

Suicidio por arma de fuego: hallazgos típicos y atípicos.

Suicide by gunshot: typical and atypical findings.

J. Blanco Pampín¹

RESUMEN

El presente artículo examina, desde el punto de vista forense, 32 casos de suicidio por armas de fuego, considerando diferentes parámetros. Mientras que el 78.1% de las víctimas fueron varones, las mujeres constituyeron solo un 21.9% de los casos. La mayoría de los suicidios fueron realizados en el domicilio o en sus proximidades. En el 65.6% de los casos existían antecedentes médicos (alcoholismo o drogadicción) y en el 59.3% episodios depresivos. En 7 casos se encontraron notas manuscritas anunciando sus intenciones. En 3 casos se apreció más de un disparo. La investigación toxicológica fue positiva en el 84.3% de los casos. Se describen ciertos problemas encontrados en la investigación, algunos resultados analíticos sorprendentes y casos de ejecución bizarra. Se señala la necesidad de establecer un procedimiento de examen de las lesiones lo más comprensivo y sistematizado posible.

Palabras clave: Autopsia médicolegal, Examen de la escena, Heridas por arma de fuego, Patología forense, Suicidio.

ABSTRACT

The paper presents results of forensic analyses of 32 cases of suicidal deaths by gunshot wounds, considering different parameters. Whereas 78.1% of the suicide victims were female, women only constituted 21.9% of the cases. Most suicides were committed at residence or vicinity. In 65.6% of total cases the victim had medical background (alcoholism, drug-addiction) and 59.3% had previous depressive episodes. Suicide note handwritten were found in 7 cases. In 3 cases multiple gunshot wounds were appreciated. Toxicological investigation was positive in 84.3% of cases. Problems found in the investigation, surprising analytical results and bizarre cases are described. The need for to establish the comprehensive and systemic wound examination procedure as much as possible is marked.

Key words: Forensic Pathology, Gunshot wounds, Medicolegal autopsy, Scene investigation, Suicide.

Fecha de recepción: 19.DIC.00

Fecha de aceptación: 13.MAR.01

Correspondencia: Dr. José Blanco Pampín. Clínica Médico-Forense. Palacio de Justicia. C/ Viena s/n. 15701 SANTIAGO DE COMPOSTELA (A Coruña)

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

INTRODUCCIÓN:

La mayoría de las publicaciones medicolegales relativas a las heridas por arma de fuego suelen referirse a aspectos generales, o bien limitarse a pequeñas series de casos o a casos aislados de observación infrecuente, muchos de ellos singularizados por alguna razón. El suicidio por arma de fuego tampoco suele abordarse de forma específica, lo cual condiciona muchas veces la actuación del médico forense que ha de afrontar la resolución del problema suicidio *versus* homicidio con información limitada o insuficiente.

En nuestro medio, la utilización de armas de fuego es poco común, sin embargo esta modalidad de suicidio ocupa el segundo lugar en importancia numérica. Estas dos circunstancias nos dan una idea de la importancia del tema. Es evidente que en un número considerable de casos la causa de la muerte puede ser compatible con diferentes etiologías medicolegales. También es cierto que en muchas ocasiones tiene lugar una desviación en el patrón típico del comportamiento de los suicidas; esto es particularmente cierto en la manera de ejecutar el suicidio y en lo referente a la tipología lesional. Si tenemos en cuenta que para algunos autores, cualquier herida por arma de fuego debe ser considerada homicida hasta que se demuestre lo contrario [1], en especial cuando se trata de mujeres [2], semejantes desviaciones pueden inducir a cometer errores de interpretación y complicar de forma importante la resolución del caso.

Responder a preguntas como ¿pudo la víctima accionar el arma de esa manera?, ¿la multiplicidad de disparos es compatible con un suicidio?, ¿el lugar de la herida es realmente accesible?...o bien identificar de forma inequívoca el orificio de entrada, son cuestiones claves que debemos resolver en nuestra práctica profesional.

Una aproximación a la resolución de este problema exigiría un pormenorizado análisis de las circunstancias que rodearon el suceso, lo cual se ha revelado como una herramienta útil para la evaluación forense de este tipo de muertes. Personalmente pienso que la función del médico forense debe circunscribirse al conocimiento de la semiología de las diferentes lesiones y al estudio de la escena de los hechos desde una perspectiva estrictamente medicolegal. En este sentido, y a pesar de que no es una función legal del médico forense atribuir el suicidio a una causa determinada, el conocimiento de los aspectos personales de la víctima o de determinadas situaciones psicológicas, sirve como experiencia en casos de este tipo y constituye una valiosa ayuda a los responsables de la investigación a la hora de establecer la etiología medicolegal del suceso.

El objetivo de este estudio ha sido analizar aquellos aspectos esenciales de los suicidios por arma de fuego en una serie de 32 casos valorando los principales datos de la escena de los hechos, los resultados analíticos, además de los hallazgos de autopsia. Al mismo tiempo se describen algunos casos particularmente raros o formas bizarras de ejecución.

MATERIAL Y MÉTODO:

En el presente estudio, han sido revisadas 1.931 autopsias efectuadas entre noviembre de 1990 y noviembre de 2000. Del total de las autopsias, 46 correspondieron a muertes por arma de fuego (2.3%), 32 de las cuales (1.6%) fueron calificadas como suicidios. Todas las autopsias fueron efectuadas de forma completa incluyendo exámenes toxicológicos, radiológicos, criminalísticos (residuos de pólvora) e histopatológicos cuando se consideró necesario.

