

Estudio postmortem de variables morfométricas de los lóbulos frontal y temporal en encéfalos de pacientes esquizofrénicos.

Postmortem study of morphometric parameters of frontal and temporal lobes on schizophrenic patients.

LM. Ferrero Rodríguez¹, E. Chávez Martínez², CS. Loynal Fernández³, R. Rodríguez Delgado⁴ e I. Pérez Magín⁵

RESUMEN

La esquizofrenia era considerada antiguamente una psicosis de tipo funcional; sin embargo en la actualidad se conoce que los encéfalos de estos pacientes presentan cambios morfológicos, tanto macroscópicos como microscópicos, entre los que destacan la disminución del peso encefálico, la dilatación ventricular y la atrofia cortical. Con el objetivo de caracterizar un poco más este proceso atrófico se realizó un estudio morfométrico *postmortem* de 36 encéfalos de pacientes esquizofrénicos y 30 encéfalos de sujetos controles, a los cuales se les realizaron dos cortes frontales para estudiar algunas variables de los lóbulos frontal y temporal. No se encontraron diferencias entre los sujetos esquizofrénicos y controles en cuanto a los pesos encefálico, cerebral y de cada hemisferio. Se observó una disminución del área de los lóbulos frontales y del lóbulo temporal derecho en los cerebros de personas esquizofrénicas; sin embargo, en este grupo no se halló dilatación ventricular ni signos de atrofia cortical ni central. Ninguno de los signos de asimetría cerebral encontrados en el grupo control apareció en el grupo esquizofrénico.

Palabras clave: Esquizofrenia, encéfalo, Cambios morfológicos, Atrofia cortical.

ABSTRACT

In ancient times, the schizophrenia was considered a functional psychosis type; nevertheless, nowadays it is known that the brain in these patients presents morphological changes, both macroscopic and microscopic. From these changes stand out the decrease of encephalic weight, a ventricular enlargement and a cortical atrophy. With the objective of further characterize this atrophic process a *postmortem* morphometric study on 36 schizophrenic and 30 control brains was carried out. No difference among schizophrenic and control subjects for encephalic, cerebral, and hemisphere weight was found. On the contrary, a decrease on the frontal lobes area and on the temporal right lobe in the brains of schizophrenic patients was observed. However, in this group no ventricular enlargement, cortical or central atrophy was found. None of the brain asymmetric signs found in the control group was noticed in the schizophrenic one.

Key words: Schizophrenia, Brain, Morphological changes, Cortical atrophy.

Fecha de recepción: 01.MAR.00

Fecha de aceptación: 31.MAY.00

Correspondencia: Instituto de Ciencias Básicas y Preclínicas "Victoria de Girón". Ciudad de la Habana. Cuba. Telef. 53-7-219511. E-mail: lismaria@infomed.sld.cu

¹ Especialista de Primer Grado en Anatomía Humana. Profesor Asistente de Anatomía Humana del ICBP "Victoria de Girón".

² Especialista de Primer Grado en Anatomía Humana. Profesor Instructor de la Escuela Latinoamericana de Medicina.

³ Especialista de Segundo Grado en Anatomía Humana. Profesor Titular de Anatomía Humana del ICBP "Victoria de Girón".

⁴ Especialista de Primer Grado de Cirugía del Hospital Dr. Carlos J. Finlay. Ciudad de la Habana.

⁵ Especialista de Primer Grado en Anatomía Humana. Profesor Asistente del ICBP "Victoria de Girón".

INTRODUCCIÓN:

La esquizofrenia es una enfermedad que ha fascinado a médicos y filósofos desde hace miles de años. Se ha encontrado en todo grupo racial y social estudiado hasta la fecha, siendo afectados con igual frecuencia los hombres y las mujeres [1,2]. En Cuba, la prevalencia de esquizofrenia se ha calculado en un caso por cada 1.000 habitantes, constituyendo el 60% del total de ingresos en los hospitales psiquiátricos [3].

Esta enfermedad es aún considerada por muchos como una psicosis de tipo funcional, sin tener en cuenta la existencia de una alteración morfológica o estructural como base de la misma [4]. En las pasadas dos décadas, más de doscientos estudios *postmortem* e imagenológicos han demostrado la presencia de daños estructurales en los encéfalos de estos pacientes. De manera general se ha descrito una disminución del peso encefálico, dilatación del III ventrículo y de los ventrículos laterales, atrofia cortical y de los núcleos basales, así como diferentes alteraciones del sistema límbico [5,6,7,8,9,10]. Investigaciones actuales como la de Jacobson [11], mediante Resonancia Magnética Nuclear, muestran una reducción significativa del volumen total del cerebro en sujetos esquizofrénicos con comienzo temprano de la enfermedad y un aumento de volumen del giro temporal superior. En cambio, otros autores, utilizando estudios imagenológicos, han descrito una reducción del lóbulo temporal, así como una disminución del volumen del lóbulo frontal de estos pacientes [12,13,14]. Se ha dedicado un especial interés a la asimetría cerebral en pacientes esquizofrénicos. Las modificaciones más frecuentes son una inversión de la asimetría normal y una tendencia a la pérdida de la misma [11].

Los esfuerzos por encontrar una lesión patognomónica de esquizofrenia no han sido fructíferos, por lo que es muy difícil atribuirle significación patogénica a cualquiera de las modificaciones antes descritas [7]. Este hecho alentó la realización de un estudio *postmortem* de cerebros de pacientes esquizofrénicos, en el que se incluyó diversas variables morfométricas de los lóbulos frontal y temporal de ambos hemisferios, con el objetivo de determinar si existen diferencias significativas de dichas variables con respecto al grupo de sujetos controles, así como para conocer las diferencias interhemisféricas existentes entre las variables estudiadas en los dos grupos.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Para la realización de este trabajo se utilizaron 66 encéfalos de personas fallecidas distribuidos de la siguiente forma: a) 36 encéfalos de pacientes esquizofrénicos fallecidos, que no presentaban traumatismos craneoencefálicos ni patología neurológica alguna; y b) 30 encéfalos de personas fallecidas que no presentaban alteraciones neurológicas, enfermedades psiquiátricas, ni traumatismos craneoencefálicos. El rango de edad estuvo comprendido entre 50 y 80 años, siendo la media de la edad en el grupo esquizofrénico de 64.1 años (D.E. = 9.9), mientras que la media en el grupo control fue de 68.7 años (D.E. = 11.9).

Después de extraído el encéfalo durante la autopsia se realizó su fijación en una solución de formalina al 10% durante 21 días. Transcurrido este período, se procedió a pesar los cerebros provistos de meninges, pero sin la duramadre. Posteriormente, en cada uno de ellos, se separó el cerebro del resto del encéfalo. Una vez aislado el cerebro, se determinó su peso y luego se le realizó un corte sagital, siguiendo la fisura interhemisférica para separar los hemisferios cerebrales derecho e izquierdo y pesarlos de forma independiente. Se tomaron ambos hemisferios cerebrales y se eliminaron cuidadosamente las leptomeninges y los vasos sanguíneos hasta dejar al descubierto la superficie cortical.

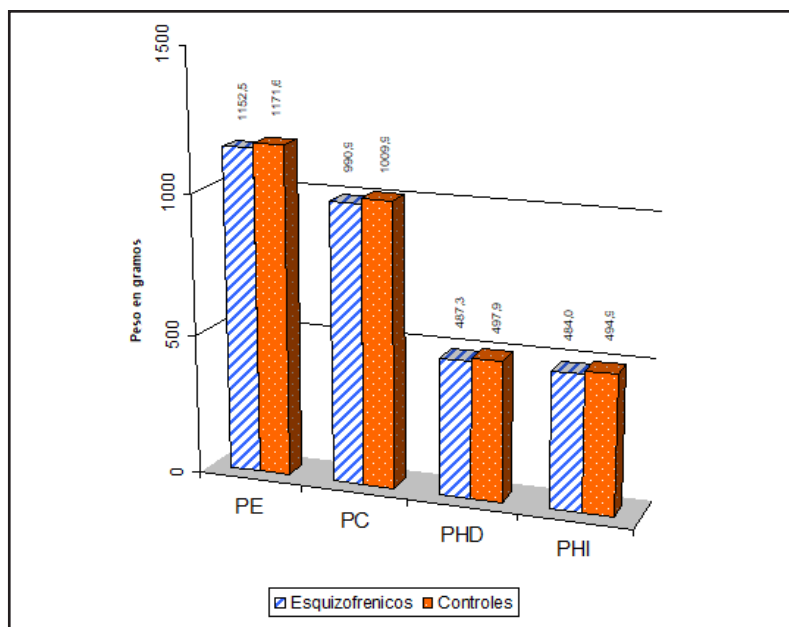
Posteriormente, a cada hemisferio cerebral se le realizaron dos cortes frontales tomando los siguientes puntos de referencia por su cara medial: corte 1: tangente a la porción cóncava de la rodilla del cuerpo caloso; y corte 2: tangente al borde anterior de los cuerpos mamilares. Ambos cortes se realizaron perpendiculares al borde superior de los hemisferios cerebrales. Después se colocó una lámina de acetato en la superficie de cada corte y se calcó, con la ayuda de un plumón adecuado, el contorno de los lóbulos frontal y temporal con sus respectivas cortezas. Además, se delimitaron los ventrículos laterales, el núcleo caudado y el lenticular.

La determinación del área de las distintas estructuras se realizó mediante el método de conteo manual, superponiendo el acetato a un papel milimetrado y contando el número de cuadrículas que estaban incluidas completamente en el área marcada. El conteo se llevó a cabo por tres personas distintas y posteriormente se calculó el promedio de las tres mediciones. El porcentaje de coincidencia entre los tres analistas fue del 92 %.

En el procesamiento estadístico de los datos utilizamos como medidas descriptivas la media y la desviación estándar (D.E.). Se realizaron las comparaciones de las variables entre sujetos esquizofrénicos y controles mediante la prueba t de Student Fisher de comparación de medias para estudios independientes. A través de la prueba de comparación de medias para observaciones apareadas se efectuaron las comparaciones interhemisféricas. En todas estas técnicas se admitió una probabilidad de error del 5 % ($p < 0.05$).

RESULTADOS:

Al comparar las variables peso encefálico, cerebral y de cada hemisferio, no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos (fig. 1).



s **Figura 1.-** Comparación de medias entre el grupo de esquizofrénicos y el grupo control con respecto a los pesos encefálicos, cerebral y de cada hemisferio.

PE: Peso encefálico. **PC:** Peso cerebral. **PHD:** Peso del hemisferio derecho. **PHI:** Peso del hemisferio izquierdo.

Un resultado importante de esta investigación lo constituye la disminución estadísticamente significativa del área total del lóbulo frontal derecho de los cerebros de fallecidos esquizofrénicos ($p < 0.001$) y del lóbulo frontal izquierdo de los mismos cerebros ($p < 0.01$) en el corte 1 (tabla 1). También encontramos una disminución significativa del área del lóbulo frontal derecho de los cerebros de pacientes esquizofrénicos ($p < 0.001$) y del lóbulo frontal izquierdo de los mismos pacientes ($p < 0.01$), así como del lóbulo temporal derecho ($p < 0.01$), en el corte 2 (tabla 3). Se observó, además, que no existen diferencias significativas entre controles y esquizofrénicos en cuanto a las áreas de corteza de ninguno de los lóbulos, ni en las áreas de las cavidades ventriculares estudiadas.

VARIABLES		Esquizofrénicos		Control		t	p	gl
		x	D.E.	x	D.E.			
ACF	D	809.4	183.5	808.7	149.8	0.02	NS	84
	I	803.4	143.5	839.3	152.2	-0.97	NS	84
ALF	D	1829.8	682.9	2289	428.8	-3.33	0.001	81
	I	1927.8	878	2272	352.3	-2.85	0.01	58
AC	D	91.4	51.8	102.1	57.2	-0.77	NS	59
	I	89.9	80.7	89.8	45.8	0.22	NS	53
AVA	D	48.7	37.5	80.1	40.9	-1.38	NS	83
	I	52.3	38	70.7	47	-1.78	NS	84

s **Tabla 1.**-Medidas descriptivas y comparaciones de medias entre ambos grupos experimentales (esquizofrénicos y controles), para las variables morfométricas estudiadas en el corte 1.

D: Hemisferio cerebral derecho. I: Hemisferio cerebral izquierdo. ACF: Área de corteza frontal. ALF: Área del lóbulo frontal. AC: área del núcleo caudado. AVA: Área del cuerno anterior del ventrículo lateral.

VARIABLES		Hemisferio Derecho		Hemisferio Izquierdo		t	p	gl
		x	D.E.	x	D.E.			
ACF	E	809.4	183.5	803.7	143.8	0.28	NS	35
	C	808.7	149.8	839.3	152.2	-1	NS	29
ALF	E	1829.8	682.9	1928	878	-1.52	NS	35
	C	2289.4	428.8	2272	352.3	0.35	NS	29
AC	E	91.4	51.8	89.9	80.7	0.37	NS	30
	C	102.1	57.2	89.8	45.8	1.51	NS	21
AVA	E	48.7	37.8	52.3	38	-1.55	NS	35
	C	80.1	40.9	70.7	47	-2.28	0.03	28

s **Tabla 2.**-Medidas descriptivas y comparaciones de medias entre ambos hemisferios para las variables morfométricas estudiadas en el corte 1, en los grupos control y esquizofrénico.

E: Grupo esquizofrénico. C: Grupo control. ALF: Área del lóbulo frontal. ACF: Área de corteza frontal. AC: Área del núcleo caudado.

En cuanto a la asimetría cerebral se puede afirmar que las únicas manifestaciones de asimetría encontradas al comparar las variables de un hemisferio cerebral con las del otro se obtuvieron en el grupo control, apareciendo diferencias estadísticamente significativas entre los ventrículos (izquierdo mayor que derecho) en el corte 1, ($p < 0.05$, tabla 2) y en el corte 2 ($p < 0.01$, tabla 4); así como entre las áreas de los lóbulos temporales (izquierdo menor que derecho) ($p < 0.005$, tabla 4) en el corte 2. Estos signos de asimetría se borraron totalmente en los cerebros de esquizofrénicos.

Variables		Esquizofrénicos		Control		t	p	d.f
		n	D.E.	n	D.E.			
ALF	D	486.6	147.9	494.5	189.4	-0.05	ns	48
	I	485	189.5	596.6	115.3	-0.49	ns	48
ACF	D	1394.7	433.4	1716.4	374.6	-3.63	0.0006	48
	I	1455.6	481.6	1473.7	286.9	-2.49	0.01	48
AV	D	57.1	25	48.1	51.6	-0.45	ns	48
	I	49.6	25.9	55.4	37.7	-1.57	ns	51
AC	D	43.3	37.3	38.1	34.3	1.44	ns	48
	I	52	16.6	37.5	34.4	0.64	ns	48
AL	D	185.6	56.3	187.6	36.6	1.51	ns	48
	I	186.4	56.4	188.7	34.4	1.12	ns	48
ACT	D	346.6	125.7	363.6	86.3	-1.54	ns	48
	I	366.2	189	366.7	125.1	-0.64	ns	48
ALT	D	685.9	288.2	661.4	188.2	-2.89	0.004	48
	I	786.4	285.4	689.1	186.6	-1.51	ns	48
AVI	D	6.2	6.3	15.3	26.4	-1.51	ns	36
	I	12.4	16.2	11.4	13.2	0.21	ns	47

s Tabla 3.- Medidas descriptivas y comparaciones de medias entre ambos grupos experimentales (esquizofrénicos y controles) para las variables morfométricas estudiadas en el corte 2.

D: Hemisferio cerebral derecho. I: Hemisferio cerebral izquierdo. ALF: Área del lóbulo frontal. ACF: Área de corteza frontal. AV: Área de la porción central del ventrículo lateral. AL: Área del núcleo lenticular. AC: Área del núcleo caudado. ALT: Área del lóbulo temporal. ACT: Área de corteza temporal. AVI: Área del cuerno inferior del ventrículo lateral.

Variables		Hemisferio Derecho		Hemisferio Izquierdo		t	p	gl
		x	D.E.	x	D.E.			
ACF	E	488.8	147.9	493	109.5	-0.18	NS	35
	C	490.5	109.4	508.8	115.3	-1.05	NS	29
ALF	E	1399.7	433.5	1455.8	401.8	-1.29	NS	35
	C	1719.4	474.8	1873.7	284.9	1.4	NS	29
AV	E	37.1	25	40.8	25.9	-0.81	NS	35
	C	40.1	31.8	53.5	37.7	-2.87	0.007	29
AC	E	43.3	37.3	32	18.8	1.81	NS	35
	C	30.1	35.3	27.5	24.4	0.88	NS	27
AL	E	183.8	58.3	192.5	50.4	-1.1	NS	35
	C	187.8	38.8	180.7	34.4	-1.98	NS	29
ACT	E	340.8	123.7	383.2	109	-1.77	NS	35
	C	383.8	96.3	388.7	123.1	-0.18	NS	29
ALT	E	803.9	292.2	798.4	293.5	0.28	NS	35
	C	981.5	185.2	890.1	198.8	3.48	0.0017	29
AW	E	8.2	8.5	12.4	19.2	-0.55	NS	24
	C	15.3	28.4	11.4	13.2	1.28	NS	23

s **Tabla 4.-** Medidas descriptivas y comparaciones de medias entre ambos hemisferios para las variables morfométricas estudiadas en el corte 2, en los grupos esquizofrénico y control.

E: Grupo esquizofrénico. C: Grupo control. ALF: área del lóbulo frontal. ACF: Área de corteza frontal. AC: Área del núcleo caudado. AV: área de la porción central del ventrículo lateral.

DISCUSIÓN:

El hecho de no haber encontrado diferencias significativas entre las variables peso encefálico, cerebral y de cada hemisferio entre los grupos de pacientes esquizofrénicos y sujetos control, no se corresponde con los resultados de la mayoría de los investigadores, ya que en casi todos los casos se ha descrito una reducción del peso encefálico en estos pacientes [15,16,17]. En Cuba, Valerón Álvarez [18], Soneira Ruiz [19] y Ferrero Rodríguez [20] describieron una disminución tanto del peso encefálico como del peso cerebral en esquizofrénicos.

Sin embargo, Rosental y Bigelow [21] coinciden con los resultados de este estudio, ya que tampoco han encontrado disminución de los pesos encefálico y cerebral en los esquizofrénicos. En este caso, hay que tener en cuenta que el tamaño de nuestra muestra no es muy grande y que no todos los pacientes esquizofrénicos tienen cerebros más pequeños y más ligeros que los controles.

Investigaciones recientes como la de Jacobson [11] han descrito una reducción significativa en el volumen total de los cerebros de esquizofrénicos. Por otra parte, autores como Buchanan y cols. [22] han reportado una disminución del volumen total del lóbulo frontal en pacientes esquizofrénicos; mientras que otros estudios realizados con Resonancia Magnética Nuclear han demostrado reducción del lóbulo temporal de estos pacientes [23].

Cuando se analiza la disminución del área total de los lóbulos cerebrales estudiados se deben tener en cuenta otras variables que podrían haber influido en la disminución del área total de cada lóbulo, como son el área de la corteza cerebral y el área ventricular (conociendo que al área del lóbulo siempre se le restó el área ventricular). Al no existir diferencias significativas entre sujetos controles y esquizofrénicos en cuanto a estas variables, la disminución de las áreas de los lóbulos cerebrales de los pacientes esquizofrénicos puede ser dependiente de la sustancia blanca [22].

No existen muchos trabajos que estudien áreas de sustancia blanca; no obstante, se pueden destacar los trabajos de Breier y cols. [24], quienes han hallado una reducción de la sustancia blanca en el lóbulo frontal de los cerebros de estos pacientes y el de Andreasen [25] que ha descrito una disminución de la sustancia blanca en la vecindad del tálamo, que afecta fundamentalmente al lóbulo frontal y, en menor medida, a los lóbulos parietal y temporal.

En cuanto al proceso atrófico, nuestros resultados no han evidenciado la presencia de atrofia cortical ni central en la muestra de pacientes esquizofrénicos estudiada. Numerosas investigaciones, tanto imagenológicas como *postmortem*, han demostrado dicha atrofia, tanto de manera difusa como en áreas cerebrales bien circunscritas en determinados lóbulos [26]. Pakkenberg y cols. (1993) en un estudio morfométrico *postmortem* donde realizaron una estimación del número total de neuronas de la neocorteza, tanto en cerebros de sujetos esquizofrénicos como de controles, no encontraron diferencias significativas entre ambos grupos y plantearon que en los pacientes esquizofrénicos no existe una pérdida generalizada del número total de células de la neocorteza [27].

En nuestro trabajo tampoco hemos encontrado atrofia de los núcleos centrales en los esquizofrénicos. Aunque esta modificación ha sido descrita por numerosos autores [17,18,19], los trabajos más recientes apuntan hacia la existencia de un aumento de volumen de estas estructuras en sus cerebros [14,24].

Todo lo anteriormente expuesto nos habla a favor de que el proceso atrófico en dichos encéfalos no es generalizado, sino que está focalizado a determinadas regiones en la corteza prefrontal y en el lóbulo temporal.

Otro aspecto relevante es el hecho de no haber encontrado dilatación ventricular en nuestra muestra de esquizofrénicos. Esta modificación ha sido descrita por numerosos investigadores, sin embargo, Nancy Andreasen [28] en un amplio estudio tomográfico halló que las variaciones en el sistema ventricular se desplazan hacia los dos extremos: algunos pacientes presentaban dilatación ventricular mientras que otros poseían ventrículos pequeños.

Por último, el hecho de que los únicos signos de asimetría cerebral que se han encontrado en el grupo control se hayan borrado en el grupo esquizofrénico es un resultado reportado frecuentemente por otros autores, que aunque no coinciden con las áreas estudiadas por nosotros, sí han evidenciado un cambio en la asimetría de algunas regiones cerebrales en los pacientes esquizofrénicos, ya sea una pérdida o una inversión de la misma [29]. □

AGRADECIMIENTOS:

Quiero agradecer la valiosa ayuda prestada por mis profesores Agnès Gruart i Massó y José María Delgado García, sin la cual este trabajo no habría sido posible.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Adams RD, Victor M: Principios de Neurología. T.2. Ciudad de La Habana. Editorial Científico Técnica.1984:1104-1116.
- 2.- Iacono WG, Beiser M: Are males more likely than females to develop schizophrenia? *Am. J. Psychiatry.*1992. 149:1070-1074.
- 3.- Freedman AM, HI Kaplan, BJ Sadock: Tratado de Psiquiatría. Segunda edición.T.2 . Ciudad de La Habana. Editorial Científico Técnica.1984:951-994.
- 4.- Fernández Mirabal JE: Manual de Procedimientos, diagnósticos y tratamientos en Medicina Interna. Ciudad de La Habana. Editorial Pueblo y Educación.1984:26.
- 5.- Brown R: Postmortem evidence of structural brain changes in schizophrenia. Differences in brain weight, temporal horn area and parahippocampal gyrus compared with affective disorder. *Arch. Gen. Psych.* 1986; 43(1): 36-42.
- 6.- Roberts G.W: Schizophrenia: A neuropathological Perspective. *Brit.Journal of Psych.*1991:8-17.
- 7.- Weinberger D.R, Wagner R.L, Wyatt RJ: Neuropathological studies of schizophrenia: A selective review. *Schizophrenia Bulletin.*1983;9 (2):193-212.
- 8.- DeLisi L.E, Stritzke P, Riordan H: The timing of brain morphological changes in schizophrenia and their relationship to clinical outcome. *Biol. Psychiatry.*1992; 31:241-244.
- 9.- Johnstone E.C, Bruton C.J, Frith C.D, Owens D.G: Clinical correlates of postmortem brain changes in schizophrenia: decreased brain weight and length correlate with indices of early impairment. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry.* 1990; 57:474-479.
- 10.- Cannon T.D, Marco E: Structural brain abnormalities as indicators of vulnerability to schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin.* 1994;20 (1): 89-102.
- 11.- Jacobson L.K: Temporal lobe morphology in childhood-onset. *Am. Jour. Psych.* 1996;153 (3):355-361.
- 12.- Andreasen N.C, Nasrallah H.A, Dunn V, Olson S.C, Grove W.M: Structural abnormalities in the frontal system in schizophrenia. *Arch. of Gen. Psychiat.* 1986;43: 136-144.
- 13.- De Myer M.K, Gilmer R.L, Hendrie H.C, Augustyn G.T, Jackson R.K: Magnetic resonance brain images in schizophrenic and normal subjects: influence of diagnosis and education. *Schizophrenia Bulletin.* 1988;14: 21-23.
- 14.- Luchins DJ, Weinberger RJ: Schizophrenia and cerebral asymmetry detected by computed tomography. *Am. J. Psychiat.* 1982; 139 (6): 353-357.
- 15.- Pakkenberg B: Postmortem study of chronic schizophrenic brains. *British Journal of Psychiatry.* 1987; 151:744-752.
- 16.- Bruton C.J, Crow T.J, Frith C.D, Crow C.J, Owens D.G: Schizophrenia and the brain: a prospective clinico-neuropathology study. *Psychological Medicine.* 1990; 20: 285-304.
- 17.- Johnstone E.C, Bruton T.J, Frith C.D, Crow C.J, Owens D.G: Clinical correlates of postmortem brain changes in schizophrenia: Decreased brain weight and length correlate with indices of early impairment. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry.* 1990;57: 474-479.
- 18.- Valerón Álvarez F: Estudio anatómico comparativo del área de Broca en encéfalos controles y de pacientes esquizofrénicos. *Rev. Hosp. Psiquiat. de La Habana.*1988; 30(4): 523-534.
- 19.- Soneira Ruiz C: Estudio morfométrico del hipocampo en encéfalos de esquizofrénicos. Trabajo de Terminación de Residencia. Ciudad de La Habana. Sept. 1989.
- 20.- Ferrero Rodríguez LM: Estudio morfométrico del cerebelo y de la porción superior de los giros precentral y postcentral en encéfalos de esquizofrénicos. Trabajo de Terminación de Residencia. Ciudad de La Habana. Sept. 1989.
- 21.- Rosental R, Bigelow LB: Quantitative brain measurements in chronic schizophrenia. *Britt. J. Psychiat.* 1972; 21(562): 259-264.
- 22.- Buchanan RW, Breier A, Elkashef A: Structural abnormalities in deficit and nondeficit schizophrenia. *Am. J. Psychiat.* 1993;150:59-65.
- 23.- Flaum M, Swayse CW, Yuh WT, Andreasen NC: Effects of diagnosis, laterality and gender on brain morphology in schizophrenia. *Am. J. Psychiatry.* 1995; 152: 704-714.
- 24.- Breier A, Buchanan RW, Elkashef A, Munson RC: Brain morphology and schizophrenia: a magnetic resonance imaging study of limbic, prefrontal cortex and caudate structures. *Arch. Of Gen. Psychiatry.* 1992;49: 921-926.
- 25.- Andreasen NC: Thalamic abnormalities in schizophrenia visualized through Magnetic Resonance Image Averaging. *Science.* 1994; 266: 294-298.
- 26.- Zipursky RB, Lim KO, Sullivan EV, Brown BW: Wide spread cerebral gray matter volume deficits in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry.* 1991; 49:195-205.
- 27.- Pakkenberg B: Total nerve cell number in neocortex in chronic schizophrenics and control estimated using optical disectors. *Biol. Psychiatry.* 1993;34: 768-772.
- 28.- Andreasen NC: Ventricular enlargement in schizophrenia: Relationship to positive and negative symptoms. *Am. J. Psychiat.* 1982;139:297-302.
- 29.- Highley JR, Esiri MM, Mc Donald B, Cortina-Borja M: Anomalies of cerebral asymmetry in schizophrenia interact with gender and age of onset: a postmortem study. *Schizophr. Res.* 1998;34(1,2): 13-25.

Suicidio y violencia contra la mujer: a propósito de ¿un caso?

Suicide and battered women: ¿A case? report.

M. Fenollosa González¹, A. Castelló Ponce² y FA. Verdú Pascual³

RESUMEN

Se presentan algunos aspectos del problema de la violencia contra las mujeres que, aunque ha sido motivo de estudio y análisis por diferentes organismos internacionales, en ningún caso, se ha llegado a señalar la importancia real de este problema de salud. Se recogen los datos que se han obtenido de algunos estudios realizados sobre muertes violentas y sobre la repercusión que tiene el maltrato doméstico en la conducta suicida. Llama la atención el hecho de que los datos estudiados no reflejan, de forma fidedigna, el número de personas que deciden terminar con su vida para no tener que seguir soportando la violencia que les rodea. Como ejemplo se comenta el caso de la muerte suicida de una mujer, ocurrida tras un prolongado período de violencia doméstica. Finalmente se enumeran las diferentes acciones que pueden llevarse a cabo, desde el ámbito sanitario, para contribuir a la disminución de la violencia de género.

Palabras clave: Maltrato, Muerte violenta, Suicidio.

ABSTRACT

Some aspects of the problem of the violence against the women have been treated by international organisms, but they, nevertheless don't show the real importance of this problem of health. They take data of some studies made on violent deaths and on the repercussion that domestic mistreat has in the suicidal conduct. We know the case of a suicidal death of a woman, happened after a prolonged period of domestic violence. Finally the actions are enumerated that can be observed, from the sanitary scope, to contribute to the diminution of this kind of violence.

Key words: Maltreatment, Violent Death, Suicide.

Fecha de recepción: 18.FEB.00

Fecha de aceptación: 20.JUN.00

Correspondencia: Dr. Verdú Pascual. U.D. Medicina Legal. Facultat de Medicina i Odontologia. Universitat de Valencia EG. Av. Blasco Ibáñez, 17. 46010 Valencia. Tfno.: 96-386 48 20. Fax: 96-386 41 65. E-mail: fevepa@uv.es.

¹ Doctor en Medicina y Cirugía. Médico Forense

² Doctora en Ciencias Químicas.

³ Profesor Titular de Medicina Legal y Forense.

"La civilización no suprime la barbarie, la perfecciona".

Voltaire

INTRODUCCIÓN:

A la sombra protectora de la Declaración Universal de los Derechos Humanos, en 1993 fue proclamada por la Asamblea General de las Naciones Unidas la llamada Declaración sobre la eliminación de la violencia contra la mujer [1]. Dos de sus artículos dicen así:

Artículo 1.- A los efectos de la presente Declaración, por "violencia contra la mujer" se entiende todo acto de violencia basado en la pertenencia al sexo femenino que tenga o pueda tener como resultado un daño o sufrimiento físico, sexual o psicológico para la mujer, así como las amenazas de tales actos, la coacción o la privación arbitraria de la libertad, tanto si se producen en la vida pública como en la vida privada.

Artículo 3.- La mujer tiene derecho, en condiciones de igualdad, al goce y la protección de todos los derechos humanos y libertades fundamentales en las esferas política, económica, social, cultural, civil y de cualquier otra índole.

Entre estos derechos figuran:

- ♦ El derecho a la vida;
- ♦ El derecho a la igualdad;
- ♦ El derecho a la libertad y la seguridad de la persona;
- ♦ El derecho a igual protección ante la ley;
- ♦ El derecho a verse libre de todas las formas de discriminación;
- ♦ El derecho al mayor grado de salud física y mental que se pueda alcanzar;
- ♦ El derecho a condiciones de trabajo justas y favorables;
- ♦ El derecho a no ser sometida a tortura, ni otros tratos o penas crueles, inhumanos o degradantes.

Tres años después, las 49ª Asamblea Mundial de la Salud, en su Sexta sesión plenaria celebrada el 25 de mayo de 1996, hizo una declaración denominada "prevención de la violencia: una prioridad de salud pública" [2]. Se hacía hincapié en el extraordinario incremento de las lesiones intencionales, especialmente contra las mujeres y los niños, y en las graves consecuencias que ello suponía para la salud y el desarrollo, tanto de individuos como de países. Se pedía la puesta en marcha de diversas actividades de salud pública, a fin de:

- a.) Mejorar el reconocimiento, la notificación y la gestión de las consecuencias de la violencia.
- b.) Promover una mayor participación intersectorial en la prevención y la gestión de la violencia.
- c.) Promover investigaciones sobre la violencia dándoles prioridad entre las investigaciones de salud pública.
- d.) Preparar y dar a conocer recomendaciones sobre programas de prevención de la violencia en naciones, estados y comunidades de todo el mundo.

En nuestros días, según revela el informe anual de la UNICEF sobre "El progreso de las naciones 1997" [3] más de sesenta millones de mujeres en todo el mundo han sido víctimas de la violencia que los hombres ejercen sobre ellas. Según el mismo informe, entre el 25 y 50% de las mujeres han sufrido agresiones físicas por parte de su compañero.

Lo cierto es que, cercano todavía el 25 de noviembre de 1999, Día internacional contra la violencia doméstica, los medios de comunicación continúan transmitiendo -incesante flujo- negras

noticias en las que la mujer es triste protagonista.

La cifra española sobre mujeres que mueren a manos de sus parejas o ex-parejas, se ha venido situando entre las 50 y las 60 para el año 1999.

¿Es una cifra que revela suficientemente la importancia del problema de la violencia -conocida, no oculta- contra la mujer?

Pronto se verá que la respuesta es: no.

LA MUERTE VIOLENTA EN LAS MUJERES:

Clásicamente se han venido clasificando las muertes violentas de las personas en tres grandes grupos [4]: las muertes de etiología médico-legal accidental, las de etiología suicida y las homicidas. En el desencadenamiento de las primeras desempeña un papel fundamental el azar, mientras que en las segundas, la voluntad de una persona es siempre figura principal: en el caso del suicidio para terminar con la vida propia y en el del homicidio, para acabar con la existencia de otro.

A los fines de este trabajo, resulta muy ilustrativo conocer cómo se presentan estos tres tipos de muerte violenta en los colectivos de hombres y mujeres.

La tabla 1 muestra un extracto de los resultados obtenidos en un estudio [5], llevado a cabo sobre la muerte natural y violenta en el Instituto Anatómico Forense de Valencia (España), en el que se analizaron un total de 14.324 autopsias realizadas entre 1960 y 1986.

Como puede comprobarse, el tipo de muerte que se genera por la participación fundamental del albur, afecta mayoritariamente a los hombres, mientras que las cifras de suicidios y homicidios, actos eminentemente voluntarios (aunque mediatizados por múltiples circunstancias) son prácticamente el doble en las mujeres.

VIOLENCIA	% HOMBRES	% MUJERES
Accidente	87,29	75,87
Suicidio	9,61	18,12
Homicidio	3,10	6,01
TOTAL	100	100

s **Tabla 1.-** Muerte natural y violenta entre 1960 y 1986. Datos del Instituto Anatómico Forense de Valencia.

Otro estudio [6] realizado en esta ocasión en un entorno rural y sobre una muestra de 676 autopsias, ofreció los resultados que se agrupan en la tabla 2.

Se observa que los resultados presentan la misma tendencia que en el trabajo anteriormente citado, si bien la diferencia en los suicidios entre hombres y mujeres es algo menor.

VIOLENCIA	% HOMBRES	% MUJERES
Accidente	76,54	66,38
Suicidio	22,30	30,12
Homicidio	1,16	3,50
TOTAL	100	100

s **Tabla 2.-** Muerte natural y violenta en el entorno rural. Datos del Partido Judicial de Liria (Valencia) entre 1981 y 1996.

Como se señalaba anteriormente, la cifra de mujeres que mueren a manos de sus parejas o ex-parejas, después de un período más o menos prolongado de maltrato, tiene su amargo reflejo en las estadísticas judiciales y policiales. Pero no reflejan, de forma fidedigna, cuantas personas deciden terminar con su vida, para no seguir soportando la violencia que les rodea.

Los trabajos realizados por Bergman y Brismar [7,8] ponen de manifiesto que la incidencia de conductas suicidas, sean consumadas o en grado de tentativa, entre mujeres maltratadas es ocho veces superior a la observada en una población aleatoria.

También Stark y Flitcraft [9] señalan que la única vía de escape que encuentran las mujeres maltratadas es la conducta suicida. Y no deja de sorprender que atribuyan a ese tipo de violencia la condición de principal causa aislada de suicidio.

A PROPÓSITO DE UN CASO:

Lo que apuntaban los anteriores estudios, como cifras y datos impersonales, se ha podido vivir directamente, con toda su crudeza y sin intermediación alguna, al menos en un caso.

El día 22 de noviembre de 1999, tres días antes de la señalada celebración del Día Internacional Contra la Violencia Doméstica, se llevó a cabo el levantamiento del cadáver de una mujer. Tras practicarse la preceptiva autopsia resultó una etiología médico-legal suicida.

Se trataba de L., una mujer española de 40 años de edad, sin estudios, madre de dos hijos de 18 y 11 años de edad y separada judicialmente desde el año 1994. A esa ruptura matrimonial se llegó después de una larga trayectoria de violencia psíquica y física, aunque no consta interposición de denuncias hasta el año 1995.

A partir de ese tiempo, las comparecencias ante el Juez se sucedieron de forma muy frecuente. Sin embargo, tampoco reflejaban el número de episodios de ira y furor sufridos.

En la Clínica Médico Forense, donde fue asistida y controlada con motivo de cada uno de los expedientes judiciales incoados, se apreciaron las lesiones típicas: *"Impronta digital en muñecas y antebrazos, hemitórax derecho, cuello y región dorsal"*. *"Epistaxis y herida labial"*. *"Erosiones en cuello"*. *"Equimosis y erosiones varias en cara y cuello"*. *Asistencia psiquiátrica por síndrome depresivo"*. *"Erosiones en cara y cuello y equimosis en mano izquierda"*, etc. Como se aprecia fácilmente, son lesiones sin trascendencia clínica, pero sí indican ese grado de continua violencia menor que, sin duda, puede llegar a hacerse insoportable.

Cuando los hechos denunciados llegaron a juicio, en todos los casos se dictaron sentencias desfavorables contra su pareja, que consistían en simples multas. En ningún momento se adoptaron medidas cautelares -alejamiento de la persona agredida, prohibición de residir en una determinada zona, etc.- al tratarse de hechos que eran calificados como falta.

Como consecuencia de todos estos hechos, la mujer tuvo que seguir tratamiento psiquiátrico, aunque a pesar de la presión difícilmente sostenible, acudía sola al Juzgado tanto a las visitas de la Clínica médico forense como a defender sus intereses en la Oficina Civil, expresando que luchaba por ella y por sus hijos.

Y el día señalado más arriba, sin tentativas autodestructivas previas, apareció ahorcada en una escalera de su domicilio.

Parece el colofón a una progresiva degradación de la autoestima. La mujer que, hasta casi el último momento luchaba por hacer frente a la adversidad, acaba por convencerse de que es ella misma la culpable y responsable de sus desgracias y hacia sí misma dirige su castigo. En su nota suicida dejó escrito: *"No echo a nadie la culpa de esto; la culpa solo es mía por ser débil"*.

CONCLUSIÓN:

A partir de la entrada en vigor de la Ley Orgánica 14/1999, 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 [10] se ha producido una sustancial modificación en materia de malos tratos. El artículo 153 del código punitivo dice ahora:

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

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

Asimismo se han modificado las penas privativas de derechos y las accesorias que, en el momento actual, se refieren a:

- 1.- Impedir al penado volver al lugar en que haya cometido el delito, o a aquel en que resida la víctima o su familia, si fueren distintos.
- 2.- Impedir al penado acercarse a la víctima, o a aquellos de sus familiares u otras personas que determine el Juez o Tribunal, en cualquier lugar donde se encuentren, así como acercarse al domicilio de dichas personas, a sus lugares de trabajo y a cualquier otro que sea frecuentado por ellas.
- 3.- Impedir al penado establecer con la víctima, o con aquellos de sus familiares u otras personas que determine el Juez o Tribunal cualquier tipo de comunicación o contacto escrito, verbal o visual o por cualquier otro medio.

Pero, por suerte o desgracia, la respuesta penal no es la solución al problema de la violencia doméstica. Es un simple remiendo, aunque necesario.

Queda un arduo y largo camino por recorrer. Como en tantos otros aspectos de la vida, la educación integral y solidaria desde la infancia es la piedra angular que debe dar estabilidad a esa nueva sociedad más justa que, aparentemente, se persigue.

Pero además de educar y dar ejemplo todos, desde el específico ámbito sanitario hay muchas cosas que se pueden hacer. La Organización Mundial de la Salud recomienda [2] algunas de ellas que, como mínimo, son viables. Sucintamente son:

- 1.- En primer lugar, "no dañar". Las actitudes no solidarias o que culpan a la víctima pueden reforzar el aislamiento y la culpa de la mujer agredida, minar la confianza en sí misma y restar probabilidad de que las mujeres se abran para buscar ayuda.
- 2.- Estar atentos a los posibles signos y síntomas de maltrato y hacer un seguimiento.
- 3.- Cuando sea factible, preguntar con regularidad a todos los clientes sobre sus experiencias de maltrato como parte normal de la documentación de la historia.
- 4.- Ofrecer atención médica y documentar en la historia clínica del cliente las circunstancias del maltrato, inclusive detalles del perpetrador.
- 5.- Remitir a las pacientes a los recursos disponibles en la comunidad.
- 6.- Mantener la privacidad y el carácter confidencial de la información y los registros del cliente.

Son acciones de salud que, no se olvide, pueden servir para salvar muchas vidas. □

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- http://www.cnddhh.org.pe/instrumentos/decl_vmujer.htm
- 2.- http://www.live.who.ch/frh-whd/VAW/infopack/Spanish/violencia_infopack.htm
- 3.- <http://www.unicef.org/spanish/sppon97/sp40-49.pdf>
- 4.- Gisbert Calabuig JA: Medicina Legal y Toxicología. 5ª edición. Masson, S.A. Barcelona, 1998.
- 5.- Verdú Pascual F: Tipología y distribución de la muerte violenta en el partido judicial de Valencia en un período de 27 años y una muestra de 14.324 autopsias. 1987. Tesis Doctoral. Universitat de Valencia-E.G.
- 6.- Fenollosa González M. Estudio de la actividad tanatológica en el partido judicial de Liria desde 1981 a 1996. 1999. Tesis Doctoral. Universitat de Valencia-E.G.
- 7.- Bergman B, Brismar B: Suicide attempts by battered wives. Acta Psychiatr Scand. 1991; May 83(5):380-4.
- 8.- Bergman B, Brismar B: A 5-year follow-up study of 117 battered women. Am J Public Health. 1991; Nov 81(11):1486-9.
- 9.- Stark E, Flitcraft A: Killing the beast within: woman battering and female suicidality. Int J Health Serv. 1995; 25(1):43-64.
- 10.- Boletín Oficial del Estado del 10 de junio de 1999. Madrid. 22251 y ss.

Una nueva posibilidad técnica de obtención de saliva, como muestra de interés criminalístico, para el análisis de ADN.

A new method for obtaining saliva, as a sample of interest in criminalistic, for DNA analysis.

M. Aler Gay¹ y MS. Gisbert Grifo²

RESUMEN

En el presente trabajo se plantea la necesidad de realizar una adecuada recogida de muestras de origen biológico en los sujetos implicados en casos criminales, con el objeto de poder utilizarlas para llevar a cabo la necesaria comparación con las muestras dubitadas halladas, lo que supone un problema en los casos en que aquellos se nieguen a la extracción de una muestra de sangre o al arrancamiento de cabellos.

Como alternativa, se propone la obtención de saliva y de células de la mucosa oral, que posibilita el análisis del ADN, por medio de un dispositivo no cruento.

El material consiste en una varilla de plástico uno de cuyos extremos tiene un papel con un filo dentado que aumenta la superficie de recogida y, en el opuesto, un mecanismo para la expulsión del papel.

Tras exponer el método idóneo para recoger la muestra, se especifican las precauciones que es necesario tomar, previa a la recogida, durante la misma y de tipo general, para evitar la contaminación, así como para la conservación y envío de aquella al laboratorio. El sistema permite hacer una toma de muestras indolora, sin peligro, fácil de aplicar, de bajo coste y de la que se obtiene el suficiente ADN como para poder realizar la comparación con los datos genéticos procedentes de los vestigios recogidos a causa del delito.

Palabras clave: ADN, Criminalística, Genética forense, Muestras de referencia, Saliva, Toma de muestras, Vestigios

ABSTRACT

In the present paper the need for adequate collection of biological samples from persons involved in criminal cases, for comparison with samples found at the scene of the crime, is considered. This can be a problem in cases where the person concerned refuses to permit extraction of a blood sample or the pulling out of hair.

As an alternative, an innocuous method is proposed for the obtaining of saliva and oral mucous membrane cells, which permit DNA analysis.

The material used is a thin plastic stick with a piece of paper with a serrated edge, at one end. The other end has a device for expelling the paper.

After describing a suitable method for taking the sample, the necessary precautions to be taken before and during the sampling and in general to avoid contamination are listed, as also those for conservation and for sending the sample to the laboratory.

The system permits sample taking which is painless, without danger, easy to apply, of low cost and by which sufficient DNA may be obtained to enable comparison with genetic data from evidence collected because of the crime.

Key words: DNA, Criminalistic, Forensic genetics, Reference samples, Saliva, Sampling, Evidence, Specimens.

Fecha de recepción: 26.ENE.00

Fecha de aceptación: 31.MAY.00

Correspondencia: Unitat Docent de Medicina Legal. Facultat de Medicina. Avda. Blasco Ibáñez, 17. 46010-Valencia. Tfno: 963 86 46 56 - 963 86 46 55 Fax: 963 86 41 65. Correo electrónico: mercedes.aler@uv.es marina.gisbert@uv.es.

¹ Doctora en Medicina y Cirugía. Técnico Superior de Investigación. Unitat Docent de Medicina Legal. Universitat de Valencia E.G.

² Profesora Titular de Universidad. Unitat Docent de Medicina Legal. Universitat de Valencia E.G.

INTRODUCCIÓN:

La Genética Forense es la parcela científica de la Medicina Legal y Forense que auxilia a la justicia en la resolución de problemas, penales y civiles, relacionados con la herencia humana y la identificación. Uno de sus pilares básicos es el estudio de los indicios biológicos, cuya recogida de los individuos implicados en un caso criminal supone con frecuencia un dilema de compleja solución.

Efectivamente, es fundamental, en los casos criminales, utilizar los vestigios recogidos del lugar de los hechos, de la víctima y del presunto autor. Pero lo más importante es que la recogida de los vestigios se realice de forma adecuada y la remisión se lleve a cabo correctamente [1], ya que de ellos se obtiene actualmente una enorme información [2], gracias al desarrollo de la biología molecular, uno de cuyos métodos, la PCR -incorporado al campo de la criminalística- permite identificar al "donante" del vestigio, es decir, al individuo origen del mismo.

El análisis de los vestigios en el laboratorio de Genética Forense permite el diagnóstico de la naturaleza biológica (sangre, semen, saliva...), de la especie (animal, humana), del sexo (masculino o femenino) de los productos biológicos depositados en aquellos.

Posteriormente, es imprescindible contar con sangre de los supuestos implicados para seguir con el proceso individualizador del vestigio, lo que permitirá la comparación de sus datos genéticos. Efectivamente, en estos momentos no hay ninguna limitación técnica que impida asignar una mancha de sangre, restos de semen, saliva o fragmentos de tejidos, como procedentes de un individuo concreto, estudiando ciertas características genéticas y comparándolas entre sí.

Normalmente, la obtención de una muestra sanguínea de la víctima viva de un delito no plantea dificultades, sobre todo cuando ésta ha sido correctamente informada. Se realiza una simple extracción de sangre por venopunción, tal y como se lleva a cabo para el control de patologías tan comunes como la diabetes o las dislipemias.

Pero esta situación no es tan sencilla cuando de lo que se trata es de disponer de la muestra sanguínea del presunto agresor. Efectivamente, en la práctica nos encontramos con que, a pesar de haber sido informado, el sujeto no se presta a la extracción de sangre, lo que puede deberse a la creencia errónea e infundada de que la sangre estudiada servirá para inculparlo (haya participado o no en el delito investigado), o a otro tipo de causas como las de tipo religioso, fobias u otras alegaciones, de las cuales la más frecuente es el temor ante el propio "pinchazo" y/o al riesgo que significa atravesar una barrera física como es la dermis.

Y es aquí donde, con bastante frecuencia, surge el problema. La investigación puede colapsarse si no se dispone de muestras indubitadas de referencia y procedentes de las personas que, con seguridad o presuntamente, han participado en el delito para poder comparar los resultados genéticos obtenidos. Esta comparación es la que permite individualizar el contenido biológico del vestigio y asignarlo con total fiabilidad a un individuo concreto. Es por ello esencial contar con otras posibilidades que permitan disponer de muestras para realizar la comparación de los datos genéticos.

El análisis genético, en los casos forenses, tiene su fundamento en el hecho de que el genoma humano posee unas características específicas, recogidas en todos los tratados de genética [3, 4], siendo las más destacables el que se encuentra en la misma cantidad en todas las células somáticas de un ser vivo y que esta cantidad es constante para cada especie; se transmite por herencia mendeliana; y es invariable desde el nacimiento.

Estas características sólo las reúne nuestro ADN, que se encuentra en los núcleos de todas nuestras células. Como células con núcleo hay millones en una persona, y son las que conforman

los diferentes tejidos del organismo, esto nos da la pista sobre otras vías para obtener muestras de referencia diferentes a la sanguínea. Tenemos células nucleadas en el bulbo de los cabellos, en la saliva (leucocitos) en la boca (células epiteliales de la mucosa), etc.

Una de las posibilidades, el uso del cabello, es cruenta, ya que, si bien basta con 2 cabellos para la realización de un análisis, son necesarios al menos 25 para obtener la cantidad y calidad de ADN que permita un análisis completo; se tiene que disponer, además, del material de reserva suficiente en caso de requerirse una segunda opinión. Esto significa la obtención de 25 cabellos con raíz para conseguir la misma información fiable que con la sangre. Como es evidente, para obtener un cabello con raíz, es preciso arrancarlo, y arrancar un total de 25 cabellos es bastante más doloroso que una venopunción.

Pero, si se insiste en la negativa a ambos tipos de toma de muestra, queda otra alternativa: la obtención de saliva y de células de la mucosa oral.

MATERIAL Y MÉTODO:

A estos efectos proponemos la utilización de un dispositivo de toma de muestra, no cruento, para recoger saliva y células de la cara interna de la mejilla que permitan realizar un análisis de ADN.

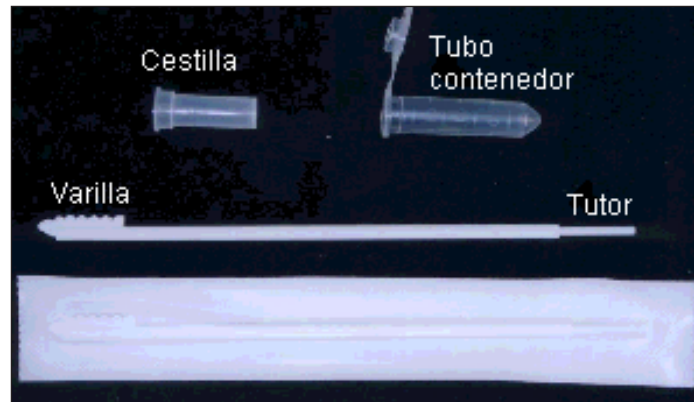
El material propuesto consiste en una varilla de plástico, uno de cuyos extremos está diseñado de forma específica para realizar una amplia recogida de material biológico: tiene un papel absorbente y estéril con un filo dentado que aumenta la superficie de recogida. En el extremo contrario presenta un mecanismo que permite la separación y expulsión del papel dentado en un contenedor para su conservación (Life Technologies; C.E.P.Swab[®]; n° cat: I0428-019). Además hay una cestilla, en la que se recoge el papel dentado y un tubo contenedor (Life Technologies; Spin-EASE extraction tubes[®]; n° cat: I0238-012). En la imagen 1 se pueden observar los distintos componentes del equipo descrito.

La metodología de trabajo consiste en realizar la toma de saliva y células mucosas de la cavidad oral mediante el extremo dentado de la varilla (su forma permite raspar sin rascar y, gracias al borde dentado, aprovechar la mayor superficie de contacto disponible, con el consiguiente incremento en la cantidad y calidad de muestra recogida).

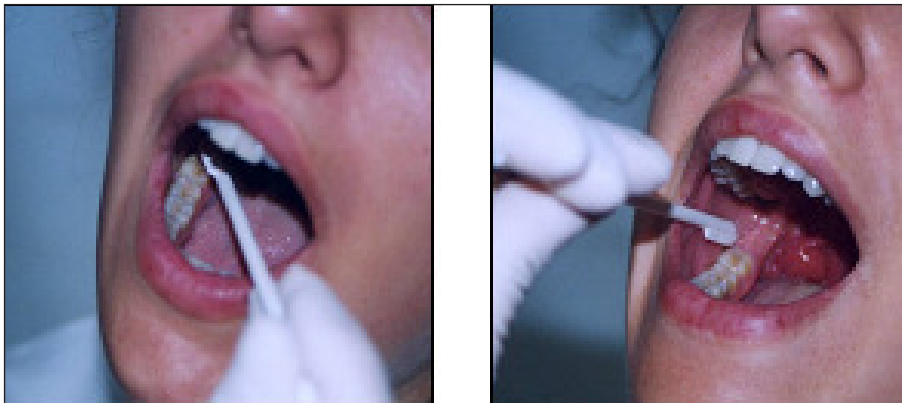
La toma de muestra exige de unas mínimas precauciones a tomar en relación con el sujeto en estudio: ha de permanecer unos treinta minutos sin ingerir alimento y sin fumar; previo a la recogida de la muestra debe realizar un enjuague oral con agua corriente o embotellada (nunca con líquidos azucarados).

Una vez limpia la cavidad oral, se procede, con las precauciones propias para este tipo de tomas (guantes estériles y extrema cautela en mantener los bordes del material a emplear - varilla, cestilla, tubo- aislados de posibles contaminantes), a frotar y raspar la cara interna de la mejilla con el borde dentado, sin ejercer fuerza pero sí con la presión suficiente para que se impregne de una cantidad suficiente de células (imagen 2).

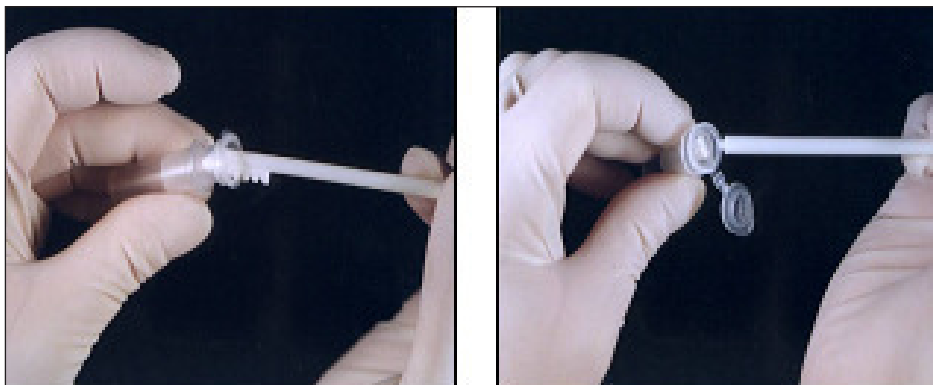
Una vez se ha frotado convenientemente (unos 30 segundos por mejilla), se extrae la varilla de la boca del interesado, sin que el borde dentado entre en contacto con la arcada dental (para evitar posibles contaminantes como restos de alimentos) y se coloca éste en el interior de la cestilla de plástico. A continuación, se separa de la varilla apretando el tutor del extremo contrario (imagen 3) y se introduce en el tubo contenedor.



s IMAGEN 1



s IMAGEN 2



s IMAGEN 3

Llegados a este punto, es de vital importancia para la adecuada conservación de la muestra actuar de una de las dos formas que se describen a continuación:

A) Si se dispone de un congelador, una vez cerrado el tubo contenedor, se congela de inmediato a -20°.

De no congelarse de inmediato la muestra se deteriorará rápidamente, principalmente por la acción de la flora saprofita de la cavidad oral, la cual terminaría degradando el ADN contenido en el núcleo de las células de la saliva y de la mucosa oral que se hayan recogido, perdiéndose la posibilidad del análisis genético.

B) Si no se dispone de frigorífico, se deja secar el papel de filtro dentado al aire durante unos quince minutos. En cualquier caso, el tiempo de espera para asegurarse del secado variará en función de la temperatura ambiente, la cantidad de muestra recogida y el grado de humedad que presente el papel de filtro (entre 15 y 60 minutos).

Es fundamental, en este caso, no cerrar el tubo hasta que el papel de filtro esté completamente seco. Efectivamente si se cierra con anterioridad, como es lógico, no se secaría y habría un consumo del ADN por el mismo proceso bacteriano antes comentado.

También se debe tener en cuenta que el extremo dentado no debe dejarse secar cerca de una fuente de calor o bajo una exposición solar directa; ambas situaciones son causas de la degradación, en mayor o menor grado, del ADN contenido en las muestras [5].

Una vez bien seco, se procede a cerrar el tubo por medio del tapón correspondiente, anotando a continuación, en una etiqueta exterior, la filiación correcta: nombre del individuo de quién se ha realizado la toma, sexo, edad, hora y fecha. Es importante, como en todo documento manuscrito que tenga carácter oficial, rotular de forma legible los datos a fin de evitar confusiones o identificaciones erróneas [6].

En un impreso aparte deben hacerse constar todos los datos referentes a la cadena de custodia, ya conocidos por todos aquellos profesionales del campo, así como aquellas incidencias que se crea puedan tener interés para el caso (relación de parentesco entre la víctima y el agresor, población de origen, lugar de nacimiento, etc).

Cuando la muestra ha sido congelada, la remisión al laboratorio ha de realizarse en las mismas condiciones, es decir, congelada y en un plazo de tiempo no superior a las 24 horas. A tal efecto se ha de introducir en un recipiente isoterma acompañado de bloques plásticos congelados (popularmente llamados "frigorines"). Por supuesto, el recipiente irá convenientemente precintado y sellado.

Si la muestra se ha dejado secar a temperatura ambiente, con las precauciones señaladas, se debe introducir el tubo en un contenedor de mayor tamaño que, cerrado y precintado, se remitirá al laboratorio en un plazo no superior a 48 horas.

Siguiendo estas recomendaciones se podrá procesar de forma satisfactoria la muestra recogida y extraer de la misma suficiente cantidad de ADN como para poder realizar la comparación con los datos genéticos obtenidos de los vestigios recogidos a causa del delito.

Es conveniente no olvidar NUNCA pedir el consentimiento por escrito para la toma de muestra. En este documento debe constar claramente que la finalidad que se persigue es la realización de estudios comparativos para establecer, en su caso, la identificación de los vestigios o, por el contrario, descartarla [7].

CONCLUSIÓN:

Este sistema, como puede observarse, permite realizar una toma de muestras indolora y totalmente ausente de peligros o efectos secundarios, con lo que se aporta una nueva metodología fácil de usar, de bajo coste, de grandes ventajas en el campo de la criminalística y que, por otra parte, presenta tan solo el problema menor de que la recogida se lleve a cabo por personal especializado o debidamente formado. □

AGRADECIMIENTO:

Agradecemos a Eva Juan Sempere su inestimable colaboración en la iconografía.

BIBLIOGRAFIA:

1. Lee HC, Ladd C, Scherzinger CA, Bourke MT: Forensic applications of DNA typing: Part 2: Collection and Preservation of DNA Evidence. *Am J Forensic Med Pathol.* 1998; 19(1):10-18.
2. Carracedo A y Pestoni C: La huella genética: Aplicaciones de los polimorfismos del ADN a la investigación criminal. *Estudios de ciencia policial;* (1995) 29:89-100.
3. León Serrano J y García Lobo JM: (1992) *Manual de Genética Molecular.* Ed. Síntesis. Madrid. pp135
4. Strickberger (1985) *Genética.* Ed. Omega, 3ª Edición. Barcelona. pp 54
5. Lindahl T: Instability and decay of the primary structure of DNA. *Nature.* 1993; 362 (6422):709-715
6. Aler M: La recogida de pruebas en las agresiones sexuales. En: *las JORNADAS: sobre la violencia de género en la sociedad actual.* Editado por la Generalitat Valenciana. Conselleria de bienestar social. Dirección general de la mujer. Valencia, 1997. 259-272.
7. Villanueva Cañadas E: Los indicios en Medicina Legal. En: *Gisbert Calabuig JA: Medicina Legal y Toxicología.* 5ª Ed. Editorial Masson. Barcelona, 1998. 1103-1122.

Trombosis de vena ovárica derecha: complicación mortal en la mujer puérpera, a propósito de un caso.

Right ovarian vein thrombosis: Fatal complication in puerperium. Case report.

F. Moreno Cantero¹, MP. Suárez Mier² y T. Argente del Castillo Sánchez³

RESUMEN

Tras el parto, la mujer entra en un período, el puerperio, durante el cual pueden sobrevenir múltiples complicaciones, algunas de ellas mortales. Describimos el caso de una puérpera que, transcurridos catorce días del alumbramiento, fallece por un tromboembolismo pulmonar masivo cuyo origen es una trombosis de la vena ovárica derecha.

Se revisan la incidencia, etiopatogenia, sintomatología y manejo de estos pacientes, así como el abordaje necrópsico.

Palabras clave: Enfermedades puerperales, Tromboembolismo pulmonar, Muerte súbita puerperal, Trombosis, Trombosis de la vena ovárica.

ABSTRACT

After delivery, in puerperium, some fatal complications can occur. We describe the case of a woman who, fourteen days after delivery, die of massive pulmonary thromboembolism, the origin of which was thrombosis of the right ovarian vein. The incidence, etiopathogenesis, symptomatology and managing of these patients is reviewed, as well as postmortem investigation.

Key words: Ovarian vein thrombosis, Puerperal disorders, Puerperal sudden death, Pulmonary Embolism, Thrombosis.

Fecha de recepción: 03.ABR.00

Fecha de aceptación: 28.JUN.00

Correspondencia: Dr. Moreno Cantero. Clínica Médico Forense de Albacete. Palacio de Justicia. Paseo de la Libertad, s/n. 02001 Albacete. Tfno.: 967 596 681.

¹ Médico Forense titular de Albacete.

² Doctora en Medicina. Especialista en Anatomía Patológica. Facultativo de la Sección de Histopatología del Instituto Nacional de Toxicología de Madrid.

³ Médico Forense titular de Albacete.

INTRODUCCIÓN:

Las complicaciones que pueden sobrevenir a la mujer tras el embarazo, durante el periodo conocido como puerperio, son numerosas, algunas de ellas incluso mortales.

Se consideran muertes obstétricas directas aquellas provocadas por las complicaciones del embarazo, trabajo de parto y puerperio: intervenciones, omisiones, tratamiento incorrecto, o una cadena de acontecimientos originada en cualquiera de las circunstancias mencionadas. Atendiendo a este concepto la hemorragia es la causa más frecuente de muerte materna, seguida por la embolia y la infección.

Describimos el caso de una mujer puerpera que fallece a los catorce días de una cesárea por un tromboembolismo pulmonar masivo.

El desarrollo de los acontecimientos dio lugar, por parte de la familia, a la denuncia judicial por "mala praxis" del equipo médico que la atendió, y por tanto a la intervención de los médicos forenses.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

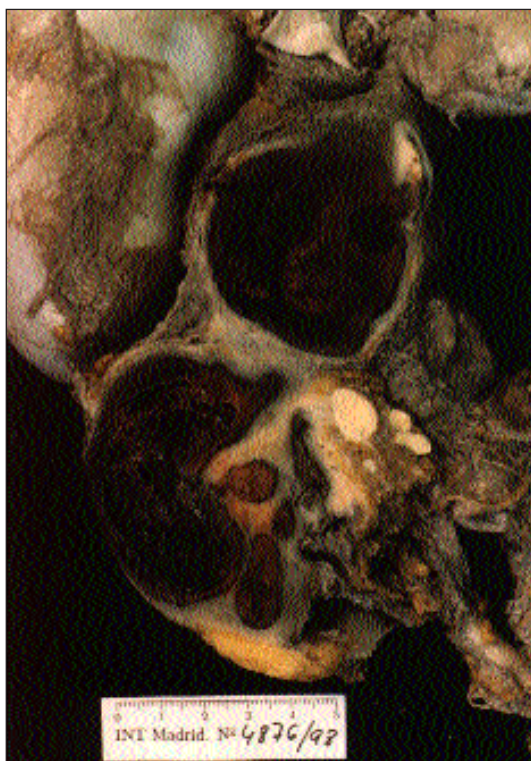
Una mujer de 26 años con una gestación a término ingresa en el servicio de ginecología con pródomos de parto. Como antecedentes clínicos de interés señalar una fractura de pelvis y tres embarazos, de los que resultaron un parto normal, una cesárea y un aborto. Ocho horas después del ingreso se practica una cesárea anterior con histerotomía segmentaria transversa bajo anestesia general, debido a que el parto vaginal no progresa tras su inducción. En el postoperatorio se prescribe heparina de bajo peso molecular como profilaxis de tromboembolismo (Boxol[®]) [1], que se mantiene hasta el quinto día, ya que inicia la deambulación desde el primer día del postoperatorio y no se evidencia clínica de trombosis venosa profunda. Durante el puerperio presentó fiebre persistente. Las analíticas sanguíneas revelaron leucocitosis con neutrofilia. Los hemocultivos y urocultivos realizados en los días siguientes fueron negativos. Se instauró antibioticoterapia intravenosa. Al sexto día, en el hemograma aparece una hemoglobina de 6,8 gr/dl, un hematocrito de 20,2%, VCM de 94,4 fl y plaquetas de 239.000/mcl, por lo que se prescribe transfusión de concentrado de hematíes. En el octavo día de evolución se realizó una ecografía abdominal, informándose de "hematoma en ligamento ancho derecho", sobre el que se practica una punción intracavitaria extrayéndose "sangre reducida", que es remitida para cultivo, que posteriormente sería negativo. El undécimo día, en un nuevo control ecográfico, además de los cambios involutivos puerperales, se visualiza "hematoma importante, anfractuoso". El estudio de coagulación es normal, salvo el fibrinógeno, 469 mg/dl (200-400). Al día siguiente se realiza legrado, obteniéndose abundantes restos de aspecto trofoblástico. El día catorce se somete a laparotomía media infraumbilical, con el diagnóstico preoperatorio de "hematoma postcesárea, sepsis". Durante su práctica aparece un hematoma en meso tubárico derecho, retroperitoneal, y tras practicar salpinguectomía derecha, al tratar de disecar el hematoma, sufre bruscamente una desaturación con caída de la fracción espirada del carbónico y una bradicardia sinusal, falleciendo bajo la sospecha de un tromboembolismo pulmonar. El estudio histológico de la pieza quirúrgica informa de trombosis de la vena ovárica derecha y trompa uterina (salpinguectomía).

En la autopsia, practicada al día siguiente de producirse el óbito, además de los cambios quirúrgicos ocasionados por la cesárea y la laparotomía media, se localizan dos formaciones redondeadas, de seis y nueve centímetros de diámetro respectivamente, retroperitoneales, caudales al polo inferior del riñón derecho. Al corte corresponden a estructuras vasculares dilatadas y trombosadas (fig. 1) que se comunican con la vena cava inferior, caudalmente a la vena renal derecha, que concluimos corresponde a vena ovárica derecha. Microscópicamente los trombos están constituidos por masas de hematíes, láminas de fibrina y agregados de plaquetas con signos de organización en la

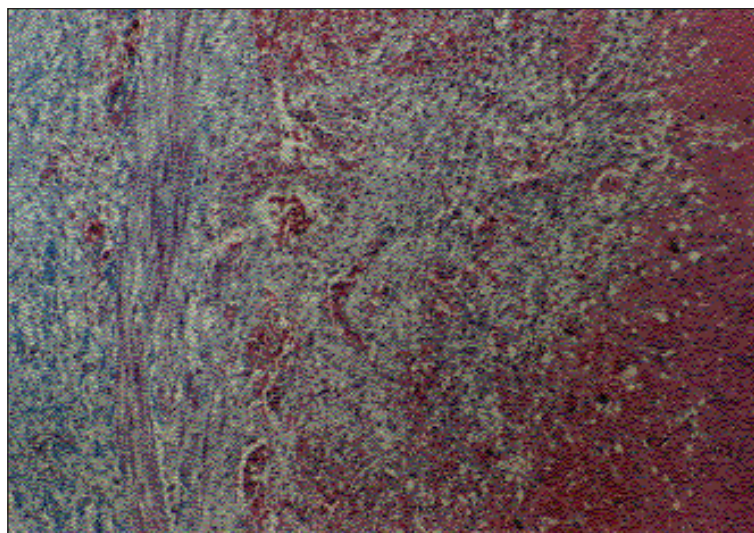
periferia (fig. 2). No se observa infiltrado inflamatorio de la pared vascular, ni destrucción de la elástica, descartándose una tromboflebitis [2]. El estudio anatomopatológico de los pulmones y del material trombótico localizado en arterias pulmonares principales es compatible con tromboembolismo pulmonar masivo reciente. El estudio microbiológico de la sangre, contenido uterino (líquido sanguino-purulento) y líquido extraído de la pelvis renal derecha no es concluyente al aislarse varios microorganismos en un hemocultivo (*E. coli* y *K. Pneumonie*), pudiéndose tratar de una diseminación postmortem. El análisis químico-toxicológico detecta midazolam, en rangos terapéuticos.

DISCUSIÓN:

La tasa de mortalidad por causas obstétricas directas por cada 100.000 nacidos vivos, en España, es de 0.05 [3]. En el 52% de los casos de muerte por embolia, ésta tiene un origen trombótico, en el 43% es de líquido amniótico, en el 4% es una embolia gaseosa y en el resto es de origen desconocido [4]. La tromboflebitis y la enfermedad



s **Fig. 1.-** Dilatación y trombosis de la vena ovárica derecha. Polo renal inferior derecho en cuadrante superior izquierdo de la fotografía.



s **Fig. 2.-** Detalle de la pared de la vena ovárica derecha con trombosis organizada sin signos de inflamación. Tricrómico de Masson. (10x).

tromboembólica ocurren en menos del 1% de todas las púerperas. La trombosis de la vena ovárica es infrecuente, algunos autores estiman que es responsable de la muerte de 18 embarazadas de cada 1.000.000 [5]. Otros autores señalan un caso de trombosis de vena ovárica, en el periodo puerperal, por cada 4.000 partos [6], mientras que otros cifran una incidencia de un caso cada 600-2.000 partos [5].

La tendencia a la trombosis puede explicarse, en parte, analizando cada uno de los elementos de la triada de Virchow [7], presentes durante algún momento del embarazo: 1) el incremento de la capacidad venosa produce estasis; 2) en el embarazo se produce un estado de hipercoagulabilidad, que se prolonga hasta seis semanas después del parto debido a que la generación de fibrina, mediada por trombina, aumenta durante el embarazo [5]. 3) con ocasión del parto se producen lesiones vasculares [6]. Además, a causa del incremento en los niveles de estrógenos, se producen alteraciones en la pared venosa, pudiendo debilitarse la vena ovárica hasta alcanzar seis centímetros de diámetro. A esto debemos añadir la presión extrínseca que ejerce el útero alargado sobre la vena ovárica derecha [5].

La trombosis de la vena ovárica, típicamente, se presenta en la primera semana del postparto. El 50% de los pacientes presentan la tríada clínica compuesta por fiebre, dolor abdominal y masa abdominal. La masa se describe como una estructura dura, similar a "una cuerda", que se extiende en la región lumbar [5]. El dolor puede irradiarse hacia el flanco. La presencia de náuseas, vómitos e ileo también pueden darse, así como leucocitosis [8]. El 80% de los casos tiene lugar en el lado derecho; el 6% afecta a la izquierda, y en el 14% es bilateral [5]. En correspondencia con nuestro caso aparece fiebre, leucocitosis y trombosis en el lado derecho.

Clásicamente se considera que debe sospecharse una trombosis pélvica ante febrículas persistentes, con dolor anexial, en puérperas que no responden a la administración del antibiótico apropiado, en las primeras 72 horas después de haberse hecho el diagnóstico de infección pélvica, como en el caso que nos ocupa. Al instaurarse una terapéutica anticoagulante apropiada experimentan una mejoría clínica evidente [9, 10, 11]. Sin embargo, en nuestro caso, el equipo médico creyó conveniente su suspensión al reiniciar la deambulacion.

Actualmente se diagnostica mediante técnicas de imagen. La ecografía nos informará de la existencia de una masa a dicho nivel, aunque la distensión abdominal y la distorsión anatómica del útero desplazado hacen difícil su evaluación. En este caso, las ecografías practicadas, previas a la intervención, fueron informadas como hematomas en el área pélvica derecha, sin que se diagnosticase la trombosis. La ecografía doppler nos aportará una mejor información, ya que visualiza una masa tubular adyacente al músculo psoas, sin evidencia de flujo sanguíneo [5], además permite explorar las venas femorales profundas, las venas ilíacas y la cava [12].

Algunos autores consideran que se debe obviar directamente la técnica de ultrasonidos y practicar el escáner (TAC). También puede emplearse con idénticos resultados la resonancia magnética nuclear (RMN), si bien incrementa enormemente el coste [8], y además resulta difícil de aplicar en pacientes inestables [5]. Otros autores propugnan la TAC con contraste y la angiografía [11, 13].

En cualquier caso, todos coinciden en la necesidad de utilizar alguna de estas técnicas para alcanzar un diagnóstico temprano, radicando en este punto el éxito de un adecuado tratamiento y la prevención de la posible complicación, el tromboembolismo pulmonar, la más importante por su elevada mortalidad.

Como ya hemos reseñado en parte, el tratamiento adecuado consiste en anticoagulación con infusión intravenosa continua de heparina y antibioticoterapia. Si el tratamiento anticoagulante está contraindicado por la existencia de una diátesis hemorrágica o riesgo de hemorragias, la protección frente a embolias pulmonares se puede lograr mediante la interrupción mecánica del flujo en la vena cava inferior, aunque últimamente se aboga por la inserción percutánea de un filtro [9, 7, 12].

Finalmente, hemos de reseñar que, en la diferente bibliografía consultada, el proceso de

trombosis de la vena ovárica no aparece claramente definido entre los distintos autores, pudiendo llevar esto a la confusión. Algunos de ellos hablan de tromboflebitis pélvica séptica [8], es decir, inflamación de la pared vascular; mientras que otros se refieren a la trombosis en los términos que hasta ahora hemos descrito. El proceso de tromboflebitis se considera clásicamente que tiene su origen en una endometritis o en un proceso séptico presente en el útero o en los anexos, extendiéndose a las venas del miometrio y al ligamento ancho, con formación de un trombo en el área de lesión de la íntima venosa, que más tarde será invadido por las bacterias. Es posible que se desarrolle una trombosis séptica masiva en las venas ováricas y que se extienda hasta el nivel de las venas renales. Se pueden desprender fragmentos, de manera que émbolos sépticos pueden enclavarse en los pulmones y en otros órganos. Los trombos y émbolos sépticos son una fuente de bacteriemia. En nuestro caso, queda descartada dicha patología en función de los hallazgos del estudio histopatológico, ya mencionado.

Ante la necesidad de realizar un examen necrópsico sobre una mujer púerpera, debemos hacer una toma de muestras minuciosa, evitando la consiguiente pérdida de información, ya que, como hemos visto, la realización de la autopsia y el estudio anatomopatológico postmortem fueron concluyentes para alcanzar el diagnóstico de trombosis de la vena ovárica y el tromboembolismo pulmonar, descartando otras patologías.

Por otro lado, sin entrar a valorar la responsabilidad médica del caso, que nos sirve de pie para describir la patología clínica objeto de este artículo, sí nos debemos plantear que en la actualidad existen suficientes avances técnicos, (eco doppler, TAC y RMN) como para no quedarnos en una ecografía simple y evitar llegar a la laparotomía exploradora o bien si así fuese, que antes de su práctica tengamos la sospecha de la entidad ante la que nos podemos encontrar. □

BIBLIOGRAFÍA:

1. Boxol. En: *Vademecum Internacional*. Madrid: Medicom SA. 1998. p: 1277.
2. Len MJ, Len AJ. Phlebosclerosis, phlebothrombosis and thrombophlebitis: A current perspective. *Cardiovascular Pathology*. 1996; 5: 183-192.
3. Defunciones según la Causa de la Muerte 1995 Resultados Nacionales. Estadísticas del Movimiento Natural de la Población. Madrid. INE. Artes Gráficas, 1998. p: 146.
4. González-Merlo J, Del Sol JR: Mortalidad materna. En: González-Merlo J, Del Sol JR. *Obstetricia*. Barcelona. Masson SA, 1995. p: 797-806.
5. Chawla K, Mond DJ, Lanzkowsky L. Postpartum Ovarian Vein Thrombosis. *American Journal of Emergency Medicine*. 1994; 12: 82-85.
6. Weiner CP. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad tromboembólica durante el embarazo. *Clínicas Obstétricas y Ginecológicas*. Madrid: Interamericana Volumen I/1985. p: 131-144.
7. Witlin A G, Sibai B M. Postpartum Ovarian Vein Thrombosis After Vaginal Delivery: A Report of 11 Cases. *Obstetrics and Gynecology*. 1995; 85(5): 775-80.
8. Creager M A, Dzau VJ.: Enfermedades vasculares de las extremidades. En: *Isselbacher KJ. Harrison. Principios de Medicina*. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España. 1994. p:1313.
9. Botella J, Clavero JA: La infección puerperal. En: Botella J, Clavero JA. *Tratado de Ginecología*. Madrid. Ediciones Díaz de Santos, 1993. p: 621.
10. Scala PJ, Tubiana JM, Le Heuzey JY, Abastado PH, Rozensztajn L, Valty J. Puerperal thrombosis of the right ovarian vein. Clinical and radiological aspects apropos of a case. *Arch Mal Coeur Vaiss*. 1992; 85(3): 367-71.
11. Arcelus I: Enfermedad tromboembólica venosa: trombosis venosa, tromboembolismo pulmonar, Síndrome posttrombótico. Úlceras crónicas de las piernas. En: Durán H, Arcelus I, García-Sancho L, González F, Ferrández A, Méndez J. *Tratado de Patología y Clínica Quirúrgicas*. Barcelona: Interamericana. McGraw-Hill, 1992. p: 781-816.
12. Van Hoe L, Gryspeerdt S, Amant F, Marchal G, Baert AL, Spitz B. Abdominal pain in the postpartum: role of imaging. *J Belge Radiol*. 1995, 78(3): 186-9.
13. Thompson J D, Spence M R: Enfermedad inflamatoria pelviana. En: Thompson J D, Rock J A. *Ginecología quirúrgica*. Buenos Aires: Editorial médica Panamericana, 1993. p: 536-38.

Muerte súbita asociada a miocardiopatía arritmogénica.

Sudden death due to arrhythmogenic cardiomyopathy.

P. Guillén Navarro¹, E. Altuzarra Gonzalo² y C. Ortega Benito³

RESUMEN

Se describe el caso de un joven deportista de 22 años que tuvo una muerte súbita mientras realizaba entrenamientos en un gimnasio. Un mes antes del fallecimiento se le había practicado un estudio cardiológico requerido por la federación siendo este normal. En la autopsia se comprobó la existencia de un corazón de aspecto globoso con ligera dilatación del ventrículo derecho; de 364 grs de peso. En los estudios microscópicos se observó gran reducción del miocardio a nivel del Ventrículo Derecho con amplio reemplazo de miocitos por tejido fibroadiposo; el mismo aspecto se ve en la región subpericárdica de la cara postero-lateral del Ventrículo Izquierdo. Siendo el diagnóstico anatomopatológico de Miocardiopatía Arritmogénica con compromiso biventricular.

Se analiza la relación entre la muerte súbita y la miocardiopatía arritmogénica.

Palabras clave: Autopsia medicolegal, Jóvenes deportistas, Miocardiopatía arritmogénica, Muerte súbita.

ABSTRACT

We describe the case of a 22 year old sportsman who died suddenly while he was training in a gym. One month before his death, he had a cardiologic examination under the requirements of the sports federation which was informed as normal.

The autopsy confirmed a globular aspect of the heart with a weight of 369 g. and showed a light expansion of the right ventricle. The microscopic examination demonstrated a great reduction of the myocardium at the right ventricle level with a wide replacement of the myocytes by fibrofatty tissue. The same aspect was seen on the subepicardial region of the posterior side of the left ventricle. The anatomopathologic diagnosis was Arrhythmogenic Cardiomyopathy with biventricular involvement.

This study analyses the relationship between sudden death and the Arrhythmogenic Cardiomyopathy.

Key words: Autopsy médico-legal, Young athletes, Arrhythmogenic cardiomyopathy, Sudden death.

Fecha de recepción: 23.NOV.99

Fecha de aceptación: 13.JUN.00

Correspondencia: Pilar Guillén Navarro. c/ Las Cuevas nº 2. 39478 Oruña de Pielagos Cantabria. Teléfono: 942 575493. Fax: 942 883807. E-mail: pilarguillen@retemail.es

¹ Médico Forense de Torrelavega. Médico de Empresa. Magister en Valoración Médica del Daño Corporal.

² Médico Forense de Torrelavega y San Vicente de la Barquera. Especialista en psiquiatría. Profesora Asociada de Medicina Legal en la Universidad de Cantabria. Magister en Valoración Médica del Daño Corporal.

³ Médico Forense de Torrelavega y Reinosa. Magister en Valoración Médica del Daño Corporal.

CIRCUNSTANCIAS DE LA MUERTE:

Varón de 22 años de edad sin ningún antecedente patológico conocido, deportista, que en el transcurso de un entrenamiento en el gimnasio se mareó, pierde el conocimiento y fallece. En el servicio de urgencias del hospital le detectan fibrilación ventricular y le practican maniobras de reanimación sin éxito. La familia refiere que un mes antes había sido sometido a una exploración cardiológica requerida por la federación siendo los resultados de las pruebas practicadas normales. El cardiólogo encargado del estudio nos confirmó la ausencia de patología reseñable en el ecocardiograma practicado.

RESULTADOS DE LA AUTOPSIA:

EXAMEN EXTERNO: No existe ningún dato de interés, solo llama la atención la presencia de livideces paradójicas en la región facial.

EXAMEN INTERNO: Destacan los siguientes hallazgos: el corazón (364g) es de aspecto globoso de consistencia reblandecida, estando a la palpación la pared del ventrículo derecho flácida y adelgazada. Marcada congestión visceral de parénquimas pulmonares y órganos abdominales.

De la información obtenida de la familia y del centro hospitalario, así como de los hallazgos de autopsia, se obtuvieron las siguientes conclusiones:

- 1.- Que se trataba de una muerte Natural.
- 2.- Que la causa de la muerte era una Insuficiencia Cardio-Respiratoria aguda.
- 3.- Que el mecanismo etiopatogénico de la muerte se concretaría con los estudios anatomopatológicos realizados.

RESULTADOS DE LOS ESTUDIOS HISTOPATOLÓGICOS:

Las muestras obtenidas (encéfalo, corazón, pulmón, hígado, bazo, riñones) fueron examinadas macroscópicamente y posteriormente talladas, incluidas en parafina, cortadas a 5-7 micras y teñidas con Hematoxilina-Eosina y Masson.

En el Encéfalo no existían lesiones macroscópicas ni microscópicas. En los fragmentos pulmonares áreas de hemorragia subpleural y congestión. En las vísceras abdominales marcada congestión de todos los parénquimas. En el Corazón, a la inspección externa aspecto globoso con ligera dilatación del ventrículo derecho (Fig. 1). A los cortes paralelos transversales por ventrículos había gran reducción del miocardio a nivel de Ventrículo Derecho, especialmente a nivel de la cara anterior, quedando reducido solo a las trabéculas; a nivel de la cara posterior el compromiso es irregular y en algunas zonas tiene un espesor de 3 mm. No se observaron lesiones del tabique, pero a nivel del Ventrículo Izquierdo había reemplazo de la porción subpericárdica del miocardio por tejido adiposo a nivel de la cara postero-lateral. Siendo los perímetros valvulares: tricúspide 12.5 cm, pulmonar 6.4 cm, aórtica 6.4 cm y mitral 9.5 cm. Las coronarias se originan en la forma habitual, permeables. Las paredes ventriculares con un grosor de 0.1 a 0.3 cm la derecha, 1.5 cm el tabique y la pared libre del ventrículo izquierdo.

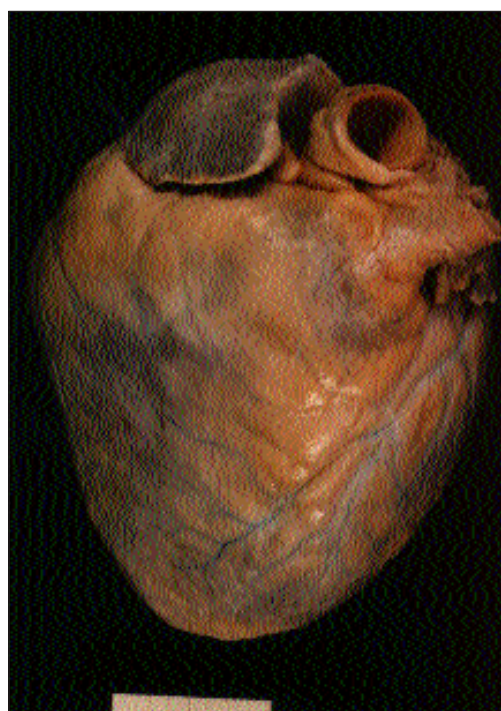
En el estudio microscópico del corazón se observaba la pared del ventrículo derecho con un amplio reemplazo de miocitos por tejido fibroadiposo. Este mismo aspecto se veía en la región subepicárdica de la cara postero-lateral del VI (Fig. 2). El estudio del sistema de conducción mostraba el Haz de His desplazado a la izquierda y descendido. Siendo el Diagnóstico anatomopatológico: Miocardiopatía Arritmogénica con compromiso biventricular, estando mas afectado el Ventrículo Derecho (Displasia Arritmogénica del Ventrículo Derecho). Congestión Visceral.

DISCUSIÓN:

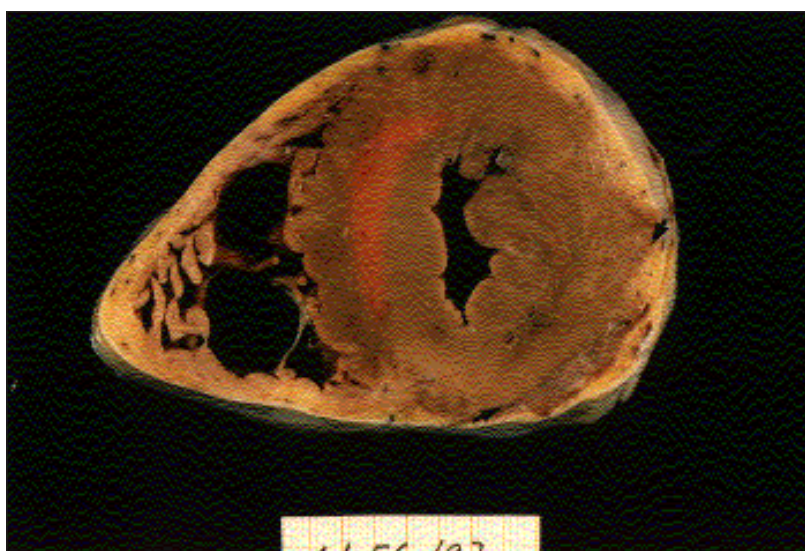
La Miocardiopatía Arritmogénica (MCA) es una enfermedad miocárdica caracterizada por el reemplazo parcial o total del miocardio por tejido adiposo o fibroadiposo.

Las manifestaciones clínicas se caracterizan por episodios de taquicardia ventricular que suele aparecer relacionada con el ejercicio o esfuerzos físicos. La taquicardia ventricular muestra al Electrocardiograma una configuración del complejo QRS típica de bloqueo de rama izquierda y, cuando la lesión afecta a los dos ventrículos, puede haber signos de bloqueo de las dos ramas. El reemplazo por tejido fibroadiposo del miocardio es el responsable de la inestabilidad eléctrica con retraso en la conducción, creando las bases para la aparición de circuitos de reentrada.

La sustitución del tejido muscular contractil por tejido fibroadiposo no contractil, determina alteraciones de la dinámica ventricular con dilatación del ventrículo derecho, del ventrículo izquierdo o ambos.



s Fig. 1.- Corazón de aspecto globoso.



s Fig. 2.- Corte transversal a nivel de tercio medio de los ventrículos. Se puede apreciar la sustitución por grasa del miocardio del ventrículo derecho, especialmente en la cara anterior. En la región subepicárdica postero-lateral del ventrículo izquierdo hay reemplazo por tejido fibro-adiposo. (flechas).

La muerte súbita relacionada con el ejercicio es una forma de presentación común de esta cardiopatía. La muerte súbita puede ocurrir en individuos ya diagnosticados de esta enfermedad o ser la primera manifestación de ella, generalmente en adolescentes o adultos jóvenes, hasta entonces considerados como normales. La frecuencia de la Miocardiopatía Arritmogénica como causa de muerte súbita cardíaca en jóvenes es muy variable en las diferentes series publicadas y varía desde un 0.55% [1] a un 21% [2].

Fue Virmani en 1982 [3], el primero en destacar en la literatura médica que la muerte súbita puede ser la primera manifestación de esta patología en jóvenes.

La etiopatogenia de esta enfermedad es aún desconocida; se han discutido varias hipótesis:

1.- **Malformación congénita:** entre otros, los casos publicados por Virmani en 1982 apoyan la hipótesis de que la Miocardiopatía Arritmogénica representa una malformación con ausencia parcial congénita del miocardio.

Además revisando los casos publicados hasta esa fecha, refiere que puede asociarse a otras malformaciones cardíacas como comunicación interauricular y atresia de la arteria pulmonar.

2.- **Enfermedad adquirida y progresiva:** numerosas publicaciones destacan el carácter progresivo y familiar de esta patología, de ahí que en la actualidad se tienda a denominar miocardiopatía. Mallat y colaboradores [4] postulan que la pérdida de miocitos y su reemplazo por tejido fibroadiposo, característico de la Miocardiopatía Arritmogénica, podrá ser consecuencia de un aumento de la apoptosis en el miocardio (apoptosis: muerte celular programada).

3.- **Enfermedad de base genética:** Aproximadamente un tercio de los casos de Miocardiopatía Arritmogénica son familiares. Esto llevó al grupo de Rampazzo de Padua [5] a la búsqueda del gen alterado. Así, estudiando a 82 personas de dos familias, pudieron determinar que el gen causante de esta enfermedad está localizado en el cromosoma 14q23-q24. La identificación de los portadores del gen, permite diagnosticar la enfermedad en periodo presintomático y esto tiene un valor incalculable si se piensa que la muerte súbita puede ser la primera manifestación, especialmente en jóvenes.

Características macroscópicas: en la forma llamada primitivamente Displasia Arritmogénica del Ventrículo Derecho (Miocardiopatía Arritmogénica con afectación predominante del ventrículo derecho) destaca, a la inspección externa del corazón, una prominencia del ventrículo derecho sobre la silueta cardíaca. En los cortes transversales por ventrículos destaca una cavidad ventricular derecha dilatada y la pared ventricular prácticamente constituida por tejido adiposo, con ausencia de miocardio, especialmente en la cara anterior, quedando solo a nivel de las trabéculas. La aurícula derecha también puede estar dilatada. En la mayoría de los casos hay compromiso de ambos ventrículos. El corazón aparece moderadamente aumentado de peso. En estos casos, además de lo descrito, en la región subepicárdica del Ventrículo Izquierdo, ya sea afectando parte de su contorno o todo el, tomando por lo tanto disposición concéntrica, el miocardio se ve reemplazado por una franja gris-amarillenta brillante.

Desde el punto de vista microscópico existe un reemplazo de las fibras miocárdicas por tejido adiposo y colágeno, en proporciones variables de una región a otra de un mismo caso y variable de caso en caso. Puede acompañarse de pequeños focos de necrosis de fibras aisladas e infiltrado linfohistiocitario, infiltrado que haya hecho postular que pudiera tratarse de una secuela de miocarditis. Las ramas vasculares intramiocárdicas están permeables.

CONSIDERACIONES:

Del estudio de la Miocardiopatía Arritmogénica pueden fundamentalmente establecerse las siguientes consideraciones:

- 1^a.- La Miocardiopatía Arritmogénica es una enfermedad miocárdica caracterizada por el reemplazo parcial o total del miocardio por tejido adiposo o fibroadiposo.
- 2^a.- La Miocardiopatía Arritmogénica es causa de muerte súbita e inesperada en adolescentes y adultos jóvenes.
- 3^a.- La Muerte Súbita relacionada con el ejercicio es una forma de presentación común de esta cardiopatía.
- 4^a.- Dado que aproximadamente un tercio de los casos de Miocardiopatía Arritmogénica son familiares y de base genética (el gen causante de esta enfermedad está localizado en el cromosoma 14q23-q24) la identificación de los portadores de dicho gen, permite diagnosticar la enfermedad en periodo presintomático. Esto tiene un valor incalculable puesto que la muerte súbita puede ser la primera manifestación, especialmente en jóvenes. □

AGRADECIMIENTO:

Al Servicio de Anatomía Patológica del Instituto Nacional de Toxicología, que realizó los estudios histopatológicos.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- J. Goodin de Maryland: *Modern Pathology*, 1991,4: 702-706.
- 2.- G. Thiene: Right Ventricular Cardiomyopathy and sudden death in young people. *N. Engl. J. Medicine* 1988, 318: 129-133.
- 3.- R. Virmani: Sudden death and partial absence of the right ventricular myocardium. A report of three cases and a review of the literature. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 1982, 106:163-167.
- 4.- Z. Mallat: Evidence of apoptosis in arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *N Engl J Med* 1996, 335: 1190-6.
- 5.- Rampazzo y col: The gene for arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy maps to chromosome 14 q23-q24. *Hum Mol Genet* 1994, 3: 959-962.
- 6.- Norman M W, McKenna W J: Arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy: perspectives on disease. *Z Kardiol* 1999 aug; 88 (8) 550-4.
- 7.- Schionning JD, Frederiksen P, Kristensen IB: Arrhythmogenic right ventricular dysplasia as cause of sudden death. *Am J Forensic Med Pathol* 1997 Dec; 18 (4): 345-8.
- 8.- Furlanello F, Bertoldi A, Dallago M, Furlanello C, Fernando F, Inama G, Pappone C, Chierchia S: Cardiac arrest and sudden death in competitive athletes with arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Pacing Clin Electrophysiol* 1998 Jan; 21 (1Pt2):331-5
- 9.- Roux AF, Rommens JM, Read L, Duncan AM, Cox DW: Physical and transcription map in the region 14q24.3: identification of six novel transcripts. *Genomics* 1997 Jul 15;43(2):130-40.
- 10.- Thiene G, Basso C, Corrado D: Is prevention of sudden death in young athletes feasible? *Cardiologia* 1999 Jun;44(6):497-505.

Enclavamiento torácico mortal durante un accidente de tráfico.

Fatal thoracic impalement during a traffic accident.

J. Blanco Pampín¹ y A. Riera Táboas²

RESUMEN

El enclavamiento durante los accidentes de circulación es un hecho extremadamente infrecuente. El presente artículo describe un caso que tiene lugar después de que un camión se sale de la calzada y choca contra una vivienda que se encontraba deshabitada. El pasajero que ocupaba el asiento del acompañante sufrió lesiones de escasa consideración, mientras que el conductor falleció al ser enclavado por una tabla, que se desprendió de la techumbre y atravesó su tórax. Se detalla fundamentalmente la morfología de las lesiones. El caso es representativo de un tipo de lesión muy poco frecuente en el contexto de los accidentes de tráfico y por ello posee importancia medicolegal, especialmente cuando surgen controversias acerca de la posición original que ocupaban los pasajeros en el interior del vehículo, en particular el conductor.

El cuidadoso examen de la escena de los hechos, de las ropas de la víctima y los resultados de la autopsia, fueron igualmente importantes para llegar a una conclusión válida.

Palabras clave: *Accidente de circulación, Autopsia medicolegal, Enclavamiento torácico, Posición de los pasajeros.*

ABSTRACT

The impalement during a traffic accident is an unusual finding.

This case shows what happened after a truck swerved out of its lane crashing into an uninhabited house. The vehicle suffered damages to its right-hand side. The passenger in the front seat suffered injuries of minor consideration, while the driver died being impaled by a wooden board that was detached to the roof, it crossed his thorax at the side of the impact. In this case, fundamentally, the morphology of the injuries is described. The case presented is representative of an unusual injury subsequent to car crash automobile and is of medicolegal importance, especially when controversies about the original position of the occupants in the vehicle are raised, in particular that of the driver.

The careful examination of the accident scene, the victim's clothes and the necropsy study was equally important to reach a conclusion.

Key words: *Medicolegal autopsy, Passenger position, Thoracic impalement, Traffic accident.*

Fecha de recepción: 07.ENE.00

Fecha de aceptación: 13.JUN.00

Correspondencia: Dr. José Blanco Pampín. Instituto de Medicina Legal. Facultad de Medicina. c/ San Francisco s/n. 15705. Santiago de Compostela (A Coruña).

¹ Médico Forense. Profesor de Medicina Legal del Instituto de Criminología de la Universidad de Santiago de Compostela.

² Médico Forense interina.

INTRODUCCIÓN:

Las lesiones penetrantes torácicas son ocasionadas generalmente por armas de fuego o por armas blancas [1,2,3]; en concreto, las lesiones por enclavamiento son infrecuentes [4] y los casos mortales todavía mucho más raros, sin llegar a ser excepcionales. En la práctica médicolegal, este tipo de muerte suele estar asociada a prácticas sexuales desviadas, caídas accidentales, accidentes de trabajo o incluso a accidentes de tráfico. En este último supuesto, el enclavamiento tiene lugar cuando se produce el choque del vehículo contra una valla.

A menudo, los accidentes de circulación son considerados como algo rutinario por parte de los médicos forenses, quienes conceden escasa o nula importancia al tipo de lesiones de las víctimas y enfatizan sobre todo en la causa de la muerte. Sin embargo, en numerosas ocasiones, el conocimiento de las circunstancias del accidente posee una importancia intrínseca mayor que la propia causa de la muerte que, por otra parte, casi siempre es obvia. Ni que decir tiene que, en la experiencia de todos nosotros están aquellos casos en los cuales el interés está centrado en la determinación de la posición que ocupaban los viajeros en el interior del vehículo accidentado, especialmente cuando surgen conflictos entre las compañías de seguros, o la policía intenta averiguar quién era el conductor en el momento de los hechos.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

En la primavera de 1996, un varón de 34 años de edad, que conducía un camión dedicado al transporte de muebles, fallece en un accidente de tráfico. Su vehículo se salió de la calzada por su margen derecho y colisionó frontalmente contra una pequeña casa deshabitada.

El camión sufrió aparatosos daños en la parte frontal y lateral derecha con deformación de la cabina y desprendimiento del parabrisas, a través del cual se introdujeron en el interior del vehículo varias tablas que componían la techumbre de la vivienda (Fig. 1). Una tabla se rompió en dos fragmentos, uno de los cuales (de 105 x 7 x 4 cm, con su extremo astillado), atravesó el tórax de uno de los pasajeros ocasionándole la muerte de forma casi instantánea (Fig. 2).



s Fig. 1.- El camión en el que viajaba la víctima. Nótese la extensa deformación e intrusión del lado derecho de la cabina junto al daño, relativamente escaso, de su parte izquierda.

El vehículo fue cuidadosamente inspeccionado en el lugar de los hechos. La autopsia fue practicada a las 14 horas del fallecimiento, siendo examinados meticulosamente el cadáver, las ropas que llevaba la víctima y el fragmento de madera que ocasionó el enclavamiento.

El examen externo del cadáver revelaba múltiples y recientes excoriaciones en la región facial y dos pequeñas equimosis en la mano izquierda. La parte lateral derecha del tórax presentaba una profunda herida de bordes irregulares, con algunas excoriaciones lineales en sus márgenes (Fig. 3).



s **Fig. 2.-** Posición de la tabla que ocasionó el enclavamiento del conductor.



s **Fig. 3.-** Detalle de la herida torácica.

Durante la autopsia no se apreciaron lesiones craneoencefálicas ni en las estructuras del cuello. La cavidad pleural derecha contenía 1.050 c.c. de sangre con algunos coágulos. La cavidad pleural izquierda contenía 560 c.c. de sangre de similares características. El esófago estaba totalmente seccionado en la unión del tercio medio con el tercio inferior, observándose ambos extremos desflecados. La vena ácigos y el gran conducto torácico también estaban seccionados. El pulmón derecho mostraba una gran laceración que afectaba al lóbulo medio e inferior, el bronquio principal y la arteria pulmonar derecha. El hemidiafragma izquierdo presentaba un orificio a través del cual ascendía el estómago hasta la cavidad torácica. Existían además pequeños desgarros en la cara superior del hígado y un hemoperitoneo de 290 c.c.

La pared torácica presentaba fractura del 4º, 5º, 6º, 7º y 8º arcos costales derechos, con infiltrado hemorrágico perilesional. La investigación toxicológica en sangre, orina y humor vítreo, para alcohol y drogas de abuso, fue negativa.

DISCUSIÓN:

En el curso de un accidente de tráfico, los ocupantes del vehículo están sometidos a una fuerza de deceleración más o menos considerable, y sus efectos lesivos variarán en función de la velocidad del vehículo y de la eventual sujeción de sus pasajeros por procedimientos o medios adicionales (p.ej. cinturones de seguridad). Este cambio brusco de las condiciones físicas puede ocasionar múltiples lesiones, fundamentalmente en el Sistema Nervioso Central, la columna vertebral y la médula, o bien en órganos o estructuras que "flotan" libremente en una cavidad (pulmones, corazón, aorta torácica, etc). La distribución y severidad de las lesiones que afectan a los ocupantes dependerán de factores como la dirección e intensidad del impacto, el diseño del habitáculo donde viajan, la interacción de elementos que lo componen, etc. Si bien durante la autopsia podemos encontrar lesiones similares en el conductor y en el resto de los ocupantes, no obstante la tipología lesional suele ser diferente entre ellos [5, 6]. En nuestro caso, en el interior del camión viajaban dos personas, el conductor y un acompañante. Este último resultó con escasas lesiones (contusiones faciales, pérdida de una pieza dentaria y fractura de escafoides), mientras que el conductor, más alejado de la vivienda, fue alcanzado por una tabla falleciendo casi instantáneamente.

La localización de las lesiones del conductor en el hemitórax derecho, junto con los daños situados exclusivamente en el lado derecho del camión y la disposición de las tablas en el interior de la cabina, hicieron pensar inicialmente que el fallecido ocupaba el asiento destinado al acompañante, cuando en realidad no era así.

En contraste con el tipo habitual de lesiones contusas, típicamente producidas por el choque contra las estructuras que componen el habitáculo [7] tales como el salpicadero, el parabrisas, etc., el modelo de lesiones que presentaba el cadáver era radicalmente distinto y con unas características bien diferenciadas: no existían lesiones craneoencefálicas y la lesión principal era de localización torácica con el orificio de entrada más o menos circular, de bordes irregulares, algunas exco-riaciones marginales y restos de fibras de la camisa que vestía. Este último dato es considerado característico de las heridas por enclavamiento [8]. Alrededor de la herida principal torácica se apreciaban algunas erosiones lineales marginales, producidas por el roce de la madera.

Internamente, las lesiones diferían bastante de las habitualmente encontradas en las víctimas de accidentes de tráfico. La causa de la muerte fue el shock hipovolémico ocasionado por la rotura de los grandes vasos pulmonares. El examen del fragmento de madera que penetró en el tórax presentaba, en su extremo roto, varias fibras de tejido similares a las encontradas en la herida, pertenecientes todas ellas a la camisa que vestía el fallecido.

Desde nuestro punto de vista, en cualquier accidente de tráfico, a pesar de ser un hecho cotidiano, se impone la realización de una autopsia meticulosa, estudiando y documentando cuidadosamente el tipo de lesiones que presentan las víctimas. En nuestro país, es práctica conocida y consentida, que el levantamiento del cadáver lo efectúen directamente los efectivos de la guardia civil de tráfico sin la intervención del médico forense. Consiguientemente, muchas veces dispone de información insuficiente o errónea acerca de las circunstancias del accidente. Sería conveniente pues, que en aquellos casos en los cuales surgen controversias de este tipo, se procediera al reconocimiento del vehículo y del lugar de los hechos, así como de las prendas que vestían las víctimas [9]. Todos estos factores ofrecen una valiosa información y sirven de ayuda en el análisis y reconstrucción del accidente con fines medicolegales, pues a pesar de la amplia casuística publicada hasta el momento sobre la tipología lesional de las víctimas, así como de la razonable fidelidad de las simulaciones informáticas de los accidentes, es muy difícil predecir lo que sucede en el interior de un vehículo cuando éste sufre una colisión a cierta velocidad, tal y como recientemente han puesto de relieve tres prestigiosos ingenieros del fabricante BMW [10]. □

BIBLIOGRAFIA:

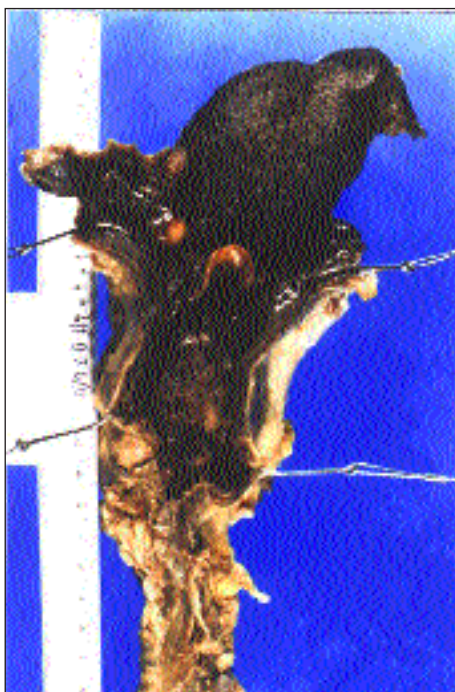
- 1.- DEMETRIADES D and VAN DER VEER BW. (1983) Penetrating injuries of the heart: experience over two years in South Africa. *J Trauma*. 23, 1034-1041.
- 2.- MURPHY GK. (1985) A single fatal penetrating chest wound from shattered wind-blown glass. *Am J Forensic Med Pathol*. 6, 332-335.
- 3.- KNIGHT B. (1996) *Forensic Pathology*. 2nd Ed. Arnold. London.
- 4.- ALVARADO ARCE EM. (1996) Empalamiento del tórax: presentación de un caso. *Medicina Legal de Costa Rica*. 12-13, 40-42.
- 5.- SPITZ W U. (1993) *The road traffic victim. Medicolegal Investigation of Death*. 3rd ed. Charles C Thomas Publisher. Illinois.
- 6.- MANT A K. (1993) *Injuries and death in road traffic accidents. The Pathology of Trauma*. Arnold. London.
- 7.- GRATTAN E, WALL JG and HOBBS JA. (1973) The investigation of injuries in road traffic accidents. Mant AK (ed). *Modern Trends in Forensic Medicine - 3*. Butterworths. London.
- 8.- MISSLIWETZ J. (1995) Fatal impalement injuries after falls at construction sites. *Am J Forensic Med Pathol*. 16, 81-83.
- 9.- PONDER DJ. (1990) Editorial. *J Traffic Med*. 18, 149.
- 10.- THOMKE S, HOLZNER M y GHOLAMI T (1999) Estrellarse en Automóvil. *Investigación y Ciencia*. Mayo: 72-77.

Una imagen 1

F. Repetto¹, M. Salguero², J. Parejo³ y A. Garfia⁴

Gloso-faringo-larigo-esofagitis cáustica fatal por ingestión de Desatascador Líquido comercial (hidróxido sódico al 47,8%).

Sujeto de 79 años afecto de patología pulmonar crónica no especificada, según refiere la familia. Aparece el cadáver en su domicilio, existiendo la sospecha de autólisis por



ingestión de líquido desatascador; existía historia de antecedentes de intentos autolíticos previos. El cadáver presentaba lesiones corrosivas, de color negruzco, en ambas comisuras bucales.

En la autopsia destacó la fuerte coloración oscura de la mucosa lingual, faríngea, esofágica y laríngea, así como del fundus gástrico. Microscópicamente existía una necrosis corrosiva, de coagulación, de la mucosa desde la boca hasta el estómago, acompañada de una intensa vasodilatación de los vasos submucosos, con presencia de hemorragias focales.

Fue enviado para analítica química un envase de plástico conteniendo el líquido sospechoso; se trataba de un líquido incoloro y transparente cuyo pH era superior a 13. Por espectrometría de emisión de plasma se identificó la presencia de sodio en concentración

muy elevada (47,8% p/p; 47,8 gramos de hidróxido sódico por 100 gramos de disolución).

¹ Técnico Especialista en Fotografía Científica. Instituto Nacional de Toxicología de Sevilla.

² Facultativo del Instituto Nacional de Toxicología de Sevilla.

³ Médico Forense del Juzgado nº 2 de Dos Hermanas (Sevilla).

⁴ Jefe del Servicio de Anatomía Patológica del Instituto Nacional de Toxicología de Sevilla

Una imagen 2

P. Martínez-García¹ y A. Sibón Olano²

Espasmo Cadavérico Localizado.

El caso que nos ocupa es el de un varón de 18 años de edad, que viste camiseta de color amarillo, pantalones vaqueros de color beige deslucido y botas que simulan a las militares, de color negro y media caña. Barba mal cuidada incipiente, de color rubio y rojiza.

Existían livideces ocupando planos dorsales de color sonrosado, más acentuadas en el hemicuerpo derecho (en la diligencia de levantamiento no aparecían). Se percibe espasmo cadavérico localizado en el segundo dedo de la mano derecha tanto en la diligencia de levantamiento como en la inspección externa previa a la autopsia, de todo lo cual se recoge evidencia fotográfica. En la diligencia de levantamiento del cadáver aún no había aparecido la rigidez cadavérica en las extremidades y sí el espasmo localizado en el segundo dedo de la mano derecha.



CUADRO DE LESIONES:

*Pérdida de cuero cabelludo y calota craneal según una línea transversal a nivel infra-ciliar y occipital. Estallamiento conminuta de cráneo según la línea descrita y en sentido derecho a izquierdo medio anterior, por lo que el destrozo es mayor en la mitad anterior craneal, persistiendo algunas estructuras óseas en la mitad posterior e izquierda.

¹ Médico Forense de Cádiz.

² Médico Forense de San Fernando (Cádiz).

*Evisceración del encéfalo, salvo cerebelo, que permanecía adherido a la base del cráneo. Ausencia de otras lesiones de tipo traumático en el resto de la economía corporal.

El examen de los vestidos puso de manifiesto la existencia de una gran mancha sanguínea de impregnación, con morfología uniforme y de bordes netos en el ámbito de hombro derecho. Se evidenció la presencia de coágulos vitales en sentido descendente, en correspondencia con la fuerza de la gravedad y el plano que ocupaba el sujeto.

COMENTARIO:

Balthazard (1947) contaba cómo un coronel inglés, que con el cráneo destrozado por una bala, al cargar en la batalla de Inkermann al frente de su regimiento, permaneció en la silla y fue conducido al campamento por el caballo que montaba. Describía el *espasmo cadavérico* como la instalación de la rigidez en el momento mismo de la muerte, fijando el cuerpo en la posición que ocupaba al ocurrir ésta.

Simonin la denominó "*rigidez cadavérica cataléptica*" y la definía como instantánea, inmovilizando el cuerpo en la actitud que tenía en el momento de la muerte. Se consideraba un fenómeno muy excepcional, observados en casos de muerte súbita por lesión del tronco cerebral o a continuación de esfuerzos musculares extremos.

En la actualidad, sabemos que el espasmo cadavérico es un tipo especial de "rigidez" cadavérica que se manifiesta de forma instantánea (sin relajación muscular previa) fijando la postura que tenía el cuerpo en el momento de la muerte.

Hay dos tipos de espasmo cadavérico (Gisbert):

- **Generalizado.** Todo el cuerpo experimenta una rigidez súbita, conservando la posición que tenía.
- **Localizado.** Solamente se ven afectos algunos grupos musculares aislados. Se traduce por el mantenimiento de la última expresión de la fisonomía o por la conservación de una actitud o movimiento parcial, de gran valor en algunos casos de suicidio.

Entre las causas que se postulan podemos encontrar las siguientes: convulsiones, lesiones de centros nerviosos superiores (traumáticas o espontáneas), fulguración por rayo, etc.

BIBLIOGRAFÍA:

- V Balthazard, "Signos de Muerte". En Balthazard V, "Manual de Medicina Legal". Salvat Editores. Barcelona 1947. (pag 53).
- C Simonin, "Medicina Legal Tanatológica". En C Simonin, "Medicina Legal Judicial". Editorial JIMS. Barcelona 1962. (pag 725).
- JA Gisbert Calabuig, "Fenómenos Cadavéricos". En JA Gisbert Calabuig, "Medicina Legal y Toxicología". Editorial Salvat, 4ª edición. Barcelona 1991. (pag 157-158).

REVISIÓN LEGISLATIVA

M^a A. Sepúlveda G^a de la Torre
Médico Forense. Sevilla

ACCIDENTES DE CIRCULACIÓN

- BOE N° 89 DE 14 DE ABRIL DE 2000.- Corrección de errores de la Resolución de 2 de Marzo de 2000 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 el año 2000, el sistema de valoración de los daños y perjuicios causados a las personas en accidentes de circulación.

ASISTENCIA SOCIAL

- BOE N° 99 DE 25 DE ABRIL DE 2000.- Instrumento de ratificación por parte de España del Protocolo Adicional a la Carta Social Europea hecho en Estrasburgo el 5 de mayo de 1988.

CONCURSOS DE TRASLADO

- BOE N° 99 DE 25 DE ABRIL DE 2000.- Orden de 11 de abril de 2000 por la que se destina a los Jueces que se nombran como consecuencia del concurso resuelto por Acuerdo de la Comisión permanente de dicha fecha.

Acuerdo de 11 de abril de 2000 de la Comisión Permanente del Consejo General del Poder Judicial, por la que se anuncia concurso para la provisión de determinados cargos judiciales entre miembros de la Carrera Judicial con categoría de Magistrado.

Acuerdo de 11 de abril de 2000 de la Comisión Permanente del Consejo General del Poder Judicial, por la que se anuncia concurso para la provisión de determinados cargos judiciales entre miembros de la carrera judicial con categoría de Juez.

- BOE N° 101 DE 27 DE ABRIL DE 2000.- Real decreto 506/2000 de 14 de abril, por el que se destina a los Magistrados que se relaciona como consecuencia del concurso resuelto por Acuerdo de la Comisión del Consejo General del Poder Judicial.

Resolución de 14 de abril de 2000 de la Secretaría de Estado de Justicia por la que se anuncia concurso de traslado para la provisión de plazas vacantes de las categorías segunda y tercera de Secretarios Judiciales.

- BOE N° 107 DE 4 DE MAYO DE 2000.- Resolución de 6 de abril de 2000 de la Secretaría de Estado de Justicia por la que se resuelve concurso de traslado de la categoría primera del Cuerpo de Secretarios Judiciales y promoción de la segunda categoría.

CONGRESO DE DIPUTADOS

- BOE N° 118 DE 17 DE MAYO DE 2000.- Reforma del Reglamento del Congreso de los Diputados, por la que se modifica el artículo 46.1.

CUERPO DE MÉDICOS FORENSES

- BOE N° 91 DE 15 DE ABRIL DE 2000.- Corrección de errores de la Orden de 10 de marzo de 2000 sobre selección, propuestas y nombramientos para cubrir las plazas vacantes del Cuerpo de Médicos Forenses de la Admón. de Justicia.

CUERPO NACIONAL DE POLICÍA

- BOE N° 99 DE 25 DE ABRIL DE 2000.- Orden de 18 de abril de 2000 por la que se establece la equivalencia del nombramiento de Inspector del Cuerpo Nacional de Policía al título de Licenciado Universitario.

DROGAS-MEDICAMENTOS

- BOE N° 84 DE 7 DE ABRIL DE 2000.- Resolución de 21 de marzo de 2000, del Consejo Superior de Deportes por la que se aprueba la lista de sustancias y grupos farmacológicos prohibidos y de métodos no reglamentarios de dopaje en el deporte.

ESCALAFONES

- BOE N° 87 DE 11 DE ABRIL DE 2000.- Resolución de 3 de abril de 2000 de la Dirección General de Relaciones con la Admón. de Justicia, por la que se confiere efecto legal al escalafón de la Carrera Fiscal cerrado a 31 de diciembre de 1999.

FICHEROS DE DATOS PERSONALES

- BOE N° 80 DE 3 DE ABRIL DE 2000.- Orden de 20 de marzo de 2000 por la que se modifica el anexo de la Orden de 26 de julio de 1994 por la que se regulan los ficheros con datos de carácter personal gestionados por el Ministerio de Justicia e Interior.

LABORATORIOS

- BOE N° 103 DE 29 DE ABRIL DE 2000.- Orden de 14 de abril de 2000 por la que se adaptan al progreso técnico los anexos del Real Decreto 2043/94, de 14 de octubre sobre inspección y verificación de Buenas Prácticas de Laboratorio.

LEY DE ENJUICIAMIENTO CIVIL

- BOE N° 90 DE 14 DE ABRIL DE 2000.- Corrección de errores de la Ley 1/2000 de 7 de enero de Enjuiciamiento Civil.

MINISTERIOS

- BOE N° 102 DE 28 DE ABRIL DE 2000.- Real Decreto 557/2000 de 27 de abril de reestructuración de los Departamentos Ministeriales.

- BOE N° 115 DE 13 DE MAYO DE 2000.- Real Decreto 688/2000 de 12 de mayo por el que se establece la estructura orgánica básica del Ministerio de Justicia.

PRÓTESIS

- BOE N° 87 DE 11 DE ABRIL DE 2000: orden de 30 de marzo de 2000 por la que se modifica parcialmente la Orden de 18 de enero de 1996, de desarrollo del Real Decreto 63/95 de 20 de enero de regulación de las prestaciones protésicas.

RETRIBUCIONES CARRERAS JUDICIAL Y FISCAL

- BOE N° 107 DE 4 DE MAYO DE 2000.- Orden de 26 de abril de 2000 por la que se modifica la Orden de 30 de diciembre de 1997 por la que se regulan las retribuciones complementarias por servicios de guardia de las Carreras Judicial y Fiscal y la Orden de 21 de febrero de 1997 por la que se establece la cuantía de complemento de destino de servicios de guardia de funcionarios al servicio de la Admón. de Justicia.

SENADO

- BOE N° 124 DE 24 DE MAYO.- Reforma del Reglamento del Senado por la que se modifica el art. 49.2 y 3.

COMENTARIO DE LIBROS

NEUROPATHOLOGÍA. Diagnóstico y Clínica.- F.F. Cruz Sánchez.- Editores Médicos, S.A.- 907 págs.- Barcelona.- 2000.

Este libro viene a esta Sección de la Revista de un modo muy especial, por tener como objetivo, no el comentario de la obra entera, sino solamente un capítulo, el que figura con el

número ocho, que trata sobre Neuropatología Forense y que está escrito por el Médico Forense de Sevilla J. Lucena Romero.

Este hecho tiene carácter de acontecimiento, ya que así como en la ponencia principal del Congreso Extraordinario de Medicina del Trabajo de 1982 decíamos que se había alcanzado un nivel al ver aparecer temas de Patología Laboral en tratados de otras especialidades, salvando las distancias, podemos considerar de la misma importancia el que haya dejado espacio, en un libro de superespecialización y al lado de las máximas figuras de la neuropatología mundial, para que quede constancia del pensamiento médicoforense.

El capítulo consta de 33 páginas y contiene una iconografía de gran calidad y una amplia bibliografía. Según introduce el autor, no se ha pretendido la exhaustividad sino la limitación a la problemática neuropatológica planteable en el ámbito forense y con precisión de abordaje y metódica distintos a los de la práctica clínica.

En nuestra opinión se ha conseguido algo más, pues lo que se ha logrado en un perfecto equilibrio de planteamiento, con tanta utilidad para el neuropatólogo que lee lo último de su especialidad, como para el forense que quiera consultar un libro de Neuropatología.

Consta el capítulo de ocho apartados, siendo el primero la Introducción y el segundo la Metodología y Técnica Neuropatológica Forense, para continuar con el desarrollo de los temas básicos en los restantes, siendo estos la muerte súbita relacionada con patología intracraneal, traumatismos craneoencefálicos, traumatismo y enfermedad del Sistema Nervioso Central, traumatismos de columna vertebral, Neuropatología Forense Infantil (a su vez dividido en el estudio de la muerte súbita del lactante y el maltrato infantil) y muerte cerebral (con señalamientos por separado de su importancia neuropatológica y medico-legal).

En concordancia con la obra general y con la intencionalidad del capítulo, todos los apartados están escritos de manera rigurosa, huyendo de lo superfluo y en cada caso se hacen descripciones anatómicas y fisiopatológicas, datos estadísticos, precisiones de técnica anatómica y consideraciones etiológicas, que por ser las de mayor interés forense están no solo especialmente cuidadas en el texto, sino añadidas de observaciones prácticas, de las que pudieran servir como ejemplo la sugerencia de intervención de sustancias en la muerte súbita juvenil y la apreciación de que en medicina forense los datos anatómicos de autopsia no deben figurar como únicos en la investigación medicolegal de la muerte.

Terminado el objeto de este Comentario, no queremos dejar de mencionar el primer capítulo, en donde se describe con la intervención de Lain Entralgo, la importancia de la

Neuropatología Española desde hace un siglo, incluso excluyendo la figura de Cajal por no ser neuropatólogo en sentido estricto, habiendo dado la especialidad la semilla de la Neuropatología iberoamericana y contado con individualidades que han ocupado cátedras en Estados Unidos y Alemania.

Dragy

ASPECTOS LEGALES DE LA RELACIÓN CLÍNICA.- J.C. Galán Cortés.- Jarpyo Editores, S.A.- 165 págs.- Madrid.- 2000.

Lo que el autor denomina relación clínica se corresponde, en el sentido necesariamente más extenso, con lo que siempre se ha llamado relación médico-enfermo, capítulo que juega un importante papel en los determinismos de responsabilidad médica. Esta monografía, escrita por un abogado y médico, viene a informar sobre los aspectos legales de estas relaciones, lo que consideramos de gran utilidad, más que en el ámbito médicoforense, en el clínicoadsistencial, porque puede contribuir a que el cuidado en las relaciones interpersonales, sobre todo en el ámbito hospitalario, se traduzcan en una disminución del número de denuncias y querrelas por supuesta malpraxis médica. En este sentido consideramos que este trabajo, a pesar de su poca extensión, llena una gran laguna, lo que hay que agradecer tanto al estilo sencillo y práctico que el autor ha sabido utilizar, como a la difusión que el libro va a alcanzar gracias a la generosa contribución editorial del internacionalmente prestigioso laboratorio Glaxo Wellcome.



En una introducción muy breve, se hacen importantes anotaciones a la crítica del término "usuario" promovido por la Ley General de Sanidad, a la responsabilidad objetiva, a la carga de la prueba, a la obligación de medios y de resultados y a la medicina defensiva, conceptos básicos de obligada lectura en el ámbito asistencial.

El libro trata solamente tres temas: la Historia Clínica, el Consentimiento Informado y la Confidencialidad y Secreto Médico. Además consta de un Anexo Jurisprudencial con abundantes sentencias sobre cada uno de los temas tratados. Este Anexo, con la misma numeración de los tres capítulos en signos romanos, tiene doble extensión que lo expositivo anterior y son de mayor interés médicoforense.

En el capítulo sobre Historia Clínica existe una concreta información sobre la propiedad de la documentación archivada, la negligencia de la custodia, la ausencia de datos, el cuidado en la recogida de datos, la obligatoriedad de entrega, las diferencias de la documentación en la sanidad pública, privada pura y privada en institución y la reserva de "datos sensibles".

Sobre Consentimiento Informado se explica la razón de su aparición histórica y se trata con gran precisión sobre la titularidad, el contenido, el tiempo, la forma y los límites. Sobre el Secreto Médico, tema de muchos más fácil tratamiento, se abren apartados sobre concepto, textos legales específicos, la revelación de secretos y su tratamiento penal y los límites del deber.

Dragy

Esta es una obra menor, tanto por su extensión de solo doscientas dieciséis páginas en octavo, como por su falta de sistematización. Esto se corresponde con la intención del autor, de no pretender hacer un tratado de Medicina Legal, sino simplemente llevar a la imprenta unos apuntes que pudieran servir a otros de utilidad, con la idea, según se anuncia en el epílogo, de que no fueran los últimos, continuación a la que le animaron sus maestros sin que conozcamos si se llevó a efecto. Pero el origen real está en el afán de superación existente en Cuba al iniciarse el último cuarto del siglo XIX, lo que en el libro aparece repetidamente referido como "hacer crujir la prensa científica de nuestra patria".

En la parte introductoria hay una especial dedicación a la actuación pericial. Son muy pocas páginas pero en ellas queda perfectamente expresado lo fundamental sobre responsabilidad, limitaciones, contradicción y sobre todo la consecución de infundir confianza al Magistrado.

Todo esto se consigue con una constante inspiración no solo en los imprescindibles maestros franceses y más que en ellos en los dictados de Orfila y Mata, más próximos, estando entonces Cuba bajo la bandera española.

El contenido principal de la obra está repartido en Doce Observaciones, lo que de por sí solo es indicativo del estilo de las publicaciones de Medicina Legal de la época, en las que se dedicaba más extensión al relato que a la deducción médica, lo que indiscutiblemente cambiaba rigor por amenidad. En cada una de ellas se exponen casos, seguidos de las soluciones o contradicciones correspondientes, en el estilo entonces imperante, divagatorio hasta extremos éticos, sociales, culturales e incluso teológicos.

Las dos primeras Observaciones, se refieren a documentos médicolegales y secreto médico y no son más que un pretexto para definir la actuación correcta. La tercera es sobre lo que entonces se llamaba incontinencia, en el que destacan las consideraciones sobre la

protección al rubor de la estuprada, la defensa de no reconocer durante la menstruación, la necesaria reserva en casos de mera posibilidad, el examen del ofensor y lo imprescindible del estudio de las ropas de la víctima.

Las seis Observaciones que siguen, son sobre lesiones y sobre ellas hay que resaltar la actitud extraordinariamente prudente del autor, que sigue opinando lo válido del pronóstico reservado, la evitación del concepto de mortal de necesidad (entonces significativo de la pena en el cadalso) y lo que es más curioso, pero comprensible en una época de gran morbilidad y mortalidad quirúrgica, la evitación de determinadas intervenciones en el lesionado, si estas podían perjudicar la situación penal del reo.

Las últimas son sobre Toxicología, en las que el autor se alinea con Orfila en contra de Tardieu, que no la consideraba Ciencia. Los tóxicos tratados son en casos de opio ingerido, alcohol y envenenamiento por peces, de los que aporta una relación de los de venta prohibida en Cuba y que siguiendo a Mata llama toxicóforos.

El libro termina con otros doce casos diversos, ya sin ningún plan ordenado, y consideraciones sobre la autopsia, lo que tiene un gran valor histórico local, ya que en la época en que eran denostadas por Monlau, en la Habana se crea un necrocomio, que sustituye a la sala de profundis del Cementerio de Colón y en el que se empiezan a hacer estadísticas, en el que el autor lleva el ejercicio forense en el distrito de Montserrate que proporciona un tercio de las muertes violentas de la Habana. □

SEMINARIO BIBLIOGRÁFICO

Joaquín Lucena Romero
Médico Forense. Sevilla

MUERTE SÚBITA INFANTIL

Factors associated with caregiver's choice of infant sleep position, 1994-1998. The national infant sleep position study. Willinger M, Ko CW, Hoffman HJ, Kessler RC, Corwin MJ. *JAMA* 2000;283(16):2135-2142.

En la primavera de 1992, la Asociación Americana de Pediatría (AAP) publicó una recomendación promoviendo la posición no prona durante el sueño de los lactantes sanos como medida para reducir el riesgo del síndrome de la muerte súbita del lactante (SMSL). Esta recomendación se extendió en Junio de 1994 con la puesta en marcha de una campaña nacional de educación pública bajo el lema "dormir sobre la espalda" (Back to Sleep) en la que colaboraron diversas agencias estatales de salud pública y organizaciones de afectados por el SMSL. En noviembre de 1996, la AAP revisó la campaña sobre la posición durante el sueño enfatizando que el decúbito supino es la posición más aconsejable pero que el decúbito lateral también es una alternativa aceptable. Entre 1994 y 1998 el decúbito prono disminuyó del 44% al 17% en los lactantes de raza blanca y entre el 53% y 32% en los de raza negra mientras que el decúbito supino aumentó del 27% al 58% en los lactantes de raza blanca y del 17% al 31% en los de raza negra. La incidencia del SMSL en USA tuvo un descenso progresivo entre 1992 y 1996, y en 1997 alcanzó una meseta situándose en el 0.77 por mil nacidos vivos, lo que supone una disminución del 38% sobre las cifras previas. Un descenso parecido se ha observado en otros países que pusieron en marcha campañas similares para evitar el decúbito prono durante el sueño. A pesar de que parte del descenso en la incidencia del SMSL puede ser atribuida a cambios en otros factores, como la disminución del consumo de cigarrillos en las mujeres embarazadas, la mayor parte del mismo se relaciona con los cambios en la posición durante el sueño. El mecanismo fisiopatológico por el que la posición en decúbito prono supone un factor de riesgo para sufrir el SMSL no es suficientemente conocido. No obstante, se ha observado que los lactantes fallecidos súbitamente presentan características que sugieren anomalías en la función del sistema nervioso autónomo así como en el mecanismo de despertar. El decúbito supino reduce el riesgo de sobrecalentamiento y la reinhalación de aire espirado, rico en dióxido de carbono y pobre en oxígeno, y aumenta los mecanismos de despertar en comparación con el decúbito prono.

Decreased serotonergic receptor binding in rhombic lip-derived regions of the medulla oblongata in the sudden infant death syndrome. Panigrahy A, Filiano J, Sleeper LA, Mandell F, Valdes-Dapena M, Krous HF, Rava LA, Foley E, Frost White W, Kinney HC. *J Neuropathol Exp Neurol* 2000;59 (5):377-384.

A pesar de la importante reducción en la incidencia del SMSL observada en USA como consecuencia de la campaña nacional para evitar el decúbito prono, este síndrome continúa siendo la primera causa de mortalidad en el período post-neonatal con una incidencia aproximada del 0.8 por mil nacidos vivos. Actualmente se considera que el SMSL, o al menos

un subgrupo del mismo, está en relación con anomalías en el desarrollo del tronco cerebral, concretamente en la parte ventral del bulbo raquídeo. En la parte ventral del bulbo se encuentra el núcleo arcuato en el que los mismos autores describieron en 1995 defectos aislados en los receptores muscarínicos en víctimas de SMSL. Estos defectos en el desarrollo determinan una alteración de las respuestas fisiológicas que protegen contra la hipoxia, hipercapnia, apnea refleja y/o hipotensión durante el sueño.

En este estudio, los autores analizan 84 troncos cerebrales (52 casos de SMSL, 15 controles fallecidos de forma aguda y 15 controles con historia de hipoxemia crónica) mediante autoradiografía cuantitativa utilizando ligandos para receptores de serotonina en 19 núcleos diferentes del tronco cerebral. Los resultados ponen de manifiesto que, de los 19 núcleos analizados, la unión a receptores de serotonina estaba disminuida en el núcleo arcuato y en el núcleo del rafe oscuro (parte del complejo del rafe caudal) en casos de SMSL comparados con controles agudos ajustados por edad. Además se observa una reducción estadísticamente significativa en otras regiones del bulbo que contienen células serotoninérgicas como son la oliva principal inferior y la zona reticular intermedia. Todos estos núcleos tienen el mismo origen embriológico, el labio rómbico situado en la unión bulbo-protuberancial.

Estos hallazgos confirman hipótesis previas que relacionan el SMSL con anomalías en el desarrollo de la superficie ventral del bulbo. Los autores consideran que el déficit es más global de lo que inicialmente se creía ya que afecta a campos diferentes pero relacionados entre sí como son los neurotransmisores (serotonina), desarrollo embrionario (labio rómbico) y funcionalismo cerebral (actividad de sistema nervioso autónomo, termoregulación, respiración y control de la vía aérea superior). En la disminución de neurotransmisores en estas áreas cerebrales subyace un fallo en las respuestas fisiológicas que protegen contra la asfixia o hipercapnia durante el sueño que se pueden ver complicadas con la posición en decúbito prono o en decúbito supino si la cara está tapada.

MALTRATO INFANTIL

Fatal child abuse by forced water intoxication. Arieff AI, Kronlund BA. *Pediatrics* 1999;103(6 I):1292-1295.

La intoxicación por ingestión masiva de agua con encefalopatía hiponatrémica ha sido descrita de forma extensa en la edad prepuberal como una patología potencialmente letal. Una causa rara de encefalopatía hiponatrémica es el maltrato infantil por ingestión forzada de agua. En este trabajo, los autores describen los casos de dos niñas y un niño con edad media de 10 años que fallecieron en USA como consecuencia de una ingestión forzada de agua en un contexto de maltrato infantil. En ellos analizaron diferentes variables como: tipo de maltrato infantil, presentación clínica, electrolitos y gases en la sangre, hallazgos de autopsia y destino de los agresores. En los tres casos, los niños fueron forzados a beber grandes cantidades de agua de una sola vez (sobre 6 litros) como forma de castigo por mala conducta. Clínicamente presentaron incontinencia fecal y urinaria, vómitos, trastorno del comportamiento, convulsiones y parada respiratoria. En la analítica sanguínea se observó hipoxemia e hiponatremia. A pesar de que todos mostraban amplios signos de maltrato físico, el antecedente de ingestión forzada de agua no se comunicó a los médicos por lo que ninguno de ellos

fue tratado de la hiponatremia lo que determinó su fallecimiento a las 36 horas de su ingreso en el hospital. En la autopsia los tres casos presentaban edema cerebral con herniación del tronco cerebral y edema pulmonar. Los autores llaman la atención acerca de este nuevo tipo de maltrato infantil, generalmente fatal, que se asocia a niños que presentan otro tipo de daño físico. Los médicos deben tener en cuenta esta posibilidad de maltrato infantil, ya que la hiponatremia es un cuadro habitualmente reversible si se realiza el tratamiento adecuado.

TOXICOLOGÍA/PATOLOGÍA FORENSE

Putrefactive pleural effusions as an alternative sample for drug quantification. Sims DM, Lokan RJ, James RA, Felgate PD, Felgate HE, Gardiner J, Vozzo DC. *Am J Forensic Med Pathol* 1999;20(4):343-346.

En la investigación médico-legal de muertes sospechosas de estar relacionadas con el consumo de drogas de abuso, en ocasiones es necesario examinar cadáveres en estado de putrefacción. En estos casos, las muestras habituales para análisis toxicológico (sangre, orina, contenido gástrico) están casi siempre ausentes. No obstante, en la cavidad torácica se puede obtener derrame pleural teñido con sangre en cantidad suficiente lo que representa una fuente alternativa de análisis toxicológico. En el laboratorio, las muestras líquidas son más fáciles de manejar que el tejido y los protocolos de análisis toxicológico diseñados para sangre se pueden adaptar fácilmente al derrame pleural. Por otra parte, las muestras de hígado en fase de putrefacción contienen numerosos productos de descomposición que interfieren con los procedimientos de análisis de drogas. En este artículo, los autores investigan si cualquier tóxico que ingresa en el organismo puede ser detectado en el derrame pleural y en caso afirmativo, si se puede establecer una correlación entre la concentración en el derrame pleural y la sangre. Para ello utilizaron cadáveres en estado de putrefacción en los que se podía disponer de muestras de derrame pleural (10 cc), sangre de la vena ilíaca externa (10 cc) e hígado (250 g). Realizaron una comparación entre las concentraciones obtenidas en el derrame pleural y la sangre (21 casos para 20 tóxicos diferentes) y entre el derrame pleural y el hígado (27 casos para 23 tóxicos diferentes). En ambos casos se analizaron tóxicos orgánicos de carácter básico y ácido en rango terapéutico, tóxico y letal. Teniendo en cuenta los resultados obtenidos, los autores concluyen que el derrame pleural teñido de sangre es una alternativa adecuada para el análisis de drogas de abuso en cadáveres en avanzado estado de putrefacción en los que no se pueden obtener muestras de sangre. La interpretación de las concentraciones de drogas en el derrame pleural se puede hacer a través de las bases de datos existentes sobre drogas en sangre con bastante fiabilidad.

PATOLOGÍA FORENSE

Postmortem diagnosis of unsuspected diabetes mellitus established by determination of decedent's hemoglobin A 1c level. Khoo HM, Robinson CA, Brissie RM, Konrad RJ. *J Forensic Sci* 1999;44(3):643-646.

Aproximadamente 15.7 millones de norteamericanos padecen una diabetes mellitus, la mayor parte de los casos pertenecen al grupo II (no insulín dependiente) y se estima que unos 5.4 millones están sin diagnosticar. La diabetes está también infradeclarada en los cer-

tificados de defunción, como enfermedad y como causa de muerte. Quizás una de las razones que explicaría este hecho es que los niveles de glucemia postmortem son difíciles de interpretar. Por este motivo, el humor vítreo se ha convertido en un fluido bastante utilizado para el análisis de la glucosa. Para el diagnóstico postmortem de diabetes cetoacidótica, la elevación de las cifras de glucosa en el humor vítreo y la presencia de cuerpos cetónicos, puede ser suficiente. No obstante, la glucosa en el humor vítreo está también sujeta a glucólisis y, en el caso de la hiperglucemia hiperosmolar no-cetónica observada en la diabetes tipo II, el aumento de cuerpos cetónicos puede no estar presente. En los pacientes diabéticos, se usa de forma rutinaria el nivel de hemoglobina glicosilada o glicada (Hb A 1c) que informa de la cifra de glucemia media en un período de 4-8 semanas previas a su determinación. Una vez formada, la Hb A 1c es bastante estable por lo que ha sido propuesta como una ayuda en el diagnóstico postmortem de la diabetes.

En este artículo se presenta el caso de un varón de 39 años sin antecedentes patológicos conocidos, excepto abuso de alcohol, que fue hallado muerto en el domicilio. El fallecido había presentado pérdida de apetito y polidipsia una semana y media antes del fallecimiento. El examen de autopsia era inespecífico sin evidenciar una causa anatómica que explicara el fallecimiento (congestión visceral generalizada de grado severo, congestión y edema pulmonar, esteatosis hepática de grado moderado y dilatación miocárdica). El análisis toxicológico realizado en sangre y orina sólo puso de manifiesto una alcoholemia de 0.2 g/l. La glucosa en humor vítreo era de 502 mg/dl y el potasio de 8.0 mol/l por lo que se determinó el nivel de glucosa en sangre que era de 499 mg/dl. En la orina únicamente se observaron trazas de cuerpos cetónicos. El análisis de la hemoglobina glicosilada puso de manifiesto un valor de 10.6%. El valor de la hemoglobina glicosilada obtenido en 14 cadáveres no diabéticos, utilizados como control, tenía un rango que oscilaba entre 4.6-6.8%. Teniendo en cuenta estos resultados se pudo concluir que la muerte fue debida a una hiperglucemia hiperosmolar, no cetónica, en un paciente diabético no diagnosticado. Con el objetivo de ayudar en la interpretación de los datos clínicos, el caso es comparado con los resultados observados en un caso de fallecimiento similar en una paciente diabética conocida. Los autores consideran que la determinación de la hemoglobina glicosilada es una herramienta importante para el diagnóstico postmortem de la diabetes mellitus y para la determinación de la causa de la muerte en determinados casos.

GINECOLOGÍA FORENSE/HEMOGENÉTICA FORENSE

Superfecundation and dual paternity in a twin pregnancy ending with placental abruption. *J Forensic Sci* 2000;45(1):181-183.

Los gemelos bizigóticos pueden ser el resultado de una relación sexual única en la que se fertilizan dos óvulos. La fecundación de dos óvulos del mismo ciclo menstrual en dos actos sexuales separados realizados con el mismo varón se denomina superfecundación monopaternal, mientras que la fecundación de dos óvulos en dos actos sexuales separados realizados por dos varones diferentes se denomina heterosuperfecundación o superfecundación bipaternal. La fecundación de un óvulo cuando existe un embarazo previo se denomina superfetación.

La sospecha de doble paternidad en el embarazo gemelar es parte del folclore y la leyenda en muchas culturas. Hasta que se descubrieron los marcadores sanguíneos eritrocitarios y posteriormente las técnicas de HLA sólo se habían descrito casos anecdóticos en los que los rasgos antropométricos y faciales de unos gemelos eran tan marcadamente diferentes que obligaban a asumir una doble paternidad. Recientemente, muchos casos de paternidad doble se han confirmado mediante análisis de ADN.

En este artículo se describe el caso de una mujer de 26 años embarazada de gemelos varones que presentó un desprendimiento prematuro de placenta a las 33 semanas de gestación por lo que se tuvo que practicar una cesárea de urgencia. Como compartían una única placenta, tenían el mismo peso y el mismo sexo, se consideró que eran gemelos monozigóticos. No obstante, el examen de la placenta puso de manifiesto una placenta monocorial, biamniótica. Con posterioridad al nacimiento, el matrimonio presenta una demanda de separación y en el transcurso de la misma el marido manifiesta sus dudas acerca de la paternidad de los gemelos por lo que inicia un procedimiento de impugnación de la paternidad. Nueve meses después del nacimiento, el tribunal ordenó una investigación biológica de la paternidad. Se analizaron muestras de sangre de la madre, marido, amante, gemelo 1 y gemelo 2 mediante procedimientos serológicos (grupos sanguíneos eritrocitarios, proteínas plasmáticas y enzimas eritrocitarias) y de biología molecular (ADN mediante reacción en cadena de polimerasa -PCR- y polimorfismo basado en la longitud de los fragmentos de restricción -RFLP-). El resultado de estas pruebas puso de manifiesto que la probabilidad del marido de ser el padre del gemelo nº 2 era del 99.999957 mientras que la probabilidad del amante de ser el padre del gemelo nº 1 era de 99.999962. De esta forma quedó demostrado que los dos gemelos tenían padres biológicos diferentes. El nacimiento de gemelos o mellizos engendrados por padres diferentes es una circunstancia rara en los humanos ya que se han descrito menos de 30 casos en los últimos 200 años. No obstante, se ha previsto un aumento en la detección de estos casos en el futuro. □

PRUEBA PERICIAL

José Enrique Vázquez López
Abogado. Sevilla

*Sólo el médico y el dramaturgo
gozan del raro privilegio de
cobrar las desazones que nos dan.*

Santiago Ramón y Cajal.

ERROR MÉDICO Y RESPONSABILIDAD: UNA CUCHARADITA DESPUÉS DE LAS COMIDAS.

De la responsabilidad médica se ha hablado mucho, y se ha escrito mucho más todavía. Es un tema que goza de la particularidad de no dejar indiferente a nadie. Unos, se pronuncian abiertamente en contra del sistema sanitario en general, criticando cualquier incidencia médica con ardor, e incluso a veces, con saña. Otros, por el contrario, confían su salud a cualquier individuo que, con más voluntad que acierto, les impone las manos, o les receta vaya usted a saber qué hierbas. Cuando se les pregunta el por qué de acudir a otras personas que no tienen la titulación de médicos, las respuestas son parecidas a estas:

Pues porque los médicos no tienen solución para esto, ¿sabe?

Es que me han dicho que F..... lo cura todo.

Pues porque la Medicina tradicional es esto, y la sabiduría antigua es la que vale...

Comentarios aparte, lo cierto es que el sistema sanitario, tal y como actualmente está planteado, hace aguas por varios sitios, y eso se nota. No obstante, también hemos de decir en honor a la verdad, que la mayoría de los médicos ejercen su profesión con dedicación y esfuerzo, y que no siempre, cuando se produce un suceso anormal según la práctica habitual, existe responsabilidad desde el punto de vista jurídico por parte de los profesionales sanitarios.

Al hilo de lo manifestado anteriormente, nos ha parecido interesante traer a estas páginas el comentario de una reciente Sentencia que, si bien no es del Tribunal Supremo, sí goza de la afortunada característica de recoger anterior Jurisprudencia sobre el tema, la mayoría del Supremo, exponiendo de forma clara y sencilla (dentro de lo que cabe en una Sentencia) cuáles son las bases jurídicas necesarias para la existencia de responsabilidad médica.

EL SUPUESTO DE HECHO:

Paciente que es sometida, sobre las 21:00 horas del día 20/02/1.997, en una clínica privada, a una mamoplastia de aumento y corrección de lóbulos rasgados. La madrugada siguiente a la intervención, se produjeron los siguientes hechos clínicos:

A las cero horas treinta minutos de esa noche, la intervenida se encontraba en estado normal, situación que prosiguió hasta dos horas después, momento en el cual la paciente refiere ligera molestia en el pecho, opresión torácica, estado de nerviosismo y dificultad para conciliar el sueño, administrándosele un relajante.

A las seis de la madrugada, presentaba disnea, administrándosele eufilina. Posteriormente, a las ocho de la mañana, ya encontrándose la paciente con disnea asentada, se le administra un mucolítico expectorante y un antiinflamatorio. A esa hora llama la atención el índice de saturación de oxígeno, que se encontraba en un 88%.

Sobre las nueve treinta horas de la mañana, el médico de guardia se pone en contacto con el anestesista, comentando la posibilidad de trasladar a la paciente a un centro hospitalario con más medios, dado su estado. Una vez llega el anestesista, se habla de la posibilidad de solicitar una ambulancia.

El médico que efectuó la intervención, se presenta en el hospital a las diez treinta horas de la mañana, y examina a la paciente, observándose a la auscultación síntomas típicos de broncoespasmo, por lo que le administra broncodilatadores, y le quita los vendajes. La paciente experimenta una ligera mejoría, empeorando bruscamente sobre las doce treinta horas, por lo que se le administra oxigenoterapia, y se la entuba.

Entretanto, y una vez confirmada la necesidad de una ambulancia, personal del hospital se pone en contacto con la empresa de ambulancias concertada, que manifiesta que se encontraban muy saturados, y que tardarían en llegar más o menos una hora y media. Sin embargo, no se llamó en ese momento a otro servicio de ambulancias.

Posteriormente, y dado el estado de la paciente, se llama a una U.V.I. móvil, que se persona en el hospital privado sobre las 13:40 horas, siendo ingresada la paciente en el Hospital Ramón y Cajal sobre las 13:51 horas.

Del informe de urgencias del Ramón y Cajal, tras la realización de una radiografía, se aprecia un neumotórax bilateral a tensión.

Sobre las 18:30 horas del 22/02/97, la paciente tenía una anoxia cerebral postparada cardíaca secundaria a un neumotórax bilateral. En dicha situación persiste hasta su fallecimiento, a las 22:00 horas del 26/02/97.

LA SENTENCIA

La resolución que resuelve el caso antes detallado es de la Audiencia Provincial de Madrid, de 27/01/00, siendo su Ponente el Ilmo. Sr. D. Edilberto Galán Padilla.

Previamente a entrar en el examen de los hechos relatados, la Sentencia dictamina que, para la existencia de una infracción penal imprudente culposa, es preciso que concurren los siguientes requisitos:

- ♦ **Previsibilidad del resultado no querido por el sujeto**, esto es, ausencia de intención, y posibilidad de prever el resultado.
- ♦ **Infracción de una norma de cuidado.**
- ♦ **Que el resultado sea constitutivo de infracción penal.** Quizás sea éste el requisito que presenta mayores dificultades para constatarse en un caso concreto, ya que ha de probarse igualmente la relación de causa-efecto entre la conducta y el resultado lesivo, visto que es precisa al menos una culpa levísima en la realización de los actos discutidos.

Una vez sentada la base anterior, la propia Sentencia comenta el estado actual de la Jurisprudencia respecto al tema concreto de la imprudencia médica, recalcando el hecho de

que no existe infracción penal en función del diagnóstico equivocado, cuando se hayan cumplido el resto de las previsiones, salvo cuando se trate de un error de extraordinaria gravedad.

Finalmente, y tras examinar la prueba practicada, dicta fallo absolutorio, entendiendo como base del mismo, y en resumen, los siguientes razonamientos:

- ♦ Al menos penalmente, no hay base suficiente para un fallo condenatorio, ya que la culpa ha de ser demostrada en juicio.
- ♦ El perito informante en el juicio, Médico Forense jubilado y especialista en Medicina General y Pediatría, consideró que el tratamiento verificado a la paciente durante la noche-madrugada posterior a la intervención quirúrgica fue correcto. Se realizó un tratamiento propio del broncoespasmo. Igualmente, aseguró que el haber trasladado a la paciente a otro hospital antes, no hubiera variado el resultado, ya que el neumotórax se produjo después del traslado. En el mismo sentido, se pronunciaron otros especialistas que declararon en el juicio. No obstante, otros dos Médicos Forenses que declararon en el plenario entendieron que el traslado inmediato de la paciente, probablemente hubiera frenado el proceso evolutivo.
- ♦ Por lo anterior, no puede hablarse de un error inexplicable en el tratamiento, que fue el correcto.

Igualmente, la Sentencia apunta a una posible responsabilidad, no sancionable penalmente, por parte del médico que practicó la intervención, que no se preocupa de su paciente durante la noche siguiente a la operación, quien a su vez tendría que haberse ocupado de que la ambulancia llegara con prontitud a un requerimiento suyo, incluso contratando a otra empresa de ambulancias, ya que es a este facultativo al que compete la obligación de neutralizar las fuentes de peligro, y a quien correspondían las funciones de vigilancia, control, cuidado y coordinación de la intervención quirúrgica que él mismo realizó.

CONCLUSIÓN:

Nunca está de más refrescarnos la memoria y recordar cuáles son las pautas que establece el Tribunal Supremo para este tema concreto, el de la responsabilidad médica. Ya decíamos que el interés de la Sentencia comentada era el hecho de que recogía la última doctrina establecida por dicho Tribunal al respecto, si bien no hemos hecho referencia a las citas por no aburrir en demasía al lector.

Evidentemente, el error de diagnóstico queda descalificado por sí solo para generar responsabilidad penal, si se han adoptado las previsiones normales para cada caso concreto, y si el tratamiento a la patología detectada ha sido correcto. La propia Sentencia comentada habla del carácter aleatorio de la ciencia médica, y de que ¿en materia de intervenciones médicas, las consecuencias que de éstas resultan pueden ser atribuibles a complicaciones imprevisibles y siempre posibles con mayor o menor riesgo, según la clase de intervención?, no faltando incluso ¿reacciones o anomalías de origen humano en el paciente, no previsibles?.

De todas maneras, si me permiten, yo cruzo los dedos siempre, y ruego que no se produzcan esas complicaciones o anomalías no previsibles. □