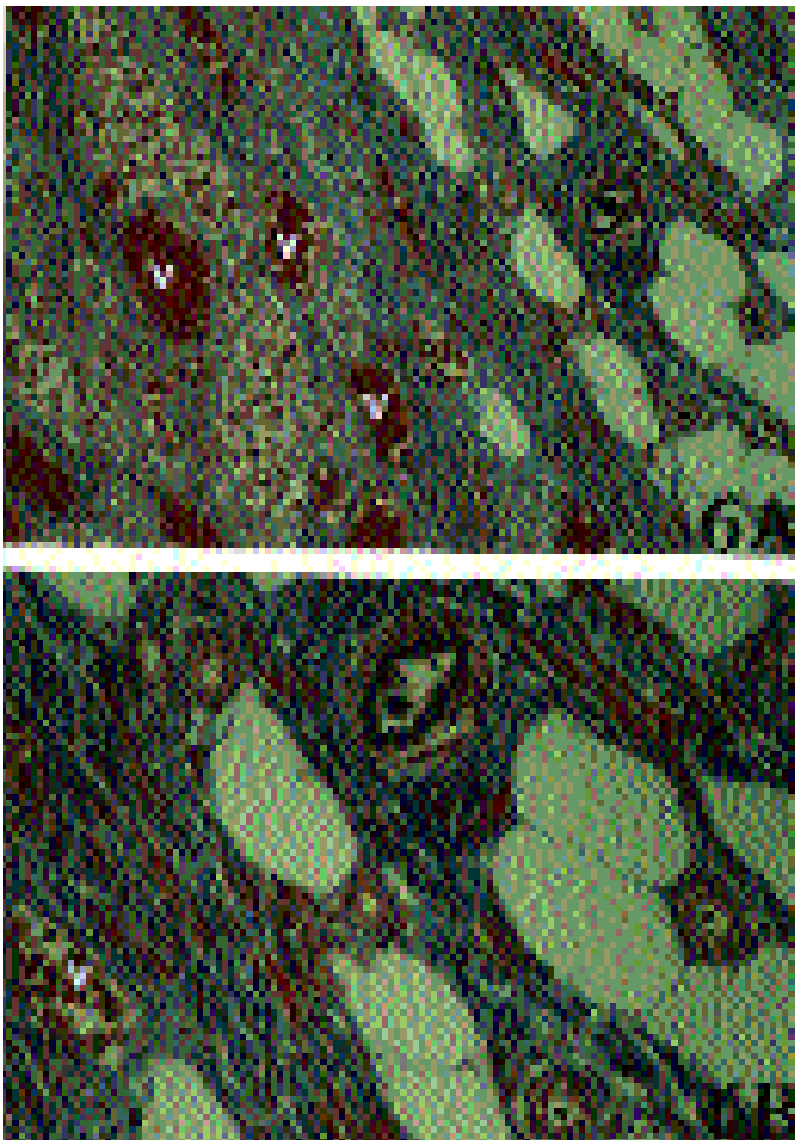


Figura 6 (A-B): Detalle de la pared de las arteriolas (asteriscos) y de las vénulas que irrigan el glomus carotí- cum. Tricrómico-elásticas 200 y 400x.

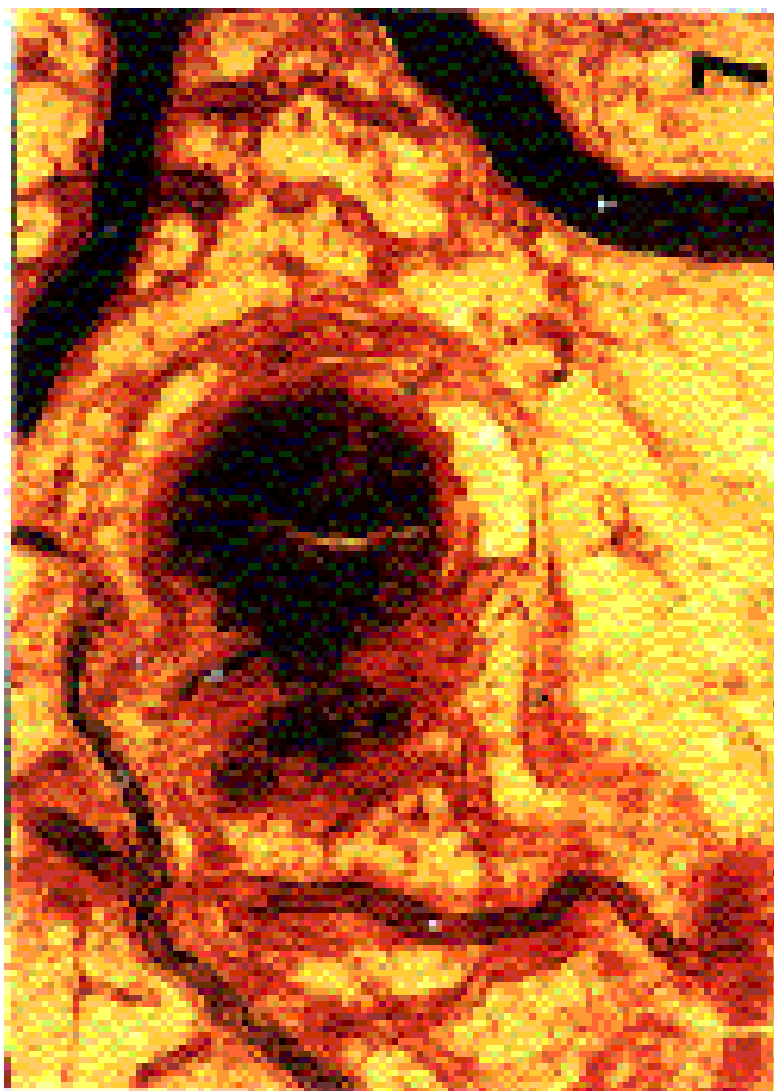


Figura 7 (A-B): Minigiomus localizado en la pared del seno carotídeo, a algunos milímetros de distancia del cuerpo carotídeo principal, que permitió visualizar, conjuntamente, el patrón nervioso y vascular del órgano, gracias a la técnica del nitrato de plata reducido. T: troncos nerviosos. R: ramo de origen del nervio (N) glómico. Arteriola (a). Arteriola glómica (ar). Nótese la disposición vascular de las vénulas (v) que abandonan el minigiomus.

ligadura de ambas carótidas comunes, venas yugulares y nervios vagos) la sangre que llegaba al cerebro no era mucho menor que la que lo hace durante la aplicación del modelo de asfixia obstructiva simple (oclusión traqueal durante el experimento), debido a la persistencia del flujo sanguíneo por las arterias vertebrales. Los autores señalan, también, que en la ahorcadura típica, el daño cerebral ocurre mucho más rápidamente que en la asfixia obstructiva. Este hecho parece deberse a que se instaura, en aquella, un bloqueo vascular muy rápido y completo del aporte sanguíneo al cerebro, debido a la oclusión total de ambas arterias carótidas comunes y de ambas vertebrales.

ANSCOMBE Y KNIGHT (1996) consideran, en la publicación a la que nos estábamos refiriendo, que si fuesen necesarios varios minutos de anoxia, para dañar a los centros cardio-respiratorios y provocar la muerte, se tiene que poner en duda que el estrangulamiento manual provoque la muerte por este mecanismo (sencillamente por la dificultad existente en mantener una presión tan fuerte sobre el cuello, durante tanto tiempo). Este problema no se plantea en el estrangulamiento a lazo ya que, en estos casos, la duración de la aplicación de la fuerza sobre el cuello puede prolongarse indefinidamente, cuando el lazo se anuda y el asaltante huye.

Finalmente, los autores concluyen que la presencia de congestión y/o de petequias, en el rostro, no es más que un signo de congestión venosa (con algún grado ligero de hipoxia, como factor contribuyente), la cual es probable que haya actuado durante 15 segundos o más. A menos de que 30 segundos o más de compresión del cuello sea suficiente para provocar una muerte 'asfíctica'- lo cual parece poco probable- la presencia de signos asfícticos, por sí mismos, no significa que el modo o la etiología de la muerte tenga que ser asfíctica. Muy al contrario, si los cambios congestivos/ petequiales están presentes, puede significar que, en efecto, existió una incapacidad para ocluir, completamente, a las arterias carótidas; en cuyo caso la muerte asfíctica debería ser atribuida, exclusivamente, a la oclusión de la vía aérea. Si la consecuencia de la oclusión de la vía aérea fuera únicamente la hipoxia entonces sería necesario un período prolongado de hipoxia para causar la muerte. Es conocido, universalmente, que muchos individuos pueden mantener la respiración durante 90 segundos, o más, sin perder la conciencia. Luego, si una **muerte 'asfíctica'** no es solamente hipóxica, entonces ¿qué es? Los autores opinan que la respuesta es: "**una muerte cardiaca refleja**", que puede originarse por reflejos cardiacos iniciados en los barorreceptores del seno-carotídeo, o también en otras áreas (por ejemplo, la oclusión repentina de la vía aérea).

La tesis de los autores es que **la "asfixia", como causa de la muerte en el estrangulamiento manual, es una explicación insatisfactoria**, salvo en los contados casos en los que se demuestra que existió una presión, fuerte y prolongada en el cuello, durante un periodo de varios minutos o más. La parada cardiaca refleja

debe de ser la causa de la muerte, en una proporción importante de tales casos, aún a pesar de la existencia de cambios congestivos y/o petequiales.

LOS CUERPOS CAROTIDEOS (GLOMERA CAROTICA)

1.- INTRODUCCION

Los cuerpos carotídeos son quimiorreceptores arteriales. Los quimiorreceptores son, morfológica y funcionalmente, distintos de los presorreceptores. Los quimiorreceptores arteriales intervienen, de manera decisiva, en el control reflejo de la respiración.

Decíamos, al principio de este trabajo, que respiración es un concepto que se utiliza para describir a dos procesos diferentes, pero interconectados: **la respiración mecánica y la respiración celular**. La respiración celular es el proceso mediante el cual las células toman el oxígeno necesario para oxidar a los nutrientes y obtener, de esa manera, la energía necesaria para realizar todas las funciones que caracterizan a los seres vivos, es decir, las **funciones vitales**. La respiración mecánica es aquel otro procedimiento mediante el cual el oxígeno, necesario para la respiración celular, es tomado de la atmósfera y transferido a los vasos sanguíneos, y el dióxido de carbono expulsado hacia la atmósfera. La respiración mecánica, como todos sabemos, tiene lugar en el aparato respiratorio. La actividad de cualquier animal, y sus demandas energéticas, varían tremendamente durante los diferentes momentos de la vida por lo que todos los componentes del proceso respiratorio necesitan, a su vez, adaptarse y variar para satisfacer a los requerimientos energéticos cambiantes. La evolución ha dotado a los animales superiores de un sistema jerarquizado de mecanismos de control que coordinan a los diferentes componentes de la respiración para adaptar sus capacidades funcionales a las demandas fluctuantes de energía requerida por las células.

La respiración está controlada, de manera automática, refleja, por organitos especiales que poseen la capacidad de ser sensibles a la composición de los fluidos corporales (PO_2, PCO_2, H^+), que reflejan las demandas de producción de O_2 y CO_2 . Los órganos sensitivos, responsables de este control homeostático son los **quimiorreceptores arteriales periféricos** y los **quimiorreceptores centrales**. La respiración es un acto rítmico, motor, complejo, que engloba a muchas estructuras. Por eso, el control reflejo de la respiración, iniciado a nivel de los quimiorreceptores es, solamente, una parte del conjunto del sistema de control de la respiración que gobierna y optimiza el funcionamiento de todos los componentes del aparato respiratorio, en cualquier circunstancia.

El glomus caroticum de los mamíferos, sensible a las presiones parciales de oxígeno, dióxido de carbono y pH, es el responsable de la hiperventilación que aparece durante los estados de hipoxia y contribuye, significativamente, a la hiperven-



Figura 8: Glomus caroticum. Detalle de la figura 7, para demostrar la inervación de las células glómicas (gc) en el interior del miniglomus. A: axones terminales aferentes.

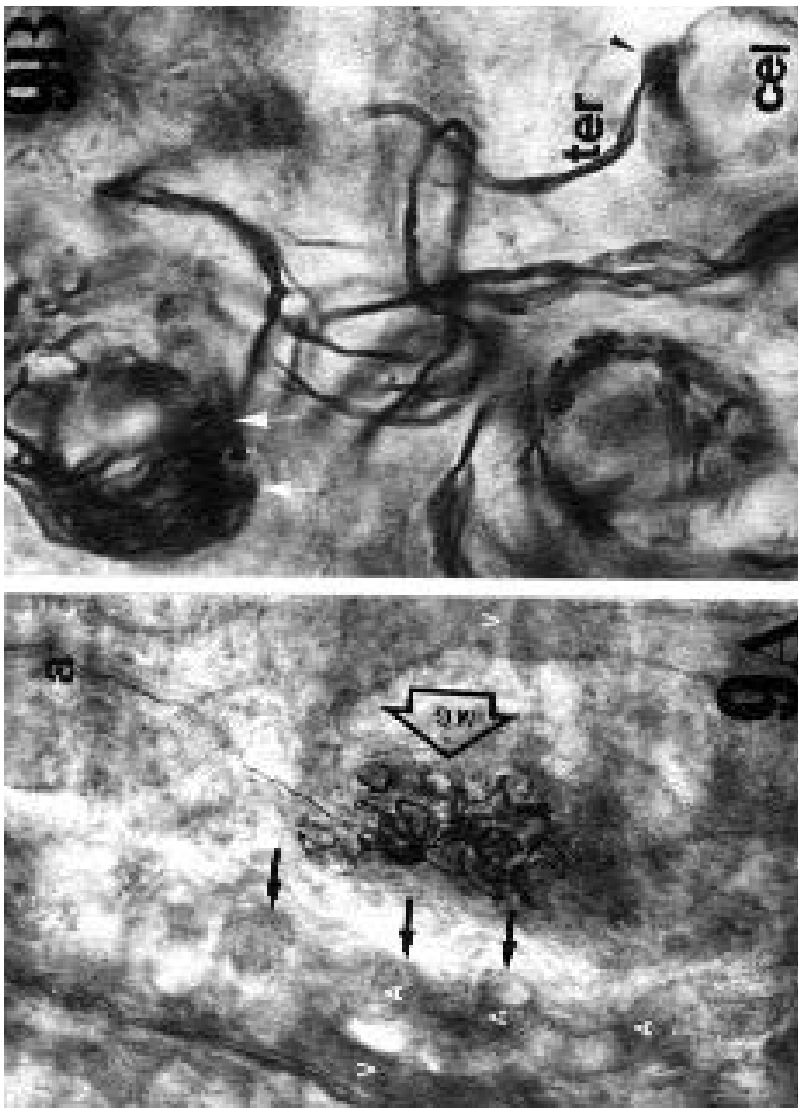


Figura 9 (A-B): Detalle de la inervación de un pequeño glomus (MG) encontrado en la adventicia de la carótida primitiva. En uno de los lados discurre una arteriola en espiral (A), con vénulas (V) con las que se producen anastomosis arteriovenosas. B: detalle del diferente patrón de inervación que se realiza sobre las células gloméricas (CEL). Terminales en cestillos (flechas) o en botones (ter). Nitro de plata reducido. 400 y 1000x.

tilación que acompaña a la acidosis respiratoria o metabólica. En el caso de la hipoxia, una parte de los estímulos respiratorios proviene de los quimiorreceptores aórticos y, en el caso de la acidosis, de los quimiorreceptores centrales. Los quimiorreceptores del glomus caroticum son receptores sensitivos secundarios en los que las células especializadas, quimiorreceptoras, liberan neurotransmisores cuando estimuladas por sus activadores naturales (hipoxia, hipercapnia, elevación de la concentración de H⁺); estos, a su vez, provocan la aparición de potenciales de acción en las fibras del nervio del seno carotídeo. Las proyecciones aferentes del nervio del seno terminan, decíamos, en el tronco del encéfalo, integrándose los impulsos aferentes en el centro respiratorio (sistema de control respiratorio), generándose una respuesta ventilatoria refleja. No obstante, la función reflexógena del glomus caroticum (mejor: los glomera carotica) no se ciñe, exclusivamente, al control de la ventilación; el sistema cardiocirculatorio es un importante órgano diana de reflejos que se inician en el glomus caroticum o cuerpo carotídeo.

Para los denominados fisiólogos sistémicos, el glomus caroticum representa el origen de reflejos que poseen papeles adaptativos y homeostáticos, dirigidos a mantener a los gases y al pH sanguíneo dentro de los valores normales.

Para los fisiólogos celulares, el cuerpo carotídeo es un receptor que transduce las variaciones de las presiones parciales de oxígeno, carbónico, y de pH en variaciones de la actividad eléctrica de los nervios sensitivos.

2.- ANATOMIA MACROSCOPICA, VASCULARIZACIÓN E INERVACION

En los humanos, los cuerpos carotídeos son dos pequeñas estructuras elipsoidales localizadas en el ángulo de la bifurcación carotídea (Figs.4 y 5). Cada uno de ellos mide entre 5 y 7 mm de altura, y de 2.5 a 4 mm de ancho. Microscópicamente el cuerpo carotídeo se organiza en lobulillos. En el hombre han sido descritos por primera vez, por el autor de esta ponencia, **miniglomus o cuerpos carotídeos aberrantes**, localizados en la adventicia de la arteria carótida común, a cierta distancia del glomus caroticum principal; dichos **miniglomera** son similares al cuerpo carotídeo principal, en cuanto a vascularización e inervación, pero poseen un diámetro de menos de 600 micras (GARFIA, 1980;1985) (Figs. 7,8,9).

La vascularización se realiza gracias a una o más arterias, de pequeño diámetro, la arteria o arterias glómicas, que proceden de la arteria carótida común o de sus ramas interna o externa. El drenaje venoso se lleva a cabo a través de una o de varias venas pequeñas, que se originan a partir de un denso plexo vascular que envuelve al órgano.

El cuerpo carotídeo está inervado por el nervio glossofaríngeo, a través del nervio del seno carotídeo, y por un rico plexo nervioso que incluye filetes nerviosos procedentes del nervio vago, y del simpático cervical (DE CASTRO 1926;1928;1940).

3 - HISTOLOGIA

Los cuerpos carotídeos están rodeados por una cápsula fibrosa, a partir de la cual se emiten tabiques fibrosos que penetran en el interior del órgano para dividirlo en lobulillos (Fig.4), cada uno de los cuales está formado por células grandes, de aspecto epitelial, denominadas células glómicas o células de Tipo I. Las células glómicas se encuentran rodeadas o envueltas por células de Tipo II o sustentaculares. (Fig.5). Las células glómicas o células quimiorreceptoras son más numerosas que las sustentaculares.

Ultraestructuralmente, el detalle más característico de las células glómicas, al examen con Microscopía Electrónica, es la presencia de vesículas con contenido denso en su citoplasma. Se cree que las vesículas de contenido denso contienen dopamina. Las células glómicas contienen, también, otras vesículas citoplásmicas, de contenido claro, que se supone almacenan acetilcolina. Las **células glómicas** han sido consideradas como **paraneuronas o interneuronas** y los **cuerpos carotídeos** como **paraganglios no-cromafines**.

Con respecto a la inervación, las células glómicas contactan con dos tipos de terminales: a) axones sensitivos, aferentes, quimiorreceptores que abandonan el cuerpo carotídeo a través del nervio del seno; sus fibras sensitivas poseen sus cuerpos celulares en el ganglio petroso; b) un 5% o menos de sinapsis sobre las células glómicas, proceden de axones eferentes preganglionares que se originan en la cadena simpática cervical. Entre las células glómicas se establecen, además, sinapsis recíprocas. En el estado actual de las investigaciones hoy se considera, por la mayoría de los autores, que las terminaciones nerviosas sensitivas se conectan, bidireccionalmente, con las células glómicas, a través de sinapsis aferentes y eferentes las cuales forman, a veces, sinapsis recíprocas (GONZALEZ y col. 1994). (Fig.9).

4- CUERPO CAROTIDEO Y PATOLOGIA

Los tumores que se originan en el cuerpo carotídeo se denominan **paragangliomas** (el término **chemodectoma** se aplica, también, a los tumores originados en el **glomus caroticum** y en el **aórtico**) (GARFIA, 1980). El **glomus caroticum** y el **aórtico** forman parte del denominado Sistema Paraganglionar, el cual se encuentra formado por colecciones de células de origen neuroepitelial distribuidas por todo el organismo. La característica morfológica común de todas ellas es la presencia en su citoplasma de numerosos gránulos neurosecretorios que contienen catecolaminas. El miembro más significativo del grupo es la médula suprarrenal (un sistema neuroefector conectado con el sistema nervioso ortosimpático). Los paraganglios extraadrenales se pueden dividir en dos grandes categorías: los relacionados con el sistema parasimpático (noveno y décimo pares craneales y, posiblemente, el tercero y el quinto par); y los conectados con el sistema ortosimpático. Los primeros son, generalmente, no cromafines (no dan positiva la reacción cromafin), se concentran

Muerte Súbita o Retardada asociada a la patología...

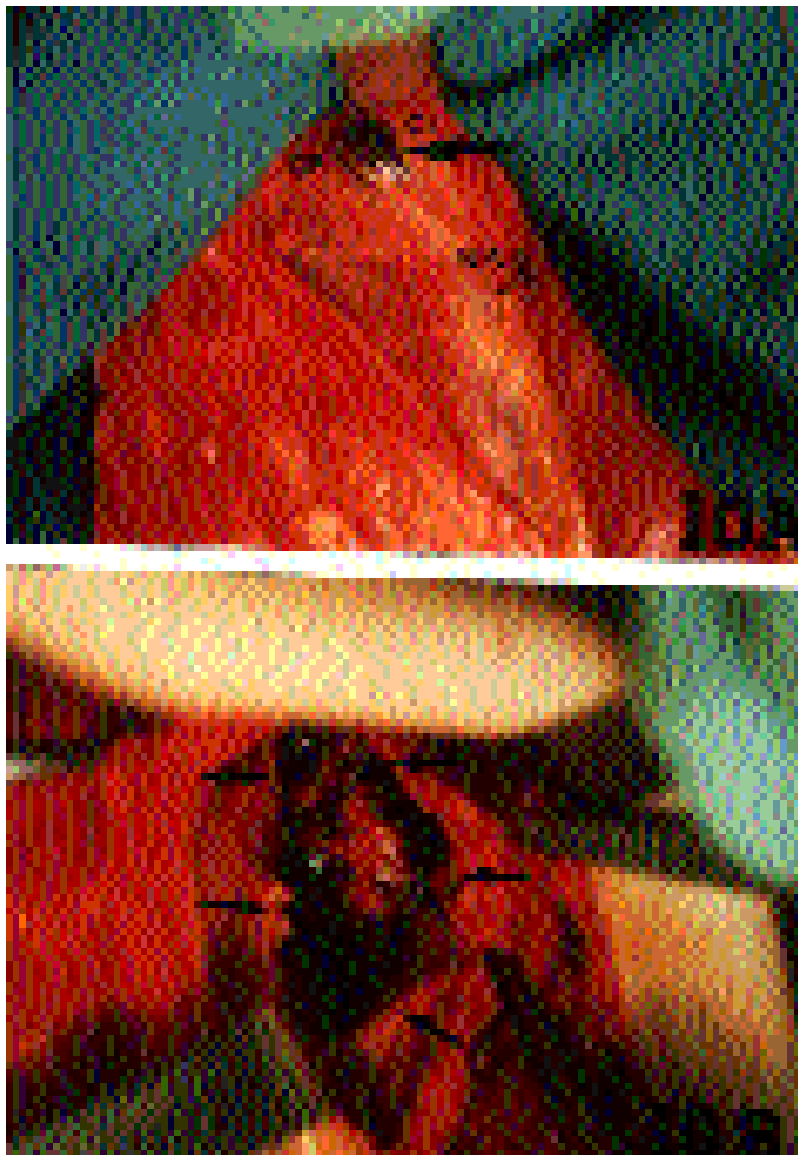


Figura 10 (A-B): Paraganglioma del cuerpo carotídeo (flechas). CE: carótida externa. Ci : carótida interna. NSC: nervio del seno-carotídeo. Nótese el desplazamiento y la elongación sufrida por el nervio debida al crecimiento tumoral. B: aspecto macroscópico de la tumoración repleta de sangre.

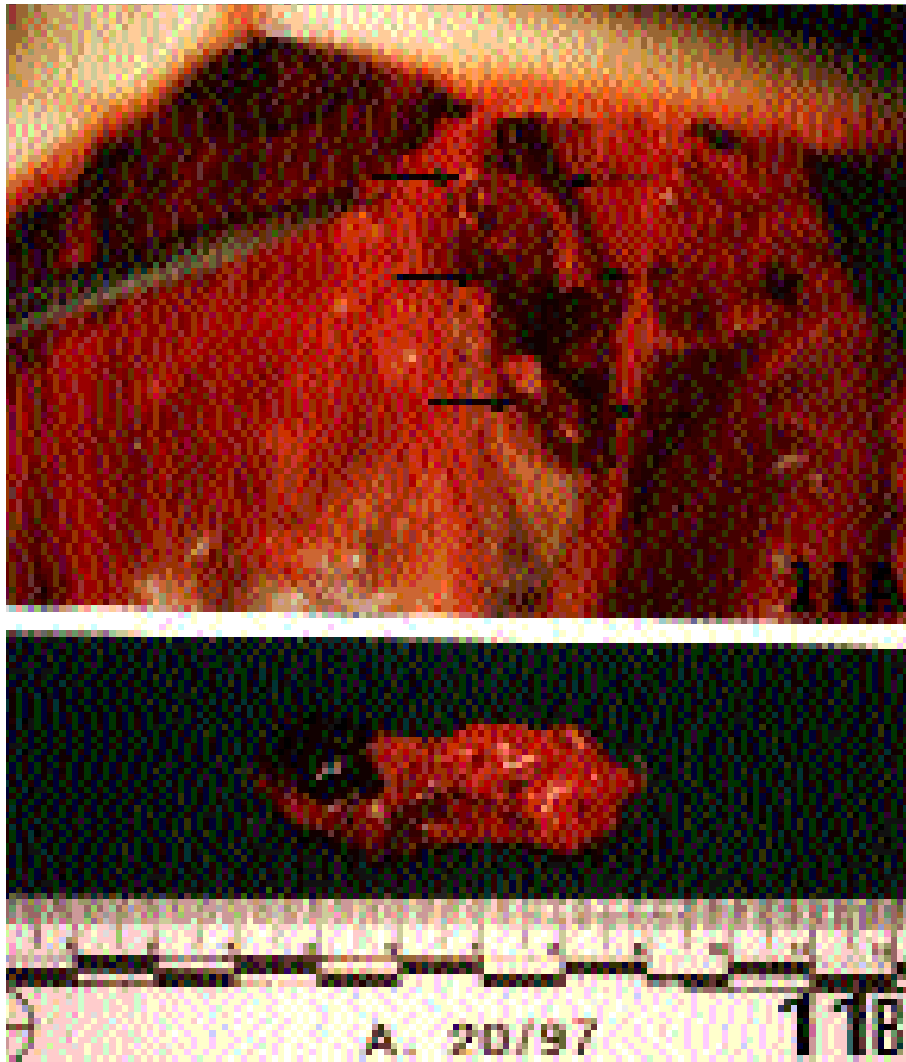


Figura 11 (A-B): A: lecho tumoral después de la extirpación siguiendo "técnicas quirúrgicas". B: aspecto del tumor después de la extirpación.

en la cabeza, el cuello y el mediastino, y poseen propiedades quimiorreceptoras. Los otros son cromafines, predominan en el retroperitoneo, a lo largo de la región para-aórtica, tóraco-lumbar, y representan, probablemente, los hermanos pequeños de la familia de la médula suprarrenal.

Los paragangliomas han sido descritos en, prácticamente, todos los lugares donde existen paraganglios normales. Los paragangliomas de la cabeza y del cuello (especialmente los tumores del cuerpo carotídeo), son diez veces más frecuentes en personas que viven en lugares de gran altitud. Estos tumores suelen ser benignos y constituyen un ejemplo exagerado de los cambios hiperplásicos que tienen lugar en los cuerpos carotídeos cuando se exponen a una estimulación por hipoxia crónica. Se ha descrito una incidencia de tipo familiar. Los paragangliomas pueden ocurrir bilateralmente y se habla, entonces, de "paragangliomatosis", que se ha asociado a la enfermedad de Von Hippel-Lindau.

Los paragangliomas del cuerpo carotídeo constituyen el grupo más importante y más frecuente de paragangliomas extra-adrenales. Se localizan en la zona de la bifurcación carotídea y se adhieren, firmemente, a la pared arterial, lo que ha sido interpretado como un signo de malignidad. La mayoría de estos tumores siguen un curso benigno aunque se han descrito casos de malignidad. No existen criterios morfológicos claros para separar a los casos benignos de los malignos (BISHOP y col. 1992).

El aspecto macroscópico, y la histología de estos tumores es, prácticamente, el mismo independientemente de su localización. Estas neoplasias aparecen constituidas por nidos de células cuboidales separadas por tabiques de tejido conjuntivo intensamente vascularizados.

CASO 3.- MUERTE SUBITA EN PACIENTE AFECTA DE TUMORACION DEL COMPARTIMENTO LATERAL DEL CUELLO.

Burgués A, Aso J, Garfía A

ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 35 años de edad sin antecedentes patológicos de interés, excepto la presencia de una tumoración cervical que se había detectado, clínicamente, unos tres meses antes del fallecimiento, y que había sido estudiada ecográficamente y puncionada. Se estableció la sospecha diagnóstica de tumor glómico, que debía ser confirmada el mismo día del óbito. En los días previos a la muerte, sufrió un proceso gripal, acompañado de fiebre de 39 grados, sudoración profusa, y vómitos. Asistió a un Servicio de Urgencia Hospitalaria comprobándose: malestar general, palidez, temperatura de 35,1 °C, y una tensión arterial de 110/60. El resto de la exploración fue normal, excepto una hiperglucemia de 2,05 g/L. Se le diagnosticó un síndrome febril, inespecífico, y fue remitida a su domicilio.

Al subir las escaleras de su casa, la mujer siente fatiga, mal estado general, y presenta palidez marcada. Fue trasladada a Urgencias donde entró en situación de parada cardio-respiratoria, falleciendo a pesar de las maniobras de resucitación aplicadas.

A petición de la familia se realizó una autopsia médico-legal, que fue llevada a cabo por los Drs. Aso y Burgués, cuyos resultados me fueron amablemente remitidos junto con muestras que se describen más adelante.

EXAMEN DE AUTOPSIA.-

La inspección externa no permitió demostrar ningún tipo de masa en la zona lateral del cuello. Tampoco la palpación meticolosa demostró la existencia de ningún bultoma.

Autopsia del cuello.-

La evisceración, siguiendo la técnica de Virchow, no permitió valorar masa alguna, motivo por el que se exploraron, meticolosamente, ambos compartimentos laterales del cuello encontrándose, en el izquierdo, una tumoración que medía 6x3 cm (Figs. 10-11), aproximadamente, de color rojo oscuro, localizada por detrás de la bifurcación carotídea, y algo medial a ella. Los médicos Forenses que realizaron la autopsia insistieron en que la masa fue localizada gracias a su color sanguíneo, ya que no era palpable. Apuntaban en su informe, que la tumoración parecía haberse colapsado. La pieza fue extirpada aplicando técnicas de tipo quirúrgico, al objeto de comprobar sus relaciones, al detalle. Tras "la extirpación", se comprobó que la tumoración yacía dorsalmente a la arteria carótida e insinuaba su porción más anterior a través del intersticio "carótida interna-carótida externa, ejerciendo un probable masaje pulsátil al nervio del seno carotídeo, el cual la cruzaba por encima y por delante (Fig. 10 A).

El resto de la autopsia no demostró alteraciones significativas, a excepción de un incremento del peso de ambos pulmones (pulmón derecho: 598 g; Pulmón izquierdo: 534 g). El corazón era de peso (376 g) y aspecto normal apareciendo la válvula mitral, ligeramente deslustrada. El hígado y el bazo fueron normales, aunque algo congestivos, al corte.

Se realizó un estudio microscópico de todos los órganos, así como de algunas adenopatías cervicales que se encontraron en las cadenas laterales del cuello. El estudio histopatológico reveló los siguientes hallazgos:

Adenopatías cervicales

Linfoma de tipo centroblastico-centrocítico.

Tumor cervical

Espacios vasculares que poseen abundantes hematíes en los que no se encuentran elementos epiteliales.

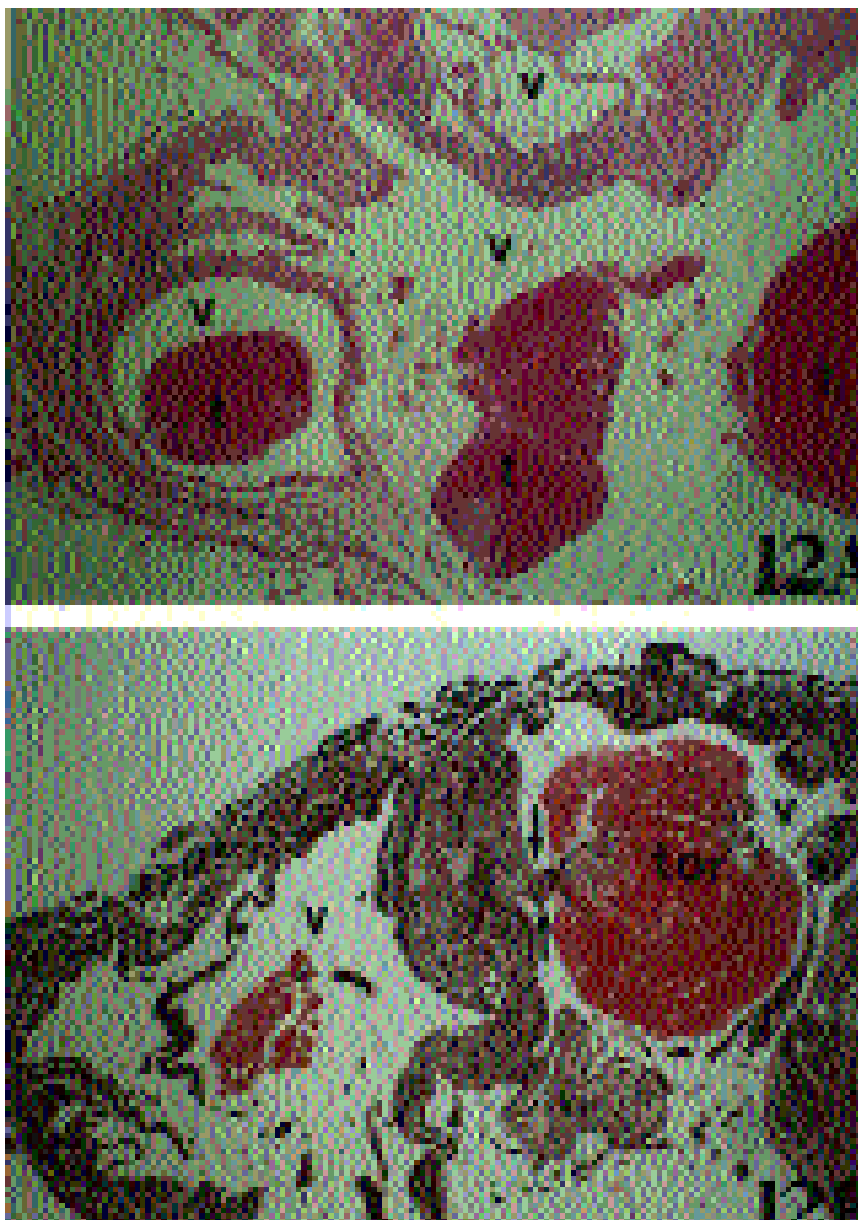


Figura 12 (A-B): Paraganglioma: aspecto microscópico. El tumor estaba constituido por canales vasculares conteniendo abundantes trombos (T), algunos de los cuales se encontraban en fase de organización por tejido de granulación fibro-vascular (TOR). V: espacios vasculares. A: tricrómico.100x. B:Reticulina: 200x.

IMPRESIÓN DEL CASO.-

En opinión de los forenses que realizaron la autopsia, el hallazgo fortuito del linfoma no resultó determinante en el fallecimiento súbito de la paciente. En cualquier caso pudo actuar como cofactor. Todo apuntaba a pensar que se trataba de una muerte súbita, de causa vaso-vagal, por estimulación continuada del nervio de Hering. Un cuadro febril podría haber producido cambios en la frecuencia cardíaca, seguido de un aumento del volumen tumoral, por replección sanguínea, y mayor estimulación nerviosa, originando el fallecimiento.

Los doctores Aso y Burgués me enviaron muestras de la arteria carótida, de la vena yugular, así como un fragmento del tumor cervical detectado en la autopsia.

Estudio microscópico.-

Material recibido.- Un fragmento de tejido, de forma irregular y coloración blanco-pardusca, que medía 3x0,5 cm de dimensiones máximas. En uno de los extremos de la pieza se localizaba una lesión nodular, de color marrón oscuro y aspecto sanguinolento, que medía 1x0,4 cm. En el mismo recipiente se encontraban un segmento de arteria carótida común y sus ramas interna y externa, incluido el seno carotídeo, acompañada por una porción del nervio vago; además otro segmento de vena yugular, de unos 8 cm de longitud.

Microscópicamente, la arteria carótida común, y sus ramas, así como la vena yugular, no presentaban alteraciones dignas de mención.

La lesión nodular, de color achocolatado, aparecía constituida por capilares sinusoides y espacios angiomasos de gran tamaño, interconectados entre sí, conteniendo hematíes; en algunos de los espacios vasculares existían trombos, en distintas fases de organización por tejido conectivo-vascular (Figs.12-13). Los espacios angiomasos se encontraban separados por estroma de tejido conectivo, en el seno del cual aparecían grupos de células glómicas, sostenidas por una trama de fibras de reticulina, adoptando una morfología nodular (Fig. 14).

Diagnóstico anatomopatológico.-

Paraganglioma del cuerpo carotídeo.

Sinonimia: Chemodectoma yuxta-carotídeo. Paraganglioma no cromafín.

DISCUSIÓN

Los tumores del cuerpo carotídeo se pueden desarrollar a cualquier edad, tanto en los niños como en los adultos entre los setenta y los ochenta años. En la literatura se han descrito unos 600 casos (BISHOP y col.1992). La mayoría de ellos se presentan entre los 30 y los 40 años. En un 5% de los casos, los tumores son bilaterales. Se ha descrito una forma familiar, genética, autosómica dominante, con penetrancia incompleta. Existe una mayor incidencia de esta neoplasia en las personas que viven a grandes alturas, así como en pacientes con compromiso ventilatorio pulmonar crónico, después de un periodo de hiperplasia glómica.

Muerte Súbita o Retardada asociada a la patología...

Clínicamente, estos tumores son de crecimiento lento y asintomáticos. A veces, cuando crecen pueden provocar tos, pérdida de audición, disfagia, disfonía, miosis o midriasis.

Interesante, en lo que respecta al caso que nos ocupa en cuanto a la forma súbita de la muerte, es el hecho de que -en la literatura- se han descrito **tumores del glomus caroticum asociados a un síndrome del seno carotídeo (síncope vasovagal)** (GORDON-TAYLOR, 1940; Mc SWAIN and SPENCER, 1947; SESSIONS y col. 1959). Es importante recordar que algunos de estos tumores pueden sintetizar cantidades importantes de catecolaminas y originar, secundariamente, hipertensión arterial. El tratamiento preoperatorio con alfa y beta bloqueantes, está indicado en pacientes portadores de paragangliomas que sufran de hipertensión. □

AGRADECIMIENTOS:

A la doctora Luisa Buisán, y a los doctores Aso y Burgués por haberme confiado el material para la elaboración y estudio de dos de los casos presentados, con los que me une una vieja y profunda amistad iniciada- hace ya algunos años- a raíz del accidente del Acelerador Lineal de Electrones de Zaragoza. Gracias a ellos, junto con el Dr. Cobo, que fuera Director del Instituto Anatómico de Zaragoza en la fecha del accidente, se llevó a cabo uno de los mejores trabajos de colaboración para el establecimiento de relaciones causales en Patología Forense.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- ABRAHAM A.- The structure of baroreceptors in pathological conditions in man. En Baroreceptors and Hypertension. Ed. By P. KEZDI PERGAMON PRESS. 1967.
- Microscopic innervation of the heart and blood vessels in vertebrates including man. PERGAMON 1969.
- 2.- ADACHI.- Das arteriensystem der Japanes. Kyoto. Bd. I. (1928) S. 51. (Citado por Boyd, 1937).
- 3.- ALZAMORA-CASTRO V., BATTILLANA G., GARRIDO-LECCA G., RUBIO C., ABUGATTAS R., BOURONELE J.- Acute left ventricular failure and carotid sinus stimulation. J.A.M.A. 157: 226, 1955.
- 4.- AMADO RODRIGUEZ, PINEDA GARCÍA.- Sobre un nervio de Hering de trayecto y relaciones singulares. Posibles consecuencias clínicas de esta disposición anatómica. Medicina Asturiana, 35: 193, 1972.
- 5.- ANGEL JAMES J.E.- Aortic baroreceptor activity in single fibres of the aortic nerve of atherosclerotic rabbits (Abstr). Clin. Sci., 43: 12P. 1972.
- Characteristics of single aortic and right subclavian baroreceptor fiber activity in rabbits with chronic hypertension. Circ. Resp. 32: 149-161, 1973.
- Pathophysiology of aortic baroreceptors in rabbits with vitamin D sclerosis and hypertension. Circ. Research. 34: 327-338, 1974.
- 6.- ANSCOMBE A.M., KNIGHT B.H.- Case report. Delayed death after pressure on the neck: possible causal mechanisms and implications for mode of death in manual strangulation discussed. Forensic Science International. 78: 193-197, 1996.
- 7.- AUMONIER F.J.- Histological observations on distribution of baroreceptors in the carotid and aortic regions of the rabbit, cat and dog. Acta Anat., 82: 1-16, 1972.
- 8.- BARD P.- Fisiología Médica. La Prensa Médica Mexicana. México. 1996.

- 9.- BINSWANGER O.- Anatomiche untersuchungen uber die ursprungsstelle und den anfangsteil der carotis interna, Arch. fur Psychia. Bd. 9. 1879 (Citado por De Castro 1928).
- 10.-BRIGNOLE M.,ODDONE D.,MENOZZI C, et al.,-Long-term outcome in symptomatic carotid sinus hypersensitivity. Am. Heart Jour.1992.123(3):687-692
- 10-A.- BISHOP GB.-Paragangliomas of the Neck.Arch Surg.Vol 127 (1992).pp 1441-1445.
- 11.- BOSS J., GREEN J. H.- The histology of the common carotid baroreceptor areas of the cat. Cir Research., 4: 12-17,1956.
- 12.- BOYD J. D.- Observations on the human carotid sinus and its nerve supply. Ana. Anz., 84: band, 386, 1937.
- 13.- BOYD J. D., Mc CULLAGH G.P.- Experimental hypertension following carotico-aortic denervation in rabbit. Q. J. Exp. Physiol., 27: 293-306, 1938.
- 14.- BRAUNWALD E., EPSTEIN S.E., GLICK G., WECHRSLEA A.S., BRAUNWALD N.S.- Relief of angina pectoris by electrical stimulation of the carotid sinus nerves. New England J. Med., 277: 1278, 1967.
- 15.- BRONK D. W., STELLA G.- Afferent impulses in the carotid sinus nerve. J. Cell. Comp. Physiol., 1: 113, 1932.
- The response to steady pressures of single end organs in the isolated carotid sinus. Amer. J. Physiol. 110: 708-714, 1935.
- 16- CALARESU F. R.- Central pathways of integration of cardiovascular responses. Proceedings of the international union of Physiological sciences. XXVI International Congress. New Delhi, Octubre 1974.
- 17.- CARLSTEN A., FOLKOW B., GRIMBY G., HAMBERGER C.A., THULESIUS O.- Cardiovascular effect of direct stimulation of the carotid sinus nerve in man. Acta Physiol. Scand., 44: 138-145, 1958.
- 18.- CHIEN S.- Role of the sympathetic nervous system in hemorrhag., Physiol. Rev., 47: 214-288, 1967.
- 19.- CONCATO L.- Sulla fisiobiologia e fisiopatologia del cuore. Riv. Clin. Bologna, 9: 1, 1870. (Citado por Lown y Levine, 1961).
- 20.- COWLEY A. W., LIARD J. F. Jr., GUYTON A. C.- Role of the baroreceptor reflex in dailey control of arterial blood pressure and other variables in dogs. Cir. Research 32: 564-576, 1973.
- 21.- CYON E. LUDWIG C.- Die reflexe eines der sensiblen nerven des herzen auf die motorischem der blutgefasse. Akademie der Wissenschaften, Leipzig (Citado por Bard, p. 1966).
- 22.- CZERMACK J.- Ueber mechanisme reizung des nervus vagus beim menschen. Jena. Ztsch. f. Med. u. Naturwiss, z: 384, 1866 (Citado por Lown y Levine, 1961).
- 23.- DE CASTRO F.- Sur la structure et l'innervation de la glande intercarotidienne (glomus caroticum) de l'homme et des mammiferes, et sur nouveau système d'innervation autonome du nerf glosso-pharyngien. Trav. Du Lab. De Rech. Biol., 24: 365-432, 1926.
- Sur la structure et l'innervation du sinus carotidien de l'homme et des mammiferes. Nouveaux faits sur l'innervations et la fonction du glomus caroticum. Ibidem, 25: 331-380, 1928.
- Nuevas observaciones sobre la inervación de la región carotídea. Los quimio y presoreceptores. Ibidem 32: 297-384, 1940.
- Sur la vascularisation et l'innervation des corpuscules carotidiens aberrants. Arch. Int. Pharmacodyn., 139; 212, 1962.
- 24.- DITTMARC C.- Ein neuer beweis fur die reizbarkeit der centripetalen endfasern des ruckenmarks. Akademie der wissenschaften, Leipzig, 1870. En Baroreceptors e Hypertension, pág. 129. (1967) Ed. by P. Kezdi Pergamon.
- 25-DOHERTY JU.-Electrophysiologic evaluation and follow-up characteristic of patients with recurrent unexplained syncope and presyncope.Am J Cardiol., 55 (6):703-708.1985

- 26.- EAD H. W., GREEN J. H., NEIL E.- Acomparision of effects of pulsatile and non pulsatile blood flow through the carotid sinus on the reflexogenic activity of sinus baroreceptors in the cat. *J. Physiol.*, 118: 509-519, 1952.
- 27.- FARREHI PM, SANTINGA JT and EAGLE KA.- Syncope: diagnosis of cardiac and noncardiac causes. *Geriatrics* 1995, 50 (11):24-30.
- 28.- FEIGL E.O.- Carotid sinus reflex control of coronary blood flow. *Circul. Research*. 23: Agosto 223, 1968.
- 29.- FERRARIO C. M., Mc CUBBIN J. W., PAGE I. H.- Hemodynamics characteristic of chronic experimental neurogenic hypertension in manesthezited dogs. *Cir. Res.*, 24: 911-922, 1969.
- 30.- FERRIS E.B., CAPPS R.B., WEISS S.- Relation of the carotid sinus to the autonomic nervous system and the neuroses. *Arch. Neurol. Osychiat.* 37: 365, 1937.
- 31.- FILLENZ M., WIDDICOMBE J.G.- Receptors of the lung and airways. *Hanbook of Sensory Phisiology. Enteroreceptors*. Ed. E. Neil. Springer-Verlag. 3: 81-112, 1972.
- 32.- FRANCOIS-FRANCK C.A.- Recherches sur l'influence que les variations de la pression intracranienne et intra-cardiaque exercent sur le rythme des battements du coeur. *Trav. Lab. Marey*, 3: 273, 1877. (Citado por Lown y Levine, 1961).
- 33.- FUKIYAMA K.- Central modulation of baroreceptor reflex by angiotensin. *Japanese Heart Journal*, 14: n° 2, 135-139, 1973.
- 34.- GARCIA DIAZ F, VAZQUEZ R, LOPEZ J, DIAZ F .- Valoración pronóstica de pacientes postinfarto mediante la ecocardiografía bidimensional, los potenciales tardíos ventriculares y la sensibilidad barorefleja. *Rev Esp Cardiol*. 1998; 51:27-34
- 35.- GARFIA A.- Morfología de la inervación sensitiva y microcirculación del seno carotídeo. Universidad de Barcelona. Secretariado de Publicaciones, Intercambio Científico y Extensión Universitaria. 1975.
- Quimiorreceptores aberrantes en la región seno-carotídea humana. Microcirculación e inervación. XVI Congreso de la Sociedad Española de Ciencias Fisiológicas. Universidad Autónoma de Barcelona. Bellaterra, 1977.
 - Morfología de la inervación sensitiva preso y quimiorreceptora de la pared seno-carotídea humana. Estudio estructural. X Congreso de la Sociedad Anatómica Española. Zaragoza, 1978
 - Glomus tissue in the vicinity of the human carotid sinus. *J. Anat.* 130, 1-12, 1980.
 - Aspectos morfológicos de la inervación y microcirculación en el área reflexógena seno-carotídea humana. *Morfología Normal y Patológica, Sección A.*, 4:511-524 (1980).
 - Aberrant glomus tissue in humans: new features on the innervation, microvascular pattern and cellular component. *Acta Microscópica*. Vol 8, n° 1, 77-85, 1985.
 - Baro y quimiorreceptores de la región seno-carotídea humana: papel Fisiopatológico en las muertes súbitas o retardadas asociadas a la patología del compartimento lateral del cuello. En " La Autopsia del cuello". Centro de Estudios Jurídicos de la Administración de Justicia. Madrid 17,18,19 de Mayo de 1999.
- 36.- GLAVIANO V.V., YO S.- Cardiovascular effects of bilateral common carotid occlusion in hemorrhagic shock. En *baroreceptors and hypertension*. Ed. Por P. Kezdi, pergamon, 1967.
- 36-A.- GORDON-TAYLOR G.- On carotid tumors. *Br J Surg* 28:163-170 (1940)
- 37.- GREEN H.D.- *Federation Proc.*, 20: n° 2, part. 3 (suppl. 9), 61, 1961.
- Physiology of baroreceptor function: Mechanism of receptor stimulation. En *baroreceptors and hypertension*. Ed. P. Kezdi, Pergamon, 1967.
- 38.- GURDJIAN E.J., WEBSTER J.E., LINDER D.W.- On the nonexistence of the cerebral form of irritable carotid sinus. *Tr. Am. Neurol. A.*, 49, 1958.
- 39.- HAEUSLER G.- Activation of the central pathway of the baroreceptor reflex a possible mechanism of the hypotensive action of clonidine. *Nannyn-Schmiedeberg's Arch. Pharmacol.*, 278: 231-246, 1973b.

- 40.- HAUSS W. H., KREUZIGER H., ASTEROTH H.- Über die reizung der pressorezeptoren im sinus caroticus beim, *Hund. Z. Kreisl.- Forsch.* 38: 28-33, 1949.
- 41.- HEIDORN G.H., Mc NAMARA A.P.- Effect of carotid sinus stimulation on the electrocardiograms of clinically normal individuals. *Circulation* 14: 1104, 1956.
- 42.- HERING H.E.- Der karotisdrukversuch. *Munchen. Med. Wehnschr.*, 70: 1287, 1923.
- Der Sinus Caroticus auf der Ursprungsstelle der Carotis Interna als ausgang sort eins hemmenden Herz Reflexes und eines Despressonschen Gefassreflexes. *München. Med. Wehnschr.* 71: 701, 1924.
- Die Karotissinusreflexe auf Herz und gefässe von Normal Physiologischen und Klinischen standpunkt. *Dresden (1927). Th. Steinkopff*, 150 (citado por De Castro, 1928).
- 43.- HEYMANS C., NEIL, E.- Reflexogénic areas of the cardiovascular system. *Boston: Little, Brown & Co.*, 1958.
- 44.- HILGENBERG, F.- Neurohistologische studien uber die pressorezeptoren des carotissinus bei hypertoniker. *Acta Neurovegetativa.*, 19: 1, 1958.
- 45.-HORI S.- Diagnosis of patients with syncope in emergency medicine. *Keio J Med (1994).*43(4):185-191.
- 46.- HUMPHREY D.R.- Neuronal activity in the medulla oblongata of cat evoked by stimulation of the carotid sinus nerve. En *Baroreceptors and Hypertension*. Ed. P. Kezdi. Pergamon Press. 1967.
- 47.-IGLER, O et al.,- Chronic localized hypotension and resetting of carotid sinus baroreceptors. *Electrophysiological and hystological studies in the dogs. Cir Res (1981);* 49 (3):649-654.
- 48.- JABONERO V.- Observaciones sobre la inervación de la región carotídea humana. *Arch. de Med. Exp.*, 14: 59-78, 1951.
- 49.- JOUVE A., TORRESANI J.- Lugar de la estimulación de los senos carotídeos en patología cardiovascular. *Medic. e Higiene*, nº 190, 5-15, marzo, 1970.
- 50.- JUNQUEIRA L.F.Jr., KRIEGER E.M.- Circulatory responses of conscious rats to hemorrhage. Role of the baroreceptors. *Acta Physiol. Latinoamer.*, 13:, nº 4, 270-276, 1973.
- 51.- KALKOFF W., BRATTSTROM A.- Empfindlichkeitsanderung von pressorezeptoren und zentralen vasomotorem beim chronischrenalen hypertonus. *Acta Biol. Med. Germ. Band.*, 29: 677-685, 1972.
- 52.- KENDRICK J.E., MATSON G.L., OBERG B., WENNERGREN G.- The effect of stimulus pattern on the pressure response to electrical stimulation of the carotid sinus nerve of cats. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 144: nº 2, 412-416, 1973.
- 53.- KEZDI P.- Control by the superior cervical ganglion on the state of contraction and pulsatile expansion of the carotid sinus arterial wall. *Circulation Res.*, 2: 367, 1954.
- Ressetting of the carotid sinus in experimental renal hypertension. En *Baroreceptors and hypertension*. Pergamon Press. Oxford 1967.
- 54.- KJELLGREN, O.- Heart rate variability and baroreflex sensitivity. *Am J Journal (1993).*25 (1): 204-215.
- 55.- KNIGHT B.- Fatal pressure on the neck. *Forensic Pathology*. Edward Arnold, London 1991.
- 56.- KOUSHANPOUR E. KELSO D. M.- Partition of the carotis sinus baroreceptor response in dogs between the mechanical properties of the wall and the receptor elemnts., *Circulation Research.*, 31: 831-845, 1972.
- 57- KRIEGER E. M., MARSEILLAN R. F.- Role of the baroreceptors in experimental hypertension. *Proce. Acta Physiol. Lat. Ame.*, 18: 278, 1968.
- 58.- KUMAZAWA T, BACCELLI G, GUAZZI M., MAUCIA G, ZANCHETTI A.- Hemodynamic patterns during desynchronized sleep in intact cats and cats with sinoaortic deafferentation. *Cir. Res.* 24: 923-937, 1969.

- 59.- LA ROVERE, MT et al.- Baroreflex sensitivity, clinical correlates, and cardiovascular mortality among patients with a first myocardial infarction. A prospective study. *Circulation* (1988). 78(4):816-824.
- 60.- LINENTHAL A.J.- Effect of carotid sinus reflex on cardiac impulse formation and conduction. *Circulation* 20: 595, 1959.
- 61.- LOWN B., LEVINE A.- The carotid sinus. Clinical value of its stimulation. *Circulation.*, Vol 23, May 1961.
- 62.- MASUYAMA Y.- The influence of the sympathetic innervation on carotid sinus activity. *Japan Heart. J.*, 1: 169, 1960.
- 63.- Mc CUBBIN J. W., GREEN J.H., PAGE I.H.- Baroreceptor function in chronic renal hypertension. *Circulation Research.*, 4: March 1956, 205, 1956.
- 63-A.-Mc SWAIN FC.-Carotid body tumor in association with carotid sinus syndrome. *Surgery* 22: 222-228 (1947).
- 64.- MELLANDER S., LEWIS D. H.- *Circulation Res.*, 13: 105, 1963.
- 65.- MERKEL F.- *Anatomie des menschen. Abt. 6.S.* (1918) (Citado por De Castro - 1928).
- 66.- MEYLING H. A.- Ban und innervation von glomus caroticum und sinus caroticus. Eine untersuchung unter benutzung spezifischer nervenfarbungsmethoden. *Acta Neerl. Morph.*, 1: 193-288, 1938.
- 67.- OCHOTERENA I.- Estudios neurológicos. 29. Acerca del seno y glomus caroticum. *An. Inst. Biol. Univ. Mex.*, 7: 397-414, 1936.
- 68.- PAINTAL A S.- Cardiovascular receptors. *Handbook of Sensory Physiology: Enteroceptors.* Ed. E. Neil. N.Y. Springer-Verlag, 1972. Vol 3, pp.1-45.
- 69.- PALME F.- Zur funktion der branchiogenen reflexzonen fur chemo und pressorezeption. *Z. Ges. Exp. Med.*, 113: 415-461, 1943-44.
- 70.- PARRY C. H.- An inquiry into symptoms and causes of syncope anginosa, commonly called angina pectoris. Bath, England, Cruttwell 1799. (Citado por Lown y levine, 1961).
- 71.- PETERSON L.H, JENSEN R.E., PARNELL J.- Mechanical properties of arteries in vivo. *Circulation. Resp.-* 8: 622, 1960.
- 72.- QUEST J.A., GILLIS R.A.- Carotid sinus reflex changes produced by digitalis. *The Journ. Pharmacol. Exper. Therap.* Vol 177, 3: 650-661, 1971.
- 73.- RACCO, T.- Syncope in a general population: etiologic diagnosis. *Minerva Med* (1993).84 (5): 249-261.
- 74.- RALB H.- Die entwicklung der carotidtruse beim meerschweinchen. *Arch.F. Mikroskop. Anat.*, 96, 1922. (Citado por De Castro-1940).
- 75.- RANSON S.W., BILLINGSLEY P.R.- Vasomotor rections from stimulation of the floor of the fourth ventricle. *Amer. J. Physiol.*, 41: 85-90, 1916.
- 76.- RAPADO A.- Las hipertensiones arteriales. Monografía Lab. SANDOZ. 1968.
- 77.- REA, R ., MARTINS, JB and MARK, AL.- Baroreflex Impairment and Sudden Death After Myocardial Infarction. *Circulation* (1988). 78:1072-1074.
- 78.- REES P.M.- Observations on the fine structure and distribution of presumptive baroreceptor nerves at the carotid sinus. *J. Comp. Neurol.*, 131: 517-548, 1967.
- Electron microscopical observations on the architecture of the carotid arterial walls, with special reference to the sinus portion. *J. Anat.*, 103, 1: 35-47, 1968.
- 79.- RIISAGER M., WEDDELL G.- Nerve terminations in the human carotid sinus. Variations in structure in the age group 52-80 years. *J. Anat. Lond.*, 96: 25-38, 1962.
- 80.- ROTEM C.E.- Carotid sinus nerve stimulation in the management of intractable angina pectoris: four-year follow-up. *CMA Journal.*, 110: 3, 285, 1974.
- 81.- SALVA J.A.- *Perspectivas actuales en terapéutica cardiovascular.* Ed. Facta. 1968. Valencia.
- 82.- SCHWARTZ, PJ.- The autonomic nervous system and sudden death. *Eur Heart J* (1998). Suppl F: F72-80.

- 83.- SCHWARTZ, P.J., LA ROVERE, M.T., VANOLIE, E.-Autonomic nervous system and sudden cardiac death. Experimental basis and clinical....Circulation 1992.85 (1 Suppl):177-91.
- 83-A.-SESSIONS RT y col.-Surgical experiences with tumors of the carotid body, glomus jugulare and retroperitoneal non-chromaffin paraganglia. Ann Surg 150:808-812 (1959).
- 84.- SIGRIST T, MEIER K, ZOLLINGER, V.- Traumatic carotid sinus reflex death. Beitr Gerichtl Med (1989) 47: 257-266.
- 85.- SILVERSTEIN A., DONIGER D., BENDER M.B.- Manual compression of the carotid vessels, carotid sinus hypersensitivity and artery occlusions. Ann. Int. Med., 52: 172, 1960.
- 86.- SMITH C.H.- The origin and development of the carotid body. Amer. J. of Anat., 24, 1924.
- 87.- SOLMANN T., BROWN E. D.- The blood pressure fall produced by traction of the carotid artery. Am. J. Physiol. 30: 88-104, 1912.
- 88.- SUNDER-PLASSMANN P.- Untersuchungen über den Bulbus Carotidis bei Mensch und Tier im Hinblick auf die "Sinus Reflexe" nach H.E. Hering; ein Vergleich mit anderen gefasestrecken; die Histopathologie des Bulbus Carotidis; das Glomus Caroticum., Z. Ges. Anat. I.Z. Anat. Entwgesch., 93: 567-622, 1930.
- Der Nerven Apparat des Sinus Caroticus und des Glomus Caroticum von Menschen der verschiedenen Tieren vor und nach durchschneidung der Sinusnerven. Verh. Dtsch. Ges. Kreisforsch. 6. Tag. Wurzburg., 69-78, 1933.
- 89.- SUZUKI, T.- Suffocation and related problems. For Sc Intern (1996) 80:71-78.
- 90.- SWITZER.- Einige untersuchungen über das Ganglion Intercaroticum. Kopenhagen. (Citado por De Castro-1940).
- 91.- TOOLE J.F.- Stimulation of the carotid sinus in man. I. The cerebral response. II. The significance of head positioning. Am. J. of Medicine., 17: 952, 1959.
- 92.- VOLHARD F.- Über die Pathogenese des Roten (essentiellen) Arteriellen hochdrucks und der Malignen Sklerose. Schweiz. Med. Wchnschr., 78, 1189, 1948.
- 93.- WAGNER J., KORSUKEWITZ J., MEYER W., DITTBERNER K.H., ZERBST E., SCHAEDE A.- Carotissinusnerven-Stimulation. Dtsch. Med. Wschr., 98: 37-43, 1973.
- 94.- WANG S.C., CHAI C.Y.- Central control of baroreceptor reflex mechanism. En Baroreceptors and hypertension. Ed. P. Kezdi. Pergamon Press. Oxford. 1967.
- 95.- WASSERMANN S.- Die Angina Pectoris ihre Pathogenese und Pathophysiologie. Wein. Klin. Wchnschr., 41: 1514-1560, 1928.
- Acute cardiac pulmonary edema. Springfield, Illinois, Charles c. Thomas, 1959.
- 96.- WEISS S., BAKER J.P.- The carotid sinus reflex in health and disease: its role in the causation of fainting and convulsion. Medicine, 12: 297, 1933.
- 97.- WILSON C.- Renal factors in production of hypertension. Lancet, 2: 579-632, 1953.
- 98.- WILLIAMS et al.,- Vasa-vasorum in the carotid sinus of atherosclerotic monkeys: implications for baroreceptor function. Atherosclerosis (1989) 78 (1) pp 25-32.
- 99.- WILLIS A.G., TANGE J.D.- Studies on the innervation of the carotid sinus of man. Amer. J. Anat., 104: 87-113, 1959.
- 100.- WRIGHT S.- Citado por Bard P., Fisiología Médica, 1966.

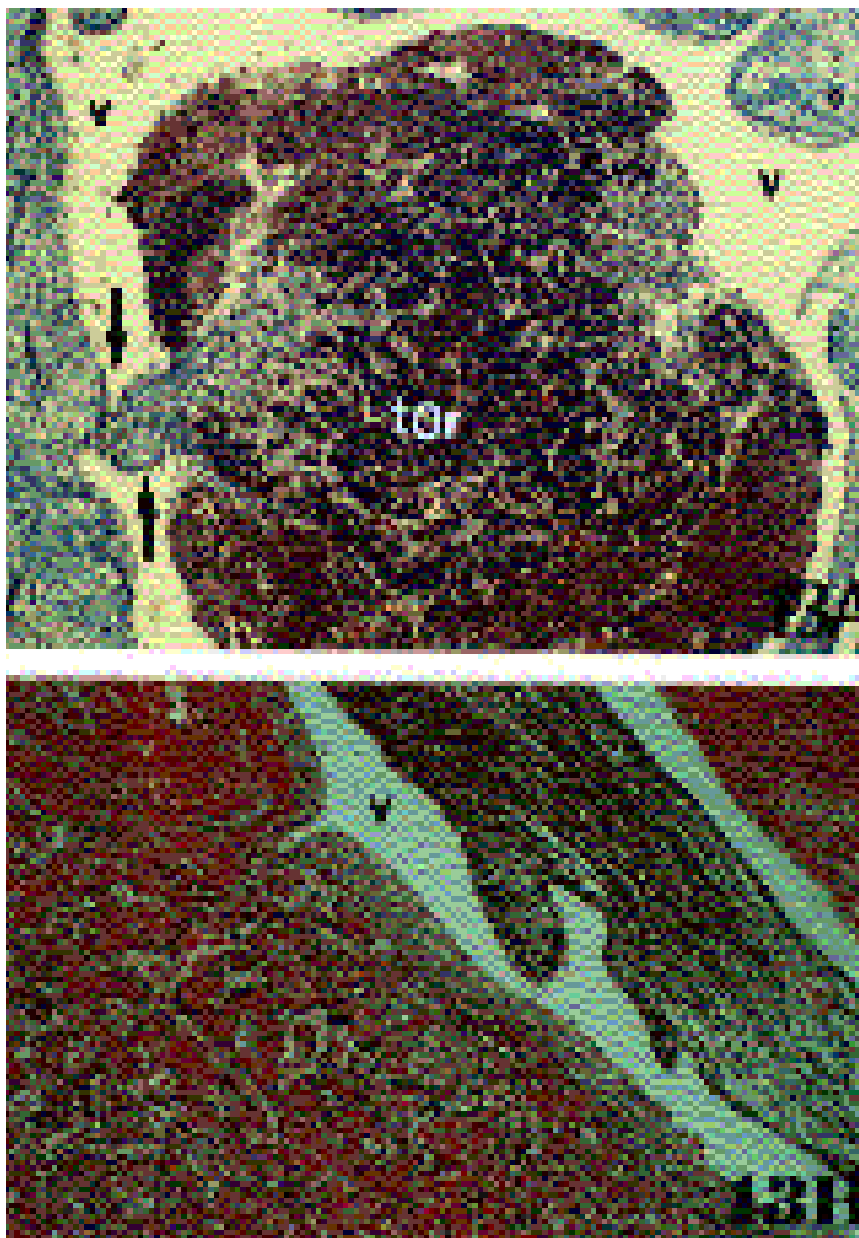


Figura 13 (A-B): Detalle de la organización de un trombo (TOR) con el tallo de penetración fibro-vascular (flechas). V: espacios vasculares. A: tricrómico 100x. B: reticulina 200x.

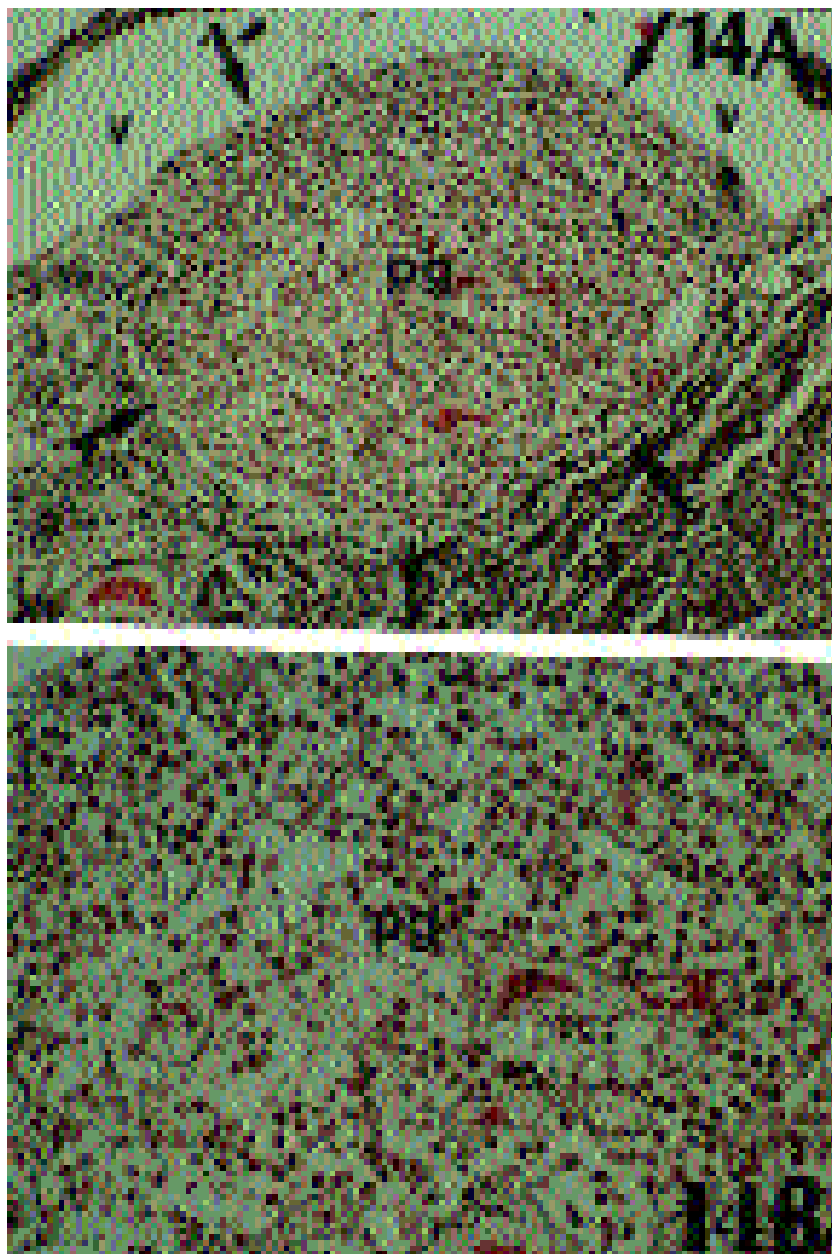


Figura 14 (A-B): Detalle citológico del paraganglioma (pg). Tricrómico-elásticas, 200 y 400x.

**V Jornadas
Catalanas de
Actualización en
Medicina Forense**

Barcelona
18, 19 y 20 de noviembre de 1999

Centro de Estudios Jurídicos
y Formación Especializada
Carrer de Roger de Flor, 196
Tel. 93 207 31 14 - Fax 93 207 67 47
08013 BARCELONA

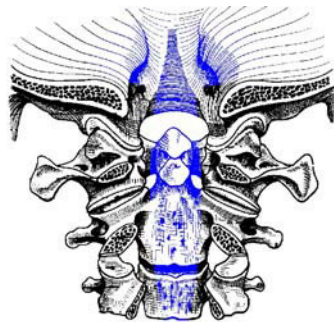
Una imagen

Por F. García Hospital¹ y A. Serratosa Sánchez Ibargüen²

PROYECTILES EMIGRADOS



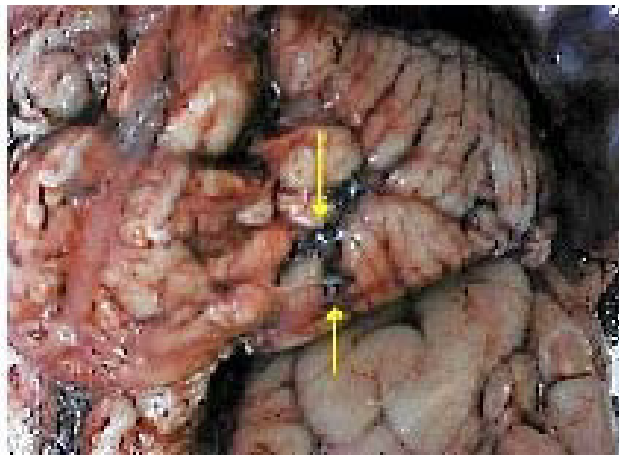
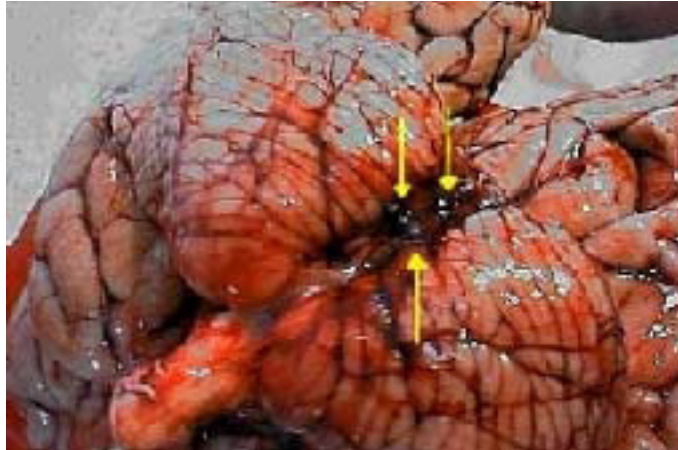
Varón joven que muere a consecuencia de disparo de arma de fuego de proyectil múltiple con entrada en la unión del cuarto espacio intercostal izquierdo con la línea axilar anterior, y trayecto ascendente y anteroposterior hasta columna vertebral cervical, con destrucción de las apófisis transversas de C7 y C6 y de las espinosas de C6 y C5. Por encima de este nivel no se objetivó lesión alguna en columna vertebral ni en médula espinal, y sin embargo aparecen perdigones en el canal medular correspondiente a las primeras vértebras y en el interior del cráneo.



¹ Médico Forense de Sanlúcar la Mayor (Sevilla)

² Médico Forense de Lebrija (Sevilla)

Una imagen.



REVISION LEGISLATIVA

Por M^a A. Sepúlveda G^a de la Torre

ACCIDENTES DE CIRCULACIÓN

- BOE N° 42 DE 18 DE FEBRERO DE 1999.- Resoluciones de 10 de febrero de 1999 de la Dirección General de Seguros por la que se publican los Convenios de asistencia sanitaria para accidentes de tráfico para 1999 con instituciones sanitarias públicas y privadas (Dips. 4127 4128).

- BOE N° 55 DE 5 DE MARZO DE 1999.- Resolución de 22 de febrero de 1999 de la Dirección General de Seguros, por la que se da publicidad a las cuantías de las indemnizaciones por muerte, lesiones permanentes e incapacidad temporal que resultarán de aplicar durante 1999 el sistema para valoración de los daños y perjuicios causados a personas en accidentes de circulación.

ADMINISTRACIÓN DE JUSTICIA, RETRIBUCIONES

- BOE N° 22 DE 26 DE ENERO DE 1999.- Real Decreto 29/99 de 15 de enero por el que se unifican las nóminas del personal al servicio de la Administración de Justicia.

- BOE N° 104 DE 1 DE MAYO DE 1999.- Real Decreto 668/99 de 23 de abril por el que se modifican el Real Decreto 1616/89 de 29 de diciembre por el que se establece la cuantía del complemento de destino de los funcionarios de los Cuerpos al servicio de la Administración de Justicia.

ADMINISTRACIÓN PÚBLICA

- BOE N° 12 DE 14 DE ENERO DE 1999.- Ley 4/99 de 13 de enero de modificación de la Ley 30/92 de Régimen Jurídico de las Administraciones Públicas y Procedimiento Administrativo Común.

ASISTENCIA SANITARIA, MEDICAMENTOS, PRESUPUESTOS

- BOE N° 89 DE 14 DE ABRIL DE 1999.- Resolución de 26 de marzo de 1999, de la Subsecretaría sobre acceso excepcional al título de Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, y sobre el ejercicio de la Medicina de Familia en el Sistema Nacional de Salud.

- BOE N° 92 DE 17 DE ABRIL DE 1999.- Real Decreto-Ley 6/99 de 25 de marzo de Medidas Urgentes de Liberalización e Incremento de la Competencia en materia de medicamentos.

- BOE N° 103 DE 30 DE ABRIL DE 1999.- Resolución de 14 de abril de 1999 de la Presidencia Ejecutiva del Instituto Nacional de la Salud sobre revisión de las condiciones económicas aplicables en 1999 a la prestación de servicios concertados de asistencia sanitaria y de transporte sanitario en la modalidad de presupuesto fijo en el ámbito de la gestión del Instituto Nacional de la Salud.

Revisión Legislativa.

- BOE N° 126 DE 27 DE MAYO DE 1999.- Orden de 17 de mayo de 1999 por la que se dictan las normas para la elaboración de los anteproyectos de presupuestos de la Seguridad Social para el ejercicio 2.000.

CENTROS DE INTERNAMIENTO PARA EXTRANJEROS

- BOE N° 47 DE 24 DE FEBRERO DE 1999.- Orden de 22 de febrero de 1999 por la que se establecen las normas de funcionamiento y régimen interior de internamiento para extranjeros.

CÓDIGO DE LA CIRCULACIÓN

- BOE N° 22 DE 26 DE ENERO DE 1999.- Real Decreto 2822/98 de 23 de diciembre por el que se aprueba el Reglamento General de Vehículos. Corrección de errores BOE n° 38 de 13 de febrero de 1999.

- BOE N° 49 DE 13 DE FEBRERO DE 1999.- Resolución de 22 de febrero de 1999 de la Dirección General de Tráfico por la que se establecen las medidas especiales de Regulación de Tráfico.

CÓDIGO CIVIL

- BOE N° 119 DE 19 DE MAYO DE 1999.- Ley 18/99 de 18 de mayo de modificación del artículo 9 apartado 5 del Código Civil.

CÓDIGO PENAL

- BOE N° 104 DE 1 DE MAYO DE 1999.- Ley Orgánica 11/99 de 30 de abril de modificación del Título VIII del Libro II del Código Penal, aprobado por Ley Orgánica 10/95 de 23 de noviembre.

- BOE N° 138 DE 10 DE JUNIO DE 1999.- Ley Orgánica 14/99 de 9 de junio de modificación del Código Penal de 1995 en materia de protección a las víctimas de malos tratos y de la Ley de Enjuiciamiento Criminal.

CONCURSOS DE TRASLADO

*** CARRERA FISCAL**

- BOE N° 37 DE 12 DE FEBRERO DE 1999.- Orden de 5 de febrero de 1999 por la que se convoca concurso para provisión de destinos en la Carrera Fiscal.

*** CARRERA JUDICIAL**

- BOE N° 30 DE 4 DE FEBRERO DE 1999.- Acuerdo de 26 de enero de 1999 de la Comisión Permanente del Consejo General del Poder Judicial por la que se aprueban la relación provisional de juristas de reconocido prestigio para acceso a la Carrera Judicial.

- BOE N° 33 DE 8 DE FEBRERO.- Real Decreto 140/99 de 22 de enero por el que se destinan a Magistrados como consecuencia del concurso resuelto.

- BOE N° 6 DE 7 DE ENERO DE 1999.- Resolución de 15 de diciembre de 1998, de la Comisión Permanente del Consejo General del Poder Judicial por la que se destinan a los jueces que se mencionan como consecuencia del concurso resuelto por acuerdo de la comisión permanente de dicha fecha.

- BOE N° 113 DE 12 DE MAYO.- Acuerdo de 4 de mayo de 1999 de la Comisión Permanente del Consejo General del Poder Judicial por la que se publica la lista de admitidos y excluidos para cubrir las 300 plazas de alumnos de la Escuela Judicial y posterior acceso a la Carrera Judicial.
- BOE N° 137 DE 9 DE JUNIO.- Acuerdo de 27 de mayo de 1999 de la Comisión Permanente del Consejo General del Poder Judicial por la que se aprueba la relación de admitidos y excluidos a las pruebas de especialización como Juez de Menores.

*** CUERPO DE SECRETARIOS JUDICIALES**

- BOE N° 7 DE 8 DE ENERO DE 1999.- Resoluciones de 18 de enero de 1998 de la Secretaría de Estado de Justicia, por la que se resuelven concursos de traslado de las categorías 1ª, 2ª y 3ª de Secretarios Judiciales.
- BOE N° 17 DE 20 DE ENERO DE 1999.-Resolución de 11 de enero de 1999 de la Secretaría de Estado de Justicia por la que se anuncia concurso de traslado para la provisión de plazas vacantes del Cuerpo de Secretarios Judiciales.
- BOE N° 138 DE 10 DE JUNIO DE 1999.- Resolución de 27 de mayo de 1999 por la que se resuelve concurso de traslado de plazas vacantes del Cuerpo de Secretarios Judiciales.

*** CUERPOS DE OFICIALES, AUXILIARES Y AGENTES DE LA ADMINISTRACIÓN DE JUSTICIA**

- BOE N° 118 DE 18 DE MAYO DE 1999.- Resolución de 26 de abril de 1999 de la Dirección General de Recursos Humanos y Medios Materiales de la Consejería de Gobernación y Justicia de Andalucía, por la que se hace pública la relación de plazas para los aspirantes aprobados en las pruebas selectivas para ingreso a los Cuerpos de Oficiales y Auxiliares de la Administración de Justicia.

*** CUERPO DE MÉDICOS FORENSES**

- BOE N° 4 DE 5 DE ENERO DE 1999.- Resolución de 14 de diciembre de 1998 de la Secretaría de Estado de Justicia por la que se resuelve concurso de traslado entre funcionarios pertenecientes al Cuerpo Nacional de Médicos Forenses convocado por Resolución de 16 de octubre. Comunidades Autónomas de Andalucía, Canarias, Cataluña, Galicia, y Valencia.

DEMARCACIÓN Y PLANTA JUDICIAL

- BOE N° 11 DE 13 DE ENERO DE 1999.- Ley 2/99 de 11 de enero de modificación de la Ley 38/88 de Demarcación y Planta Judicial.
- BOE N° 26 DE 30 DE ENERO DE 1999.- Real Decreto 143/99 de 29 de enero, por el que se dispone la creación y constitución de Juzgados de lo Contencioso Administrativo correspondientes a la programación de 1999.

DISCAPACITADOS

- BOE N° 107 DE 5 DE MAYO DE 1999.- Ley 1/99 de 31 de marzo de Atención a las Personas con Discapacidad en Andalucía.

Revisión Legislativa.

DROGAS

- BOE N° 12 DE 14 DE ENERO DE 1999.- Ley Orgánica 5/99 de 13 de enero de modificación de la Ley de Enjuiciamiento Criminal en materia de perfeccionamiento de la acción investigadora relacionada con el tráfico legal de drogas y otras actividades ilícitas graves.
- BOE N° 74 DE 27 DE MARZO DE 1999.- Resolución de 16 de marzo de 1999 del Consejo Superior de Deportes sobre la lista de sustancia y grupos farmacológicos prohibidos y métodos no reglamentarios de dopaje en el deporte.
- BOE N° 125 DE 26 DE MAYO DE 1999.- Ley 1/99 de 29 de marzo de Prevención, Asistencia y Reinserción de las Drogodependencias de la Comunidad Autónoma de Extremadura.

EURO

- BOE N° 46 DE 23 DE FEBRERO DE 1999.- Ley 2/99 de Medidas Administrativas Fiscales y de Adaptación al Euro.

FAMILIAS

- BOE N° 30 DE 4 DE FEBRERO DE 1999.- Real Decreto 6/99 de 8 de enero por el que en cumplimiento de la Ley 8/98 de 14 de abril se modifica el Real Decreto 1801/95 de 3 de noviembre de ampliación del Concepto de Familia Numerosa.
- BOE N° 95 DE 21 DE ABRIL DE 1999.- Ley 6/99 de 26 de marzo, relativa a parejas estables no casadas.

FUERZAS DE SEGURIDAD

- BOE N° 93 DE 19 DE ABRIL DE 1999.- Real Decreto 596/99 de 16 de abril por el que se aprueba el Reglamento de desarrollo y ejecución de la Ley Orgánica 4/97 de 4 de agosto, por la que se regula la utilización de videocámaras por las Fuerzas y Cuerpos de Seguridad en lugares públicos.

IRPF

- BOE N° 34 DE 9 DE FEBRERO DE 1999.- Real Decreto 214/99 de 5 de febrero por el que se aprueba el Reglamento del Impuesto sobre la Renta de las Personas Físicas

INSTITUTOS DE MEDICINA LEGAL

- BOE N° 10 DE 12 DE ENERO DE 1999.- Real Decreto 2811/98 de 23 de diciembre, por el que se determina el ámbito territorial del Instituto de Medicina Legal de Cartagena.
- BOE N° 62 DE 13 DE MARZO DE 1999.- Orden de 16 de febrero de 1999 por la que se establece el servicio de laboratorio forense del Instituto Vasco de Medicina Legal.
- BOE N° 96 DE 22 DE ABRIL DE 1999.- Orden de 14 de abril de 1999 por la que se establece el servicio de laboratorio forense del Instituto de Medicina Legal de Valencia.

INTERNET

- BOE N° 45 DE 22 DE FEBRERO DE 1999.- Orden de 11 de febrero de 1999 sobre criterios generales y programa de descuentos para tarifas de acceso a Internet a través de red de telefonía fija.

JUZGADOS Y TRIBUNALES, QUEJAS DE FUNCIONAMIENTO

- BOE Nº 25 DE 29 DE ENERO DE 1999.- Acuerdo de 2 de diciembre de 1998 del Pleno del Consejo General del Poder Judicial, por el que se aprueba el Reglamento 1/98 del Consejo General del Poder Judicial de tramitación de quejas y denuncias relativas al funcionamiento de los Juzgados y Tribunales.

MENORES PROTECCIÓN JURÍDICA

- BOE Nº 124 DE 25 DE MAYO DE 1999.- Ley 3/99 de 31 de marzo del Menor de Castilla-La Mancha.

- BOE Nº 127 DE 28 DE MAYO DE 1999.- Ley 7/99 de 28 de abril de protección de la Infancia y Adolescencia. Comunidad Autónoma de Cantabria.

PODER JUDICIAL

- BOE Nº 107 DE 5 DE MAYO DE 1999.- Acuerdo de 14 de abril de 1999 del Pleno del Consejo General del Poder Judicial por el que se modifica el Reglamento 5/95 de 7 de junio de los Aspectos Accesorios de las Actuaciones Judiciales incorporando al mismo título VII con la denominación "De los Servicios Comunes" y se ordena su publicación junto con la tabla de vigencias.

- BOE Nº 116 DE 15 DE MAYO DE 1999.- Ley Orgánica 13/99 de 14 de mayo de modificación de los artículos 19 y 240 de la Ley Orgánica 6/85 de 1 de julio del Poder Judicial.

PRESUPUESTOS

- BOE Nº 31 DE 5 DE FEBRERO DE 1999.- Ley 10/98 de 28 de diciembre del Presupuesto de la Comunidad Autónoma Andaluza.

- BOE Nº 108 DE 6 DE MAYO DE 1999.- Orden de 3 de mayo de 1999 por la que se dictan las normas para la elaboración de los presupuestos Generales del Estado para el año 2.000.

PROCEDIMIENTO ADMINISTRATIVO

- BOE Nº 122 DE 22 DE MAYO DE 1999.- Real Decreto 772/99 de 7 de mayo por el que se regula la presentación de solicitudes, escritos y comunicaciones ante la Administración General del Estado.

PSICÓLOGOS

- BOE Nº 83 DE 7 DE ABRIL DE 1999.- Real Decreto 481/99 de 18 de marzo por el que se aprueban los Estatutos Generales del Colegio Oficial de Psicólogos.

SINDROME TÓXICO

- BOE Nº 50 DE 27 DE FEBRERO DE 1999.- Real Decreto-Ley 3/99 de 26 de febrero sobre pago de indemnizaciones a los afectados por el Síndrome Tóxico.

TRIBUNAL CONTITUCIONAL

- BOE Nº 96 DE 22 DE ABRIL DE 1999.- Ley Orgánica 2/79 de 3 de octubre del Tribunal Constitucional.

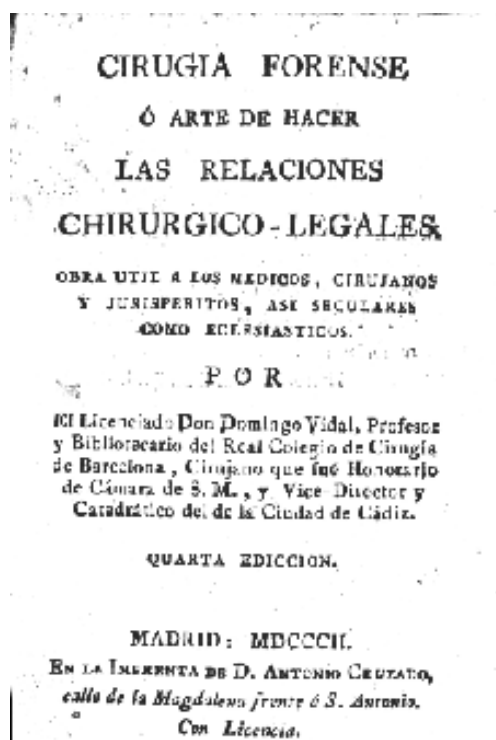
Bibliofilia Médicolegal

Por Dr. Alfonso Galnares Ysern
Médico Forense. Sevilla

LA CIRUGIA FORENSE de Domingo Vidal, Profesor de Cirugía en Barcelona y Cádiz, puede considerarse la primera obra de Medicina Legal y, desde el punto de vista histórico, la más genuina (M.T. Criado) y la más notable (Corbella). El libro, verdadera joya bibliográfica, lo tenemos en su cuarta edición (1802) pero sabemos de una anterior impresión en 1783, cuatro años antes del nacimiento de Orfila y en la obra se cita una pericia efectuada con otros tres cirujanos en 1774, lo que sin más precisión nos sitúa sin duda en pleno siglo XVIII, con el único antecedente en España del texto de Fragoso (1581) y los escasos y pocos conocidos extranjeros, con la excepción de la monumental obra de ZACHIA, escrita en el siglo XVII y de la que Vidal constantemente extrae notas para sus pies de página que acompañan a citas de los grandes cirujanos de su época (Heister, Lignac, Guisard y Van Swieten).

La primacía de su obra la marca su propio autor, cuando dice en el prólogo: "Todo el mundo conoce la necesidad que tenemos en España de un tratado metódico de las Relaciones Chirúrgico-Legales; cada día tocamos por experiencia la falta que nos hace", para lo que confiesa su resolución de pasar en limpio lo que tenía compuesto para su uso cuando empezó a servir en el Ejército.

El libro, de reducido tamaño y con gran separación entre letras y líneas, propio de la época, a pesar de sus cerca de doscientas páginas, tiene muy poca extensión, está dividido en tres secciones, tratando en la primera de lo que el autor llama Teorética General de las Relaciones Judiciales, que define y divide en Dunciativas, Provisionales, Mixtas y Consecutivas y trata de las condiciones para su legalidad y validez y sobre el método de abrir e inspeccionar los cadáveres. En esta Sección, en la que sigue en lo que puede a Deveaux, sorprende la claridad de visión del autor,



Bibliofilia médicolegal.

lo que le concede en algunos puntos plena vigencia. En la segunda sección, de Teorética Particular, se refiere en primer lugar a las heridas, a las que divide en curables, dudosas, mortales de necesidad y mortales "ut plurimum" y sobre lo que trata en base a su experiencia, aconsejando no en su tratamiento, sino en el modo de extraer conclusiones para informar a los Jueces. En esta misma sección trata de los venenos, materia que según los criterios entonces imperantes, quedaba muy confiada al examen macroscópico, por no haber ni siquiera nacido la toxicología. Un capítulo muy interesante para nosotros es el de los ahogados, en el que prácticamente transcribe el discurso publicado en 1776 por el Socio de Número de la Real Sociedad de Medicina y demás ciencias de Sevilla, Don Cristobal de Piña. A los sofocados, por el contrario se le dedican pocas líneas, antes de entrar en el estudio de la virginidad, con opiniones tan distintas como hasta llegar a dudar de la existencia del himen y recurrir a la opinión de San Agustín de la Ciudad de Dios, lo que no es más que el reflejo del defecto de exploración ginecológica entonces existente, pero que el autor aprovecha para resaltar la prudencia y el rigor a la hora de peritar. Siguen luego capítulos sobre la esterilidad, preñez e impotencia (llamando testicondos a los afectados de criptorquidia), para terminar con un apéndice sobre el reconocimiento de quintos y reclutas.

La sección tercera, de muy pocas páginas, es de gran interés por citar con ejemplos las fórmulas de las declaraciones, lo que supone una ilustración teórica y práctica, dividiéndolas como antes dijimos, pero añadiendo ahora las exonerativas o de excusa pertenecientes al foro eclesiástico y al Real Servicio. □

Librería INTER-OTERO

Web: <http://www.arrakis.es/~libotero>

E-mail: libotero@arrakis.es

Avda. Sánchez Pizjuán, Blq. 2
Tfnos: 95 437 34 58 - 95 437 36 63
Fax: 95 438 81 61
41009 - Sevilla

c/ Castillo de Constantina, 5
Tfno. y Fax: 95 429 66 78
41013 - Sevilla

SEMINARIO BIBLIOGRÁFICO

Por Dr. Joaquín Lucena Romero¹

PATOLOGÍA FORENSE PEDIÁTRICA

Late-form hemorrhagic disease of the new born. A fatal case report with illustration of investigations that may assist in avoiding the mistaken diagnosis of child abuse. Am J Forensic Med Pathol 1999;20(1):48-51.

La presencia en un lactante de hematoma subdural, uni o bilateral, y hemorragia retiniana, uni o bilateral, incluso en ausencia de lesiones óseas o en la piel determina un alto índice de sospecha diagnóstica de que se trate de un maltrato infantil catalogado como "síndrome del niño sacudido" (shaken baby syndrome). No obstante, no todas las hemorragias subdurales o retinianas son de origen traumático por lo que la posibilidad de una patología natural, congénita o adquirida, debe ser siempre tenida en cuenta para evitar el error diagnóstico de maltrato infantil. La enfermedad hemorrágica del recién nacido es un trastorno hemorrágico adquirido y auto-limitado que es secundario a un déficit de vitamina K y aparece entre 24-72 horas después del nacimiento. Se reconoce también una forma tardía de esta enfermedad cuando la hemorragia aparece después de la primera semana de vida aunque la máxima frecuencia se da entre la 4^a-6^a semanas. La hemorragia intracraneal puede ocurrir hasta en el 100% de los casos de comienzo tardío con una mortalidad que puede alcanzar el 19%. Otros lugares habituales de sangrado son la piel y los tractos oronasal, gastrointestinal y urogenital. En este artículo, los autores exponen un caso fatal de Enfermedad Hemorrágica Tardía del Recién Nacido (EHTRN) que debutó con hematoma subdural espontáneo y hemorragias retinianas y se discuten las pruebas hematológicas realizadas como parte de la autopsia que permitieron la exclusión de un maltrato infantil. En un caso de mi experiencia se planteó el mismo problema de diagnóstico diferencial entre un "síndrome del niño sacudido" y una hemorragia cerebral de origen espontáneo en una niña de 1 mes de edad. La investigación médico-legal de la muerte puso de manifiesto que se trataba de una EHTRN (Cuad Med For 1999;15:33).

¹ Médico Forense de Sevilla.

TOXICOLOGÍA

Concentrations in human fluids: 101 drugs affecting the digestive system and metabolism. Repetto MR, Repetto M. J Toxicol Clin Toxicol 1999;37(1):1-8.

Como continuación de otros tres publicados anteriormente (ver el nº 15 de Cuadernos de Medicina Forense), en este trabajo los autores revisan los datos publicados en relación a las concentraciones de sustancias con acción sobre el aparato digestivo y el metabolismo en casos clínicos y forenses. En base a estos datos y a su propia experiencia, realizan una tabla donde recopilan 101 sustancias pertenecientes al grupo A (Aparato Digestivo y Metabolismo) del Catálogo Oficial Español de Especialidades Farmacéuticas (1996). Los subgrupos de sustancias se clasifican como antiácidos, antiflatulentos y antiulcerosos, espasmolíticos, antieméticos, estimulantes de la motilidad intestinal, medicamentos hepatobiliares, laxantes, antidiarreicos, antiinfecciosos y antiinflamatorios intestinales, antiobesidad, digestivos, antidiabéticos, vitaminas, minerales, tónicos, anabólicos, estimulantes del apetito y otros. La tabla está distribuida de la misma forma que en los trabajos anteriores. 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 sobre el aparato digestivo y el metabolismo por lo que la consideramos de gran utilidad en toxicología clínica y forense.

PATOLOGIA FORENSE/ TOXICOLOGÍA

Methamphetamine as a risk factor for acute aortic dissection. Swalwell CI, Davis GG. J Forensic Sci 1999;44(1):23-26.

Numerosos estudios han puesto de manifiesto la relación existente entre el consumo de tóxicos y la aparición de patología vascular (cardiovascular ó cerebrovascular) en adultos jóvenes. Los aneurismas disecantes de aorta (ADA) son situaciones agudas que tiene un alto índice de mortalidad de forma súbita por lo que son hallazgos frecuentes en la mesa de autopsias. Las disecciones de aorta se han asociado con múltiples factores, fundamentalmente la hipertensión. En este trabajo, los autores revisan 84 autopsias forenses en las que la causa de la muerte fue un ADA con énfasis en el papel desencadenante de los tóxicos teniendo en cuenta que estudios previos han relacionado la disección aórtica con la intoxicación por cocaína y metanfetamina. Los autores encuentran que 7 de 35 casos, en los que se analizó la presencia de drogas de abuso, fueron positivos para la metanfetamina. No se

encontró ningún caso de disección aórtica relacionada con el consumo de cocaína, a pesar de que uno de los casos era positivo para ambas sustancias (metanfetamina y benzoilecgonina -metabolito de la cocaína-). Tampoco se encontró ninguna relación significativa con el consumo de otros tóxicos. Como ponen de manifiesto estudios previos, el factor de riesgo más importante fue la hipertensión. El consumo de metanfetamina aparecía como el segundo factor de riesgo debido probablemente a sus efectos hipertensivos. Como conclusión, se debe tener en cuenta que la aparición de patología vascular puede estar relacionada con el consumo de tóxicos, sobre todo en personas jóvenes, por lo que ambas sustancias deben ser analizadas en todos los casos de muerte súbita de origen vascular.

PATOLOGIA FORENSE

Familial thoracic aortic aneurysms and dissections. Prahlow JA, Barnard JJ, Milewicz DM. J Forensic Sci 1998;43(6):1244-1249.

La ruptura de un aneurisma de la aorta torácica es una situación relativamente frecuente desde el punto de vista médico forense ya que aparece en aproximadamente un 0.6% de todas las autopsias forenses y en un 2% de las autopsias por muerte natural. La causa más común de ruptura de la aorta torácica desde el punto de vista médico forense es el traumatismo. En ocasiones la ruptura de la aorta es de origen yatrogénico relacionada con instrumentación o cateterización intraaórtica. La mayoría de las rupturas de la aorta torácica aparecen de forma aguda, no obstante, las rupturas retrasadas en el tiempo ocurren ocasionalmente, a veces incluso años después del traumatismo inicial. Las rupturas de la aorta torácica también pueden tener un origen no traumático precedidas por aneurisma y estando asociadas con arteriosclerosis, hipertensión, procesos inflamatorios y Síndrome de Marfan. En este artículo, los autores exponen un caso de muerte súbita en un varón de 40 años que presentó un paro cardio-respiratorio después de recibir un traumatismo pequeño en el pecho. La autopsia puso de manifiesto un taponamiento cardíaco con aneurisma disecante que afectaba a la aorta torácica y parte superior de la abdominal con desgarro a 2.5 cm de la válvula aórtica. El estudio histopatológico de la aorta reveló una degeneración mucoide con aumento de la fibrosis y una relativa disminución del número de fibras elásticas. La investigación de la muerte evidenció que varios miembros de la misma familia habían fallecido o habían sido diagnosticados de aneurisma de la aorta torácica, entidad denominada "forma familiar de dilatación y/o disección de la aorta torácica" que se transmite de forma autosómica dominante y es diferente al Síndrome de Marfan. Se consideró que la causa de la muerte fue debida a taponamiento cardíaco por disección y ruptura de una forma familiar de aneurisma de la aorta torácica desencadenado por un traumatismo

Seminario bibliográfico.

pequeño en el tórax, de etiología accidental. En el artículo se realiza así mismo una revisión del diagnóstico diferencial de los aneurismas aórticos.

Artifactual injuries of the larynx produced by resuscitative intubation. Raven KP, Ready DT, Harruff RC. Am J Forensic Med Pathol 1999;20(1):31-36.

La distinción entre lesiones traumáticas y las derivadas de actuación terapéutica (iatrogénicas), incluyendo las maniobras de reanimación, es a menudo muy difícil. El diagnóstico diferencial entre ambos tipos de lesiones puede llegar a ser crucial en la evaluación de la causa y el mecanismo de ciertas muertes objeto de investigación por parte del médico forense. Durante un período de nueve meses, los autores de este trabajo, estudiaron una serie de 50 muertes naturales y violentas en las que se habían realizado maniobras de reanimación (intubación endotraqueal y compresión torácica) "in situ" o en el servicio de urgencias poco tiempo antes de la muerte. La utilización de un protocolo estandarizado y la fotografía permitió documentar lesiones en la vía aérea relacionadas directamente con la intubación en el 74% de los casos. Dichas lesiones tenían un amplio espectro que abarcaba desde petequias a contusiones, incluyendo lesiones orales (28%), lesiones en la faringe posterior (16%), lesiones en la epiglotis (22%), lesiones en el seno piriforme (12%), lesiones en la mucosa de tráquea y laringe (64%), hemorragia en los músculos del cuello (14%) y lesiones cutáneas en el cuello (4%). Además, se observaron petequias faciales (6%) y conjuntivales (21%) que se atribuyeron a las maniobras de compresión torácica. Ninguno de los casos tenía fracturas asociadas a nivel de hioides o cricoides. Teniendo en cuenta estos datos, los autores consideran que las maniobras de reanimación (intubación endotraqueal y compresión torácica) pueden simular lesiones traumáticas causadas por compresión externa del cuello como ocurre en la estrangulación manual y antebraquial.

Prolonged activity after an ultimately fatal gunshot wound to the heart. Case report. Juvín P, Brion F, Teissière F, Durigon M. Am J Forensic Med Pathol 1999;20(1):10-12.

El hecho de que una persona sufra una herida mortal en el corazón por arma blanca o arma de fuego, de etiología suicida, no significa necesariamente que no pueda realizar una actividad física compleja. Esta posibilidad, denominada en medicina forense supravitalidad, plantea en ocasiones bastantes problemas de diagnóstico diferencial con el homicidio, sobre todo cuando la actividad física premortem es prolongada y metódica. La probabilidad de supervivencia en las heridas por arma de fuego depende del tipo de arma usada y de la naturaleza de los órganos lesionados. Mientras que algunas áreas del encéfalo y de la médula cervical son consideradas dentro de la categoría de "objetivos que producen la muerte de forma instantánea", el corazón se clasifica dentro de la categoría de "objetivo que produce la

muerte de forma rápida" permitiendo "actividad voluntaria completa durante al menos 10 ó 15 segundos". No obstante, los tratados clásicos de patología forense describen algunos casos en los que una persona, después de recibir una herida de fuego mortal en pleno corazón, fue capaz de andar o correr durante unos cientos de metros y de emprender una actividad física intensa antes de sufrir un colapso y morir. En este artículo, los autores describen un caso inusual de suicidio por arma de fuego en el que un varón de 53 años se disparó con un rifle del calibre 22 en el tórax produciendo un orificio de entrada en la parte anterior con salida en la posterior y herida transfixiante en el pulmón y ventrículo izquierdos. El cadáver estaba tendido en la cama, vestido con una camisa limpia que cubría completamente la parte anterior y posterior del tórax sin presentar orificios de entrada ni salida. No había signos de violencia en el apartamento y el proyectil y el rifle se encontraron en el piso de abajo del dormitorio donde fue hallado el cadáver. Una carta suicida, dirigida a los familiares de la víctima, se encontró en el dormitorio. Los antecedentes del caso, examen de la escena de la muerte y resultados de la autopsia llevaron al médico forense a concluir que se trataba de un suicidio por arma de fuego. Este caso pone de manifiesto que el médico forense debe tener en cuenta la posibilidad de una etiología suicida, incluso en el caso de víctimas que han demostrado una actividad física y mental prolongada y planeada después de recibir una herida por arma de fuego en el corazón.

DESASTRE DE MASAS/ IDENTIFICACION

Methods for identification of 28 burn victims following a 1996 bus accident in Spain. Martín de las Heras S, Valenzuela A, Villanueva E, Marques T, Expósito N, Bohoyo JM. J Forensic Sci 1999;44(2):428-431.

La identificación de las víctimas de una gran catástrofe tiene una extraordinaria importancia debido a las repercusiones jurídicas, religiosas y sociales que ello conlleva. En este trabajo, los autores exponen los métodos de identificación de los 28 pasajeros (13 mujeres y 15 varones con edades comprendidas entre los 5 y 48 años) que fallecieron en el accidente de un autobús que colisionó frontalmente con un automóvil en las proximidades de Bailén (Jaén). Pocos segundos después del accidente, el autobús se incendió por lo que los cadáveres resultaron prácticamente carbonizados. Para establecer la identidad de las víctimas, se designó a una Comisión Multidisciplinar de Identificación compuesta por miembros del Departamento de Identificación de la Guardia Civil, dos odontólogos y patólogos forenses expertos en identificación humana del Departamento de Medicina Legal de la Universidad de Granada, dos odontólogos generales, un patólogo forense y un auxiliar de radiología. Los procedimientos de identificación consistieron en examen externo, fotografía general, examen dental, radiografías dentales (intra y extraora-

Seminario bibliográfico.

les) y generales así como análisis de ADN. La identificación por métodos dentales se pudo establecer en 16 casos mientras que en el resto se realizó a través del ADN (9 casos), antecedentes médicos (2 casos) y efectos personales (1 caso). Como conclusión se establece que el examen odontológico y los exámenes complementarios radiológicos demostraron su validez como métodos fiables, económicos y rápidos en la identificación de las víctimas carbonizadas de este accidente de autobús. Finalmente se considera que en los casos de grandes catástrofes, la clave del éxito en la identificación satisfactoria de las víctimas reside en una organización bien preparada, adecuada planificación y personal experimentado en este tipo de tareas. □

Prueba Pericial

Por José Enrique Vázquez López¹

EL SINDROME DEL LATIGAZO CERVICAL, O LA DIFERENCIA EN EL SUFRIR

Ius est ars boni et aequi

*Derecho es el arte de lo bueno y equitativo.
(Dig., lib I, tít. I, ley 1ª, párr. inicial).*

Cuando escribo estas líneas, ya los rigores de la temperatura me obligan a recordar no sólo la proximidad de las vacaciones, que gracias a Dios no distan mucho del día de hoy, sino también a acordarme de la vuelta de las mismas, cuando llega uno al despacho oliendo a fritura de pescado, a mar y a terraza de chirinquito, con la preocupación de los asuntos pendientes y la nebulosa mental resultante de todo un periodo de inactividad forense. Pues esa sensación de falta de engrase, de poca agilidad en la resolución de problemas, que sin duda todos experimentamos en mayor o menor medida al volver de un lapso vacacional, es la que me envuelve en el momento presente. Por eso, tras este tiempo de inactividad en esta sección que con tanta comodidad anteriormente había cubierto, la labor hoy se me presenta un poco cuesta arriba, debiendo el lector encontrar cumplida explicación en lo anteriormente expuesto, que igualmente sirve como prólogo para que tanto Vdes. como yo, volvamos a reanudar las cosas donde las dejamos, aunque hay que dejar bien sentado que el genio en este tipo de cuestiones fue Fray Luis de León, cuando tras una ausencia de su cátedra que duró varios años, encaró a sus alumnos con la expresión "Decíamos ayer".

Planteamiento inicial

Y ya metidos en berenjenales, como reza la expresión popular, hemos de convenir que el tema de hoy no deja de ser curioso por lo dispar de su tratamiento forense, lo que ha venido en generar una serie de expresiones en el mundillo que han rebautizado la dolencia, o el conjunto de síntomas de que se trata, como la que lo denomina "síndrome del cuponazo cervical", que quizá sea el título más descriptivo para lo que tratamos de exponer.

Nos dice J.A. Gisbert Calabuig, en la página 339 de su obra "Medicina Legal y Toxicología, 5ª Edición, por lo que se refiere a las lesiones ocasionadas en accidente

¹ Licenciado en Derecho y Abogado en ejercicio.

de tráfico, que "Un hecho corriente en las lesiones externas de los accidentes de tráfico es la desproporción existente entre su gravedad y la de las lesiones internas. En general se trata de lesiones de muy poca entidad que sólo excepcionalmente sugieren la extensión de lesiones internas." Esto nos da ya idea de algo que hemos tenido ocasión de comprobar en más de una ocasión, y es el hecho de que un diagnóstico que en principio se realiza calificando la lesión de leve, se nos complica hasta el punto de desembocar en un procedimiento de invalidez total o absoluta. Así lo constata igualmente la obra "Manual de valoración y baremación del daño corporal, Blanca Pérez y Manuel García Blázquez, octava edición, 1.998.", cuando nos dice, en relación al esguince cervical inferior, que "puede darse a cualquier nivel, siendo el de mayor incidencia a nivel de cuarta y quinta vértebra. Su evolución suele ser benigna, pero hay esguinces muy graves donde, al igual que en el caso anterior del esguince alto, pueden derivarse gravísimas secuelas que lleven incluso a la gran invalidez."

Lo cierto y verdad es que todo lo que afecte a las cervicales, no sólo tiene "mala soldadura" como dice el refrán popular, sino que además hay ocasiones en que el mismo conjunto de síntomas tiene denominación distinta, y ya lo que es peor, tratamiento legal distinto. Baste decir que "latigazo cervical", "síndrome cervical post-traumático", "cervicalgia" y "síndrome de latigazo cervical", normalmente son la misma dolencia, o conjunto de dolencias, y se tratan del mismo modo. El hecho de que la terminología no responda a un criterio uniforme, no vamos a achacárselo únicamente a los que dignamente ejercen la profesión de Esculapio, ya que a "sensu contrario", ellos nos podrían decir que idénticos supuestos acontecen diariamente en los tribunales de Justicia, en los que a menudo se juzga con distinto rasero a situaciones íntimamente similares. Por ello, baste reflejar los hechos en nuestra calidad de cronista de sucesos, como yo digo, y que cada cual saque sus propias conclusiones.

Sentencias de interés

Para ilustrar el contenido de la sección, hemos escogido algunas Sentencias, de las muchas, muchísimas que sobre el tema en concreto existen, Sentencias que ya nos dan idea tanto de lo dispar tanto de la terminología, como ya hemos dicho, como del distinto tratamiento jurídico de cada supuesto, corroborando igualmente la afirmación de que este tipo de dolencias pueden ser leves, menos graves o incluso graves, sin que inicialmente se pueda anticipar con un mínimo margen de error la evolución final y el estado en que quedará el paciente.

* Sentencia de 9/07/1.993, de la Audiencia Provincial de Valencia. El lesionado, viajaba en calidad de médico del Servicio de Urgencias, necesitó una primera asistencia facultativa con inmovilización cervical, rehabilitación, antiinflamatorios y analgésicos, tardando en curar sin secuelas 193 días.

* Sentencia de 3/06/1.992, del T.S.J.A. en Granada (Social). El lesionado regresaba a su trabajo y sufrió un accidente de tráfico, a resultas del cual padeció síndrome de latigazo cervical, curando a los 80 días, quedando como secuela síndrome de latigazo cervical con vértigos que le impiden la realización de su trabajo.

* Sentencia de la Audiencia Provincial de Navarra, de 27/03/1.995. La lesionada estuvo incapacitada durante 194 días, con inmovilización cervical relativa y dolor subsiguiente, con rehabilitación, resultando con secuelas, consistentes en rigidez cervical con dolor a la rotación. La paciente tenía 62 años en el momento de los hechos.

* Sentencia de 7/10/1.994, de la Audiencia Provincial de Tarragona. La lesionada sufrió traumatismo craneo-encefálico, latigazo cervical y contusiones varias, con hospitalización y seis semanas de escayola, durante las cuales necesitó muletas para la deambulacion. Tardó en curar 89 días.

* Sentencia de 3/06/1.992, del T.S.J.A. Granada (Social). El lesionado sufrió contusiones múltiples con síndrome de latigazo cervical, curando a los 80 días y quedándole como secuelas síndrome de latigazo cervical con vértigos que le impiden su trabajo, así como limitación a la elevación del brazo izquierdo.

* Por último, hemos de hacer referencia a la Sentencia de 26/12/97, de la Audiencia Provincial de Málaga, en la que, frente al recurso interpuesto por la perjudicada que discute únicamente el informe evacuado por la Médico Forense del Juzgado de Primera Instancia nº 5 de Torremolinos, sobre secuelas en columna cervical, declara la Sentencia que *"Cuando en el transcurso de un pleito sea necesario el conocimiento científico para apreciar un hecho de influencia en el mismo, habrá de emplearse la prueba pericial como previene el art. 610 de la Ley de Enjuiciamiento, que regula seguidamente cuál sea el trámite que se habrá de seguirLa recurrente basa su petición en el informe de un médico, traído a los autos sin intervención de la parte contraria, a quien habría de perjudicar, no pudiendo la ratificación como testigo en su informe convertir y dar valor a sus manifestaciones como prueba pericial..... Es por elloque resulta realmente irrelevante sino también porque de contrario se ha probado por la pericial de la Médico Forense Doña que no existen datos objetivos que justifiquen **secuelas post-traumáticas**, pese a haberse empleado sofisticados instrumentos de diagnóstico como la **resonancia magnética**, que no produjeron hallazgos significativos en la columna cervical, no considerándose, por tanto, necesario modificar la declaración de sanidad obtenida en sede penal"*

RESUMEN

De todo lo anterior, podríamos entresacar las siguientes conclusiones:

1.- La mayoría de autores están conformes en que la patología cervical, derivada de un hecho traumático, como un accidente de tráfico, no sólo puede tener

Prueba Pericial.

muchas derivaciones no contempladas en el diagnóstico inicial, sino que su valoración adecuada ha de postergarse para el momento de la declaración de sanidad, tras el oportuno seguimiento médico.

2.- No es posible, por lo anterior, estandarizar de forma alguna los días presumibles de baja laboral derivados de la dolencia o conjunto de síntomas citados.

3.- La terminología empleada puede confundir en numerosas ocasiones al juzgador, no experto en medicina, quien ha de intentar llevar a término el resarcimiento de la víctima.

Por lo que respecta a la última Sentencia citada, he de reconocer que no he podido resistir la tentación de incluirla, ya que sienta la base sobre la cual ha de sustentarse la prueba pericial, título de la sección presente.

COMENTARIO DE LIBROS

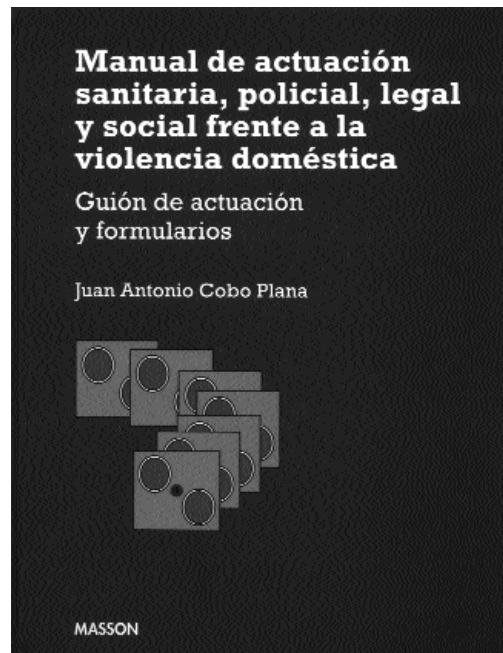
MANUAL DE ACTUACION SANITARIA, POLICIAL, LEGAL Y SOCIAL FRENTE A LA VIOLENCIA DOMESTICA. Guión de Actuación y formularios. Cobo Plana, J.A. Masson S.A. 174 pags. y CD. Barcelona 1999.

Este manual sobre quizá el tema de mayor actualidad, está basado en el intento de facilitar respuestas a los cuatro estamentos enunciados en su título, desde el "paraguas biomédico". No es por tanto un libro para ser consultado por los forenses, pero sí para que conozcan su existencia.

La primera característica destacable es el rigor médico, de lo que es un ejemplo el que nunca se utilice el término erradicación, tan al uso en el vocabulario político, por conocer la imposibilidad de lograrla en materia de violencia doméstica. Otra es la oportuna referencia en cada caso a los encuadramientos en el DSM-IV y el CIE-10, instrumentos ya indispensables en el diario trabajo médico. Otras no menos importantes y más para los profanos en medicina serían la precisión a la hora de definir la agresión, o mejor la cronicidad de la agresión, el concepto básico de Patología de la Convivencia, la distinta valoración pronóstica (puede dañar más el miedo, la vejación y la humillación que la propia penetración), la evolución particular en cada caso, la influencia de circunstancias ambientales y la influencia en el propio núcleo familiar.

La segunda parte del manual es un guión práctico de actuación multidisciplinaria establecido en diez escalones, lo que consideramos de tanta utilidad como de difícil práctica. En todo caso el mérito del libro está en lo que es una seria propuesta de mejorar lo actual, que en nuestro caso y personalmente, considerando que hay otras valoraciones medico-forenses de mucha mayor dificultad que la de las violencias domésticas, si tenemos que aceptar la tendencia ya presente en todo el Derecho Penal que pudiéramos llamar victimológica, lo que nos llevaría, si se nos pide, a un más exhaustivo seguimiento del daño psicofísico de la víctima.

Por último destacar la amplísima bibliografía, imprescindible para el que quiere conocer el mundo sobre el que tanto ahora se escribe.

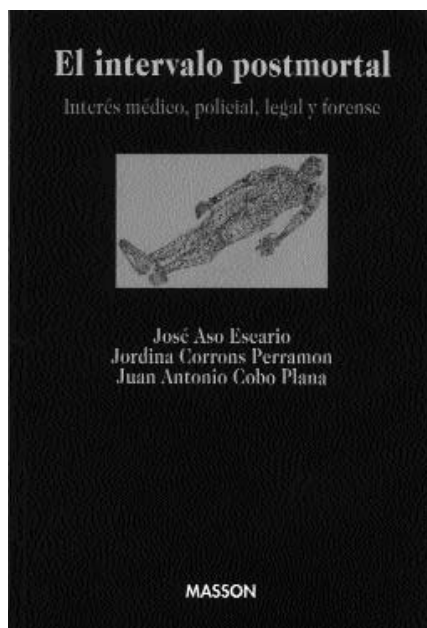


Dragy

Comentario de libros.

EL INTERVALO POSTMORTAL. Interés médico, policial, legal y forense. Aso Escario, J., Corrons Perramon, J., y Cobo Plana, J.A. Masson S.A. 90 pags. y CD. Barcelona. 1998.

El escribir una monografía sobre un punto específico de Medicina Legal, supone alcanzar un nivel para la propia especialidad, pero es que además, en esta obra no solo se recopila, sino que se establece un programa adoptando un protocolo para un sucesivo mejor conocimiento. El que los autores sean Forenses de Zaragoza y el que a su programa se adhiera la Cátedra de Medicina Legal de la Prof. María Castellano, que asimismo prologa la obra, son hechos que garantizan la calidad de la obra y hacen recomendable su lectura.



Dividida en seis capítulos, referentes los tres primeros a los marcos conceptuales, legislativos y sociales, los dos siguientes a indicadores de las datas policiales y medicolegales y el último al antes citado programa. La monografía está escrita pensando en que también tendrá lectores profanos en medicina, por lo que está redactado en estilo legible con facilidad y con la suficiente aclaración de conceptos médicos.

Con independencia de la mayor importancia del último capítulo, principal objetivo del libro, nos hemos detenido en el estudio de los marcadores, de lo que nos parece que hay que destacar en primer lugar el tratamiento exhaustivo de los métodos, tanto de los clásicos como de los más recientes ya en el uso profesional y de los que todavía permanecen en el campo de la investigación experimental sin haber obtenido todavía valores numéricos de aceptación universal. De entre los primeros, valoramos mucho la aportación de la experiencia de los autores, de lo que

puede servir de ejemplo la utilidad encontrada al uso de un instrumento tan simple como el portaobjetos y la magistral descripción de la interpretación de las livideces paradójicas.

Son también de gran utilidad las aportaciones que se consideran exigibles a las actuaciones previas a la presencia del forense, tanto medicoasistenciales como policiales, aunque sobre estas últimas, nuestro criterio es el de dejarlas limitadas al registro de los factores ambientales o en todo caso utilizar con mucha reserva las observaciones sobre el cadáver, por entender que el conocimiento biológico incompleto puede añadir nuevas fuentes de error. Por el contrario estamos plenamente de acuerdo en las relaciones con el Registro Civil, mal reguladas en la práctica y que por primera vez vemos expuestas por escrito con un gran sentido pragmático.

Por último nuestro reconocimiento al grupo de trabajo formado por los Médicos Forenses de Zaragoza, que están llevando a cabo una importante aportación bibliográfica de la que hemos traído nuestra opinión a otros Comentarios y que esperamos seguir haciendo en el futuro.

Dragy

VALORACION MEDICOLEGAL DEL DAÑO A LA PERSONA Civil, penal, laboral y administrativa. Responsabilidad profesional del perito médico.- Criado del Río, M.T.- Editorial Colex.- 1170 pags.- Madrid.- 1999.

Un nuevo libro de Valoración, pero no un libro más, sino uno en que lo jurídico está tratado con gran extensión, lo que explica su volumen, indica la polifacética formación de su autora, Especialista y Profesora de Medicina Legal en la Universidad de Zaragoza, y lo hace imprescindible como Texto de Consulta en la práctica médico-forense. Su título, como todos los anteriores, según el criterio que hemos expuesto en otros Comentarios, pudiera haber sido simplificado, poniendo solamente Valoración Medicolegal del Daño, por ser suficientemente indicativo.

La gran extensión del libro hace muy difícil su comentario, por lo que solo hacemos referencia a lo que más nos ha llamado la atención. Dividido en nueve capítulos, el último de los cuales se dedica a enumerar una amplia bibliografía, dedica más de la mitad a la Responsabilidad Civil, mientras que lo penal, de mayor intervención medicoforense, solo está contenido en 87 páginas, pero en todo el libro aparecen ideas de gran interés, como la referente a que España es el país proporcionalmente más indemnizador, lo que lleva al concepto de sobreindemnización y que nuestro sistema beneficia en primer lugar a las aseguradoras, así como la primacía que debe darse al daño funcional, la crítica personal de la autora a los diferentes métodos de baremación, el señalamiento de la dificultad de valorar en materia penal, las recomendaciones para el manejo de los Baremos, la influencia de los cambios aparecidos en los últimos cuatro años afectando lo decisorio en lo Laboral y el cuidado en los detalles que siempre habrá que perfeccionar.

Tienen también gran interés los contenidos que hacen referencias internacionales y otros españoles, de no fácil acceso en casos concretos, como los existentes sobre víctimas del terrorismo, torturas, militares, policía y daños producidos en la Guerra Civil.

Comentario aparte merecen el capítulo dedicado a la formación del médico en Valoración, escrito por el Médico Forense E. Murcia, de la Universidad de Valencia, y el que trata aparte la responsabilidad profesional del médico perito, tema que empieza a ser de actualidad y que con seguridad adquirirá mucha mayor relevancia en u próximo futuro.

El comentario final y personal, está en la recomendación del libro no solo como un instrumento de consulta en peritaciones concretas, sino en su uso en los intervalos para enriquecer los contenidos de las subsiguientes pericias.

Dragy