La decisión acerca de la etiología medicolegal de la muerte fue tomada teniendo en cuenta los datos de la escena de los hechos, el resultado de la autopsia, los antecedentes personales de la víctima y la existencia de notas manuscritas anunciando sus intenciones.

Del estudio fueron excluidos aquellos casos con documentación insuficiente o cuya etiología médicolegal no estaba establecida con absoluta seguridad.

Los 32 casos de suicidio han sido analizados valorando las circunstancias potencialmente desencadenantes del suicidio, el tipo de arma empleada, la distancia estimada del disparo, el número de disparos, la forma del orificio de entrada, la región anatómica afectada, la posición final del arma, la existencia de mecanismos auxiliares para el disparo, la combinación con otros métodos letales, los resultados toxicológicos y la investigación criminalística (residuos de pólvora).

Las variables fueron seleccionadas atendiendo a parámetros fundamentalmente objetivos y fácilmente reproducibles por el observador. No obstante, en otros casos las variables fueron arbitrarias, por ejemplo circunstancias personales tales como problemas sentimentales o económicos, siendo conscientes de la relatividad o ambigüedad de estos términos.

Todos los parámetros descritos fueron recogidos en una ficha y utilizados para el análisis estadístico.

RESULTADOS:

De los 32 casos estudiados, 25 correspondían a varones (78.1%), con edades comprendidas entre 17 y 79 años (media = 63 años). El resto (n=7, 21.9%) eran mujeres en un rango de edad entre 46 y 68 años (media = 65 años). Los resultados del estudio son presentados en las Tablas I a VIII. La Tabla I muestra los antecedentes de interés relacionado con los casos estudiados. La enfermedad depresiva constituyó el antecedente psiquiátrico más frecuente en la población estudiada (59.3% de los casos). En muchos casos se asoció este cuadro psiquiátrico con el consumo habitual y elevado del alcohol. En un porcentaje considerable de los casos (25%) no se identificó claramente ninguna causa aparentemente responsable del suicidio o no se disponía de la información suficiente.

ANTECEDENTES	Nº CASOS	%
<i>Depresión</i>	19	59.3
<i>Alcoholismo</i>	17	53.1
<i>Toxicomanías</i>	4	12.5
<i>Problemas laborales</i>	11	34.3
<i>Problemas económicos</i>	3	9.3
<i>Problemas sentimentales</i>	2	6.2
<i>No identificadas</i>	8	25

▲ TABLA I.- *Circunstancias personales identificadas como responsables del suicidio.*

TIPO ARMA	Nº CASOS	%
<i>Escopeta</i>	25	78.2
<i>Rifle</i>	1	3.1
<i>Pistola</i>	2	6.2
<i>Revólver</i>	3	9.3
<i>Fabricación casera</i>	1	3.1

▲ TABLA II.- *Tipo de arma empleada.*

En la inmensa mayoría de los casos las armas utilizadas eran convencionales, en particular la tradicional escopeta de caza. Tan solo en un caso (3.1%) la víctima modificó una escopeta de este tipo, recortándole los cañones, probablemente con la intención de hacerla más manejable. (Tabla II).

Como se ve en la Tabla III, en un 78.2% de los casos (n=25) el disparo fue efectuado apoyando total o parcialmente el arma sobre la superficie corporal (en contacto), es decir a bocajarro o dentro de la corta distancia. Tan solo en un caso, el disparo se produjo por encima de este rango, sujetando firmemente el arma en el cabezal de la cama y accionándolo mediante un largo palo, atravesado en su extremo por un clavo.

En la mitad de los casos, el orificio de entrada tenía una forma circular (Fig. 1). Las formas estrelladas se correspondían con disparos de pistola o revólver de gran calibre, en contacto con la piel y sobre un soporte óseo (Fig. 2). Cuando se utilizó un arma larga de doble cañón en íntimo contacto con la piel sin plano óseo subyacente, pudo observarse la coexistencia del orificio producido por los proyectiles, así como el contorno del otro cañón por el efecto expansor de los gases bajo la piel (Fig. 3). Se adoptó la denominación "irregular" (Fig. 4) por exclusión de otras posibles formas contempladas en la Tabla IV.



▲ Fig. 1.- Orificio de entrada, disparo en contacto, calibre 22.



▲ Fig. 2.- Disparo en contacto, revólver calibre 38 Rossi.



▲ Fig. 3.- Disparo en contacto con postas. Escopeta de cañones paralelos. Nótese el orificio de entrada y el contorno del otro cañón.



▲ Fig. 4.- Estallido craneal. Disparo en contacto sobre la frente, Cartucho de perdigones.

DISTANCIA	Nº CASOS	%
En contacto	25	78.2
Corta distancia (< 70 cm)	6	18.7
Larga distancia (> 70 cm)	1*	3.1

* utilizando un dispositivo especial

▲ TABLA III.- Distancia del disparo

FORMA	Nº CASOS	%
Oval	2	6.2
Redondo	16	50
Semilunar	2	6.2
Rectangular	1	3.1
Tangencial	2	6.2
Estrellado	3	9.5
Irregular	6	18.7

▲ TABLA IV.- Forma del orificio de entrada

La presencia de espasmo cadavérico (Fig. 5 y 6) no pudo ser valorada en todos los casos debido fundamentalmente al estado de descomposición que presentaban algunos de los cadáveres.

Los resultados de la Tabla V reflejan las regiones corporales afectadas por el disparo. En dos casos se apreció más de una herida. Uno de ellos presentaba un disparo en la región torácica y otro en la cabeza (Fig. 7). El segundo caso tenía sendas heridas de arma de fuego en la cabeza y en el muslo derecho (Fig. 8 y 9). En ambos casos se consideró la herida craneal como la responsable de la muerte.



▲ Fig. 5.- Espasmo cadavérico y chamuscamiento de pelos. Disparo con pistola automática (9 mm parabellum). Posición original.



▲ Fig. 6.- Apergaminamiento y marca de la trama de la culata en el mismo caso de la Fig. 5.



▲ Fig. 7.- Suicidio con doble disparo sobre el tórax (flecha) y la cabeza.



▲ Fig. 8.- Disparo en contacto sobre la frente. En las proximidades de la mano derecha del cadáver aparece el arma utilizada dispuesta para disparar de nuevo (flecha).



◄ Fig. 9.- Herida sobre el muslo derecho producida con posterioridad al disparo craneal (caso anterior).

En casi todos los casos se encontró el arma utilizada en el lugar de los hechos, en particular en las proximidades del cadáver. Únicamente en un caso, el individuo se suicidó frente a una ventana abierta y el arma empleada salió proyectada al exterior, hallándose sobre una parra próxima a la vivienda. En un pequeño porcentaje de casos (28.1%) la posición final del arma no pudo ser valorada, el motivo fundamental fue la manipulación del lugar de los hechos por parte de las personas que encontraron a la víctima o incluso por miembros de la policía judicial durante el examen de la escena.

Si bien en muchos de los casos, además del disparo, fueron detectadas sustancias cuya ingestión puede resultar mortal (alcohol, psicofármacos, drogas de abuso, etc.), sin embargo los niveles de dichas sustancias no eran lo bastante elevados para considerar que habían podido jugar un papel importante en el fallecimiento. Únicamente en un caso se consideró que se trataba de un suicidio de ejecución compleja, dado que se había efectuado mediante la combinación de dos métodos letales puestos en funcionamiento de forma simultánea.

La tabla VIII muestra los resultados analíticos para la difenilamina y la centralita.

REGIÓN	Nº CASOS	%
<i>Cabeza (incluida la boca)</i>	12	37.5
<i>Cuello</i>	7	21.8
<i>Tórax</i>	10	31.2
<i>Abdomen</i>	1	3.1
<i>Varios lugares</i>	2	3.1

▲ TABLA V.- Región anatómica afectada.

DISTANCIA	Nº CASOS	%
<i>En contacto con la víctima</i>	14	43.7
<i>< 50 cm.</i>	4	12.5
<i>50-100 cm.</i>	2	6.2
<i>> 1m</i>	3	9.3
<i>No valorado</i>	9	28.1

▲ TABLA VI.- Distancia entre el arma y el cadáver.

SUBSTANCIA	Nº CASOS	%
<i>Alcohol</i>	22	68.7
<i>Drogas de abuso</i>	4	12.5
<i>Psicofármacos</i>	20	62.5
<i>Varias sustancias</i>	27	84.3
<i>Negativos</i>	5	15.6

▲ TABLA VII.- Resultados análisis toxicológicos.

LOCALIZACIÓN	Nº CASOS	%
<i>Mano derecha</i>	21	65.6
<i>Mano izquierda</i>	3	9.6
<i>Orificio de entrada</i>	28	87.5
<i>Orificio de salida</i>	1*	3.1

*munición tipo Flechette.

▲ TABLA VIII.- Residuos de pólvora.

La perforación de las ropas ocurrió en un 31.2% de los casos (n=10). En casi todos los casos examinados, el suicidio se consumó en el interior de una vivienda (84.3%, n=27). No obstante, en 5 casos (15.7) se hizo en el exterior. En un 25% (n=8) de los casos se emplearon mecanismos indirectos para accionar el arma (Fig. 10). Dichos mecanismos comprendían ramas de árbol, palos con un clavo atravesado en su extremo, cintas de tela, cordones de zapatos y cuerdas de plástico.

En un elevado porcentaje de los casos, se encontraron restos de sangre en el interior del

cañón del arma. Dichos casos, a excepción de tres correspondían a disparos en contacto. La presencia de sangre en una o ambas manos (Fig. 11) se encontró en 21 de los casos (65.6%). En un caso la mano que presuntamente sujetaba el cañón presentaba una herida superficial (Fig. 12).

DISCUSIÓN:

Contrariamente a lo que sucede en los suicidios con arma blanca, en los cuales puede llegar a haber numerosas heridas [3], cuando se emplea un arma de fuego la herida suele ser única. Debido al elevado poder lesivo de este tipo de armas, un único disparo suele ocasionar la muerte.

Efectivamente, en el presente estudio todos los individuos, excepto tres, presentaban una única herida por arma de fuego. En el primero de ellos se apreció un disparo en la frente y otro en el muslo derecho. Inicialmente, el caso fue enjuiciado como homicidio, si bien posteriormente se demostró que la víctima se había suicidado disparándose en la cabeza. El arma quedó amartillada y empuñada por su mano, siendo disparada de nuevo por la esposa que acudió al lugar e intentó retirarla. En el segundo caso, el primer disparo alcanzó el tórax en su mitad izquierda, sin embargo la herida no resultó mortal, permitiéndole realizar un segundo disparo en la cabeza, después de cargar de nuevo el arma. En el tercero de ellos, el individuo introdujo una rama por el arco guardamonte de una escopeta de caza y accionó ambos disparadores al mismo tiempo. Los casos descritos evocan dos cuestiones claves para poder interpretar lo sucedido, por una parte la posible existencia de múltiples disparos en casos de suicidio, hecho que se ha descrito en numerosas ocasiones, generalmente relacionado con la presencia de espasmo cadavérico o con armas automáticas de repetición [4-10], y por otra, la posibilidad de realizar actos de cierta complejidad después de haber recibido un disparo por arma de fuego, circunstancia también conocida y que ha sido descrita en numerosas ocasiones [6-12]. La Tabla IX muestra la casuística más importante publicada en los últimos 20 años.

La perforación de las ropas es un hecho relativamente infrecuente en los disparos suicidas sobre el tronco. En la serie estudiada ocurrió en 10 casos (31.2 % del total), lo que supone un 76.9% de los casos con disparo efectuado sobre el tronco. Si bien la perforación de las ropas suele interpretarse como más propio de los hechos homicidas [13], en esta serie se produjo en un elevado número de casos cuya etiología suicida quedó bien demostrada por otros medios de prueba. En cualquier caso, no parece una circunstancia determinante a la hora de orientar la etiología.

AUTOR	Nº CASOS	Nº DISPAROS
Hudson (1981)	58	Hasta 3
Handlick (1984)	1	3
Di Maio (1985)	1	2 "
Paraire (1988)	3	2
Develay-LeGueut (1988)	3	2
Jacob (1989)	4	9
Introna (1989)	9	Hasta 3
Alberton (1991)	1	2
Spitz&Fisher (1993)	1	3
Secula-Perlman (1998)	2	Hasta 5
Herdson (1999)	1	3
Boxho (1999)	1	14
Kury (2000)	1	2

▲ TABLA IX.- Suicidios con múltiples disparos.

dujo en un elevado número de casos cuya etiología suicida quedó bien demostrada por otros medios de prueba. En cualquier caso, no parece una circunstancia determinante a la hora de orientar la etiología.

AUTOR	TOTAL SUICIDIOS	DISPARO INTRAORAL	%
Eisle (1981)	223	20	9.0
Suwanjutha	57	2	3.5
Selway (1991)	96	17	17.7
Thomsen	236	77	32.6
Stone (1992)	1200	59	4.9
Rouse (1992)	43	12	28.0
Karlsson (1993)	85	27	32.6
Avis (1994)	64	12	18.8

▲ TABLA X.- Incidencia de suicidios mediante disparos en la boca.



▲ Fig. 10.- Dispositivo especial para accionar el arma. Disparo sobre la cabeza.



▲ Fig. 12.- Herida cutánea superficial producida por el gatillo durante el retroceso del arma (escopeta).



▲ Fig. 13.- Suicidio atípico mediante disparo sobre la región temporal izquierda (flecha) efectuado por un individuo diestro. El arma se encontró atada a la muñeca derecha y preparada para ser disparada.



▲ Fig. 11.- Salpicaduras sanguíneas sobre la mano que sujeta el cañón. Disparo de escopeta.



▲ Fig. 14.- Disparo intraoral. Revólver calibre 6.35.

Llama poderosamente la atención un caso de suicidio con disparo sobre la región temporal izquierda protagonizado por un individuo diestro. En este caso, el arma estaba atada a su mano derecha mediante un cordón (Fig. 13). Si bien, este hecho resulta extremadamente raro y puede arrojar serias dudas sobre la etiología del suceso, no obstante tal eventualidad debe estar presente y ser interpretada con las debidas precauciones. El caso fue clasificado como suicidio basándose en los antecedentes de la víctima y en la presencia de residuos de pólvora en la mano derecha. Al respecto, conviene señalar que la posibilidad de efectuar disparos sobre zonas aparentemente inaccesibles, incluida la espalda, también ha sido publicada reiteradamente [14,15]



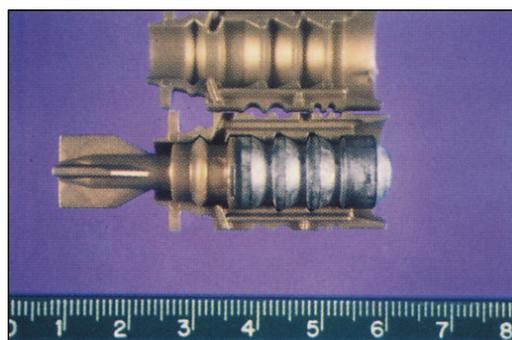
▲ Fig. 15.- Disparo intraoral. Externamente solo se apreciaba el estallido de la piel en los surcos nasogenianos y en la comisura interna del ojo izquierdo (escopeta).



▲ Fig. 16.- Localización atípica de doble disparo en la región abdominal inferior (flecha). Los proyectiles (postas) recorrieron el interior del cuerpo hasta aflorar por la región mamaria izquierda. En el recuadro se observa el mecanismo utilizado para accionar el arma.



▲ Fig. 17.- Suicidio mediante la combinación simultánea de disparo craneal y ahorcadura.



▲ Fig. 18.- Proyectil tipo flechette desprovisto de la mitad de su cápsula.

Del mismo modo, los disparos efectuados sobre regiones corporales como la boca (Fig. 14 y 15) o el abdomen (Fig. 16), constituyen sin lugar a dudas, un hecho infrecuente que puede originar serias dificultades a la hora de diferenciar un hecho homicida de un verdadero suicidio. Diferentes ejemplos de disparos en lugares tan insólitos como la boca [16], la nariz

[17] o la cavidad rectal [18] han sido también relatados en la literatura médicolegal.

Nuestros datos de suicidio mediante disparos en la cavidad bucal (n=3, 9.6%) se encuentran en el límite inferior respecto de otras series recogidas en la Tabla X.

El estudio ha analizado también la localización del arma presuntamente utilizada para llevar a cabo el suicidio. Los resultados están en consonancia con otras casuísticas [19]. Se ha comprobado que variables tales como sexo, edad, localización del disparo o tipo de munición empleada no fueron significativas de cara a predecir la posición final del arma. Como se observa en la Tabla VI, en la inmensa mayoría de los casos, el arma utilizada se encontraba en las proximidades del cadáver, si bien la distancia al punto más cercano a la víctima era variable, localizándose en ocasiones, hasta 120 cm distante del cuerpo.

La combinación de dos o más métodos suicidas (suicidios de ejecución compleja) puede presentar serias dificultades de cara al esclarecimiento de los hechos. La complejidad de la acción es interpretada como una medida de protección frente a los posibles fallos de alguno de los mecanismos empleados [20]. Su aplicación simultánea es una circunstancia excepcional. En uno de nuestros casos el individuo rodeó su cuello con una cuerda y se subió a una escalera; posteriormente se disparó en la cabeza, perdiendo la conciencia y consumando también la ahorcadura, en definitiva provocando el denominado "efecto dominó" (Fig. 17). El caso fue considerado único en nuestro país. Si bien, cualquiera de los dos mecanismos eran potencialmente mortales, se optó por atribuir la causa de la muerte a los efectos del disparo sobre el cráneo y por ello fue incluido en el estudio.

Los resultados de la investigación toxicológica revelaron que la mayoría de las víctimas se encontraban bajo los efectos de sustancias exógenas. La ingesta de psicofármacos a dosis terapéuticas o subterapéuticas puede relacionarse con el tratamiento psiquiátrico prescrito en algunos casos, mientras que la presencia de alcohol en los fluidos biológicos analizados, en ausencia de alcoholismo crónico o enfermedad orgánica por su consumo, sugiere que se trata de un consumo eventual.

La existencia de residuos de pólvora en las manos y en las heridas, fueron también analizados en este trabajo. Como se deduce de los resultados, en algunos casos no se pudo demostrar su presencia. Esta circunstancia puede obedecer a un intervalo de tiempo excesivamente largo entre el fallecimiento y la toma de muestras, o simplemente a la ausencia de contaminación. Al respecto, cabe señalar la existencia de falsos negativos aún con pruebas altamente sofisticadas. [21,22].

Uno de los casos revistió caracteres de complejidad por la siguiente razón: se trataba de un proyectil de tipo Flechette (Francia), disparado por una escopeta de caza. La herida supuestamente correspondiente al orificio de salida presentaba residuos de pólvora en sus márgenes. Si bien, esta es una posibilidad teóricamente admisible, no deja de ser algo excepcional y plantea serias dudas acerca de la trayectoria del disparo. La presencia de centralita y difenilamina en el orificio de salida, podría explicarse por la forma peculiar que posee este tipo de proyectil que va dotado de nervaduras transversales en su superficie externa, capaces de arrastrar las partículas de pólvora a través del cuerpo y hasta el orificio de salida (Fig. 18).

En conclusión, el estudio pone de relieve la inconsistencia de la teoría a grandes rasgos acerca de la determinación de la etiología médicolegal de este tipo de sucesos, cuando se consideran únicamente los aspectos "clásicos" relacionados con la distancia del disparo, características de las heridas o la determinación de residuos de pólvora, haciendo especial hincapié en la importancia de la autopsia psicológica y en la posibilidad de contemplar hechos atípicos como los descritos. □

AGRADECIMIENTO:

Quiero expresar mi agradecimiento a Daniel Mourelle, D. Marzoa, JL Varela, JM. Vilar y E. Rey, miembros del equipo de Policía Científica de Santiago (C.N. de Policía) y a Eugenio Garmendia, J. Pardo, R. Rivas, C. Bandín y O. Gandoy del equipo de Policía Judicial de Santiago (G. Civil), por su inestimable colaboración en el presente trabajo.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- McLAY WDS: Clinical Forensic Medicine. Pinter Publishers Ltd. London, 1990, p.148.
- 2.- KNIGHT B: Self-inflicted injuries. En Forensic Pathology. Arnold. London 1991, p 216.
- 3.- FEKETE JF, FOX AD: Successful suicide by self-inflicted multiple stab wounds of the skull, abdomen and chest. J Forensic Sci 1980, 25: 634-637.
- 4.- HUDSON P: Multishot firearm suicide. Examination of 58 cases. Am J Forensic Med Pathol 1981, 2: 239-242
- 5.- HERDSON PB, DELLAR GG, MCFAWN P, FUDERER EM, TAIT R: Third time lucky- an unusual suicide. Med Sci Law 1999, 39: 262-265.
- 6.- PARAIRE F, BARRÈS D, GUILON F, DURIGON M: Six projectiles pour trois suicides. A propos de trois cas de suicide par tir succesifs d'arme à feu. J Med Leg-Droit Med 1988, 31: 433-436.
- 7.- KURY G, WEINER J, DUVAL JV: Multiple self-inflicted gunshot wounds to the head. Am J Forensic Med Pathol 2000, 21: 32-35.
- 8.- DEVELAY-LE GUEUT M, BACCINO E, MICHAUX P: Suicides par double coup de feu. J Med Leg-Droit Med 1988, 31: 437-441.
- 9.- BOXHO P: Fourteen shots for a suicide. Forensic Sci Int 1999, 101: 71-77
- 10.- ALBERTON F, CASTELLANI G: Un caso di suicidio per dulce colpo di pistola da macellazione. Minerva Med Leg 1991, 111: 209-211.
- 11.- SPITZ C, PETY CS, FISHER RS: Physical activity until collapse following fatal injury by firearms and sharp pointed weapons. J Forensic Sci 1961, 6: 290-300.
- 12.- JUVIN P, BRION F, TEISSIÈRE F, DURIGON M: Prolonged activity after an ultimately fatal gunshot wound to the heart. Am J Forensic Med Pathol 1999, 20: 10-12.
- 13.- KARGER B, KERSTING C, BRINKMANN B: Prior exposure of the entrance wound region from clothing is uncommon in firearm suicides. Int J Legal Med 1997 110: 79-81.
- 14.- HIRSCH CS, ADELSON L: A suicidal gunshot wound of the back. J Forensic Sci 1976, 21: 659-666.
- 15.- KARGER B, DUCHESNE. A: Who fired the gun? A casuistic contribution to the differentiation between self-inflicted and non-self-inflicted gunshot wounds. Int J legal Med 1997, 110: 33-35.
- 16.- AZMAK D, ALTUN G, KOÇ S, YORULMAZ C, ÖZASLAN A: Intra- and perioral shooting fatalities. Forensic Sci Int 1999, 101: 217-227.
- 17.- LEE KAP, OPESKIN K: Gunshot suicide with nasal entry. Forensic Sci Int 1995, 71: 25-31.
- 18.- PRAHLOW JA: Suicide by intrarectal gunshot wound. Am J Forensic Med Pathol 1998, 19: 56-361
- 19.- GARAVAGLIA JC, TALKINGTON B: Weapon location following suicidal gunshot Am J Forensic Med Pathol 1999, 20: 1-5.
- 20.- BLANCO-PAMPIN J, SUAREZ-PENARANDA JM, RICO-BOQUETE R, COCHEIRO-CARRO L: Planned complex suicide. An unusual suicide by hanging and gunshot. Am J Forensic Med Pathol 1997, 18: 104-106.
- 21.- MENG H, CADDY B: Gunshot residue Analysis - review. J Forensic Sci, 1997, 42. 553-570.
- 22.- BASU S, BOONE ChE, DENIO DJ, MIAZGA RA: Fundamental studies of gunshot residues deposition by Glue-Lift. J Forensic Sci 1997, 42. 571-581.

Alteraciones neurológicas y psiquiátricas secundarias a la exposición al aluminio.

Neurologic and psychiatric alterations for aluminium exposition.

M^a S. Gómez Alcalde¹

RESUMEN

El aluminio es un metal presente en el agua, los alimentos y en el aire. La exposición al aluminio puede provocar alteraciones en diversos órganos y tejidos (riñón, huesos y sistema nervioso central). Las alteraciones a nivel neurológico y psiquiátrico se han estudiado tanto en el hombre como en modelos animales. Así, la exposición al metal se ha relacionado con el Alzheimer (en ausencia de otro agente causal), enfermedad de Parkinson y alteraciones neuro-comportamentales. En casos de enfermos dializados, menos en la actualidad que hace algunos años por los tratamientos a que se somete el agua de diálisis, aparecen síntomas similares a la demencia. En este trabajo se revisa la bibliografía reciente en relación con la toxicidad neurológica y psiquiátrica del aluminio.

Palabras clave: Aluminio, Enfermedad de Alzheimer, Demencia de diálisis, Toxicidad por Aluminio.

ABSTRACT

Aluminium is a metal present in water, food and air. The aluminium exposition can damage several human organs (kidney, bone and central nervous system). The neurologic and psychiatric alterations have been studied in men and in animal models. So, aluminium exposition has been related with Alzheimer disease (in the absence of an other causal link), Parkinson and neurobehavioral alterations. In dialized patients, (the number of toxicity cases are less than some years ago because dialysis water is treated with adequate products to avoid aluminium toxicity), the symptoms are like the dementia. In this work the recent literature about neurologic and psychiatric toxicity for aluminium are reviewed.

Key words: Aluminium, Alzheimer's Disease, Dialysis Dementia, Aluminium Toxicity.

Fecha de recepción: 16.ENE.01

Fecha de aceptación: 13.MAR.01

Correspondencia: M^a Soledad Gómez Alcalde. Dpto. de Ciencias Sanitarias y Médico Sociales. Facultad de Medicina. Carretera de Meco s/n. 28805 Alcalá de Henares (Madrid)

¹ Profesor Asociado de Medicina Legal y Forense de la Universidad de Alcalá de Henares (Madrid). Médico Forense.

INTRODUCCIÓN:

El aluminio ocupa el tercer lugar entre los elementos hallados con más frecuencia en la tierra [1] y el hombre puede estar expuesto a él de muy diversas maneras. Está presente en los alimentos, el agua, los compuestos farmacéuticos y el ambiente, por ejemplo como resultado de la caída de la denominada lluvia ácida sobre el suelo. La exposición puede ser también por inhalación de polvo y aerosoles, siendo entonces sobre todo ocupacional [2]. La exposición al aluminio se ha relacionado recientemente con la aparición de diversas patologías humanas, pero todavía no se ha explicado suficientemente el papel que juega en la aparición de muchas de ellas [3].

El aluminio, elemento insoluble, se absorbe a nivel del tracto gastrointestinal dependiendo del pH y de la presencia de determinados complejos, sobre todo ácidos carboxílicos, con los que el metal puede formar especies neutras que favorecen la absorción. En el plasma el 80-90% del aluminio se encuentra unido a la transferrina (proteína transportadora de hierro), para la cual hay receptores en muchos tejidos [2]. Cuando la eliminación del metal se encuentra alterada o si los niveles de exposición superan la capacidad de "desintoxicación natural" por parte del organismo, el metal se acumulará, sobre todo en los huesos, el hígado y el cerebro [1,4].

TOXICIDAD GENERAL:

El estudio de la biodisponibilidad del aluminio ha despertado un gran interés de cara a comprender los efectos tóxicos de este metal. Su mecanismo de acción colinotóxico ha sido bien establecido, así como la respuesta biológica de los organismos después de una exposición a agentes químicos en general.

Tanto in vivo como in vitro se ha visto que el aluminio induce un efecto bifásico en los marcadores enzimáticos del sistema colinérgico, en concreto actúa sobre la acetilcolinesterasa. Este efecto bifásico puede ser debido al efecto neurotóxico directo del metal y al nivel de aluminio acumulado o a los cambios inducidos en la peroxidación en la estructura de las membranas tras la exposición a iones de Al. Cualquiera de estos mecanismos explicaría, por lo menos en parte, el efecto bifásico del aluminio en la actividad colinesterásica [5].

AFECTACIÓN NEUROPSIQUIÁTRICA:

En relación con la afectación neuropsiquiátrica producida por agentes ambientales, es conocido desde hace mucho tiempo el hecho de que numerosas exposiciones ocupacionales pueden afectar al sistema nervioso central, tanto cuando son agudas como crónicas, o incluso sus efectos residuales o secuelas tras estas intoxicaciones profesionales. La sintomatología neuropsiquiátrica puede ser leve y consistir tan solo en simples alteraciones de comportamiento (que pueden incluso pasar desapercibidas y no relacionarse por lo tanto con la exposición a tóxicos), o ir aumentando su gravedad hasta constituir auténticos síndromes psiquiátricos catalogados como psicosis [6].

Entre los agentes químicos relacionados con alteraciones psíquicas tras su exposición se incluyen especies iónicas de muchos metales (mercurio, manganeso, plomo, aluminio, selenio), pesticidas (organofosfatados), compuestos de utilización industrial como disolventes o productos intermedios (disulfuro de carbón, hidrocarburos y sus derivados halogenados), productos de combustión (monóxido de carbono).. etc.

El problema diagnóstico que presentan muchas de estas intoxicaciones viene determinado porque en algunos casos, por lo menos en los primeros momentos, no hay una sintomatología objetiva y manifiesta, lo que hace que siga actuando el tóxico hasta que la gravedad de la intoxicación pone de manifiesto la patología tóxica del sistema nervioso. De esta forma, no solo son más

graves los efectos nerviosos resultantes sino que este tipo de daño puede aumentar la vulnerabilidad cerebral ante otros ataques o acelerar la pérdida fisiológica de neuronas que se produce con la edad.

Según lo anterior, la exposición ocupacional a estos metales podría verse involucrada en el origen de alteraciones neurodegenerativas (como Alzheimer), normalmente consideradas como idiopáticas o de etiología no suficientemente explicada. Por eso, una detallada anamnesis ocupacional es crucial en el diagnóstico de alteraciones psiquiátricas de este origen para poder interrumpir la exposición al tóxico y proporcionar los procedimientos terapéuticos más adecuados [6].

En exposiciones laborales al aluminio en concreto, son numerosos los estudios que relacionan el contacto con la aparición de alteraciones en el comportamiento, por la presencia de síntomas no explicables tan solo por la edad u otras circunstancias concomitantes (Kilburn, 1998) [7].

Otros estudios, por el contrario, concluyen que no hay relación entre exposición ocupacional al aluminio y las alteraciones cognitivas, al no observar diferencias significativas en las alteraciones en trabajadores expuestos respecto a las de otros grupos control [8].

Sin embargo, la mayor parte de los autores coinciden en la relación entre la exposición al aluminio y la aparición en mayor o menor grado de alteraciones psíquicas o neuro-psicológicas. En cuanto a estas últimas, las que se observan con mayor frecuencia como secundarias a la exposición ocupacional al aluminio son las que afectan estructuras cognoscitivas relacionadas con el proceso de comprensión. Estas alteraciones podrían detectarse en los primeros momentos mediante la práctica de tests que requieren memoria para su realización, sobre todo los relacionados con el procesamiento de información visuo espacial (análisis y reconstrucción de patrones abstractos); los análisis de EEG visuales revelan alteraciones en los trabajadores expuestos al Al. La naturaleza de estas alteraciones hace que cuando el trabajo a realizar requiere comprensión visual, atención compleja y ejercicio de la memoria sean mucho más manifiestas que cuando las exigencias psíquicas y cognoscitivas son diferentes, pudiendo en estos últimos casos pasar desapercibidas [9, 10].

Exposiciones a niveles importantes de aluminio han mostrado su relación con síntomas subjetivos entre los que se encuentran fatiga, depresión y alteraciones en la concentración y en la memoria. Las alteraciones neuropsicológicas (medidas por los tests), así como la sintomatología subjetiva, muestran una relación directa con el aumento de los niveles de aluminio corporal [10].

ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO.- ALZHEIMER:

En 1973 se sugirió que el aluminio sería un factor neurotóxico en la enfermedad de Alzheimer, como consecuencia de haberse encontrado elevados niveles de aluminio en el cerebro de estos enfermos, al realizarles la autopsia. Sin embargo en estos mismos casos no se apreció la presencia del metal en otras muestras como podían ser cabellos, suero o LCR [11].

Los efectos neurotóxicos del aluminio, con alteraciones principalmente en la coordinación motora, se han visto en diversos estudios epidemiológicos en sujetos profesionalmente expuestos al aluminio. Sin embargo todavía no se dispone de una evidencia suficiente que pueda llevar a afirmar que la neurotoxicidad provocada por el aluminio desemboque en la enfermedad de Alzheimer. Se sabe que el uso prolongado de agua de bebida con alta concentración de aluminio, con pH menor o próximo a siete y con baja concentración de fluoruros guarda una cierta relación con el aumento de riesgo relativo de padecer Alzheimer. Sin embargo, el consumo de productos antiácidos con aluminio, antitranspirantes y bebidas en botes de aluminio, probablemente desempeñe un papel de escasa trascendencia en la aparición de la enfermedad.

La relación entre el acúmulo de aluminio en el tejido cerebral y el Alzheimer es aún poco clara. Por otro lado, las lesiones neuronales que aparecen en los casos de demencias agudas originadas por el aluminio son significativamente diferentes de las observadas en el Alzheimer, de igual forma que ocurre con las alteraciones morfológicas y bioquímicas del entramado neurofibrilar tras la inyección experimental de aluminio en el tejido cerebral. Esto lleva a pensar incluso en la posibilidad de que el aluminio encontrado en algunos casos de enfermedad de Alzheimer en el tejido cerebral sea tan solo un artefacto y no la génesis del problema [12].

De forma similar a lo expuesto anteriormente, (Graves 1998) en estudios efectuados en trabajadores expuestos a disolventes y aluminio observa que si bien es cierto que en relación con el número de años de exposición a los disolventes aumenta la probabilidad de padecer Alzheimer, existe una relación inversa entre la intensidad de la exposición y el Alzheimer y las mediciones que relacionan la exposición acumulada con la intensidad y la duración de la exposición no son significativas. Respecto a la edad, el riesgo de sufrir Alzheimer aumenta en relación proporcional. No obstante y como conclusión de este trabajo, Graves afirma que la exposición a disolventes y aluminio no parece ser un importante factor de riesgo de la enfermedad de Alzheimer [13].

MECANISMO PATOGENICO:

El mecanismo patogénico del Alzheimer es muy complejo y se sabe que provoca un gravísimo desorden de tipo neurológico de evolución progresiva y que la población más afectada es la de mayor edad [14]. La pérdida neuronal y la afectación neurítica son los mayores hallazgos neuropatológicos, no estando suficientemente explicado el mecanismo íntimo del cual proceden estas alteraciones de tipo degenerativo.

El estudio con modelos animales puede aportar datos muy importantes para comprender la génesis de estas alteraciones neurológicas. Rao, 1998, tras la administración a conejos de derivados aluminicos, obtiene neurodegeneraciones y encefalopatías en cierto modo superponibles a las observadas en el Alzheimer, sentando otra base más sobre la posibilidad de intervención de este metal en la génesis de la enfermedad [15].

Huans (1997) encuentra semejanza entre la encefalopatía provocada en conejos por la administración de aluminio y el Alzheimer [16].

A resultados similares se llega tras la administración de agua de bebida con sales de aluminio en cantidades significativas a ratones en laboratorio, los cuales muestran alteraciones renales y cerebrales dosis dependientes. Los cambios cerebrales se sitúan sobre todo en el hipocampo y es manifiesta una degeneración neurofibrilar similar a la descrita en el Alzheimer [17].

Cuando se revisan los factores definidos como de riesgo de aparición de la enfermedad de Alzheimer nos encontramos con el abuso de alcohol, depresión, síndrome de Down, defectos en el metabolismo cerebral de la glucosa, traumatismo craneal, edad, Parkinson, alteraciones del sueño y poca actividad; todos estos procesos han mostrado una cierta relación con la disminución del flujo sanguíneo cerebral [18]. En el síndrome de Down, además, se produce un aumento de la absorción intestinal de aluminio [19]. Por peroxidación lipídica, el aluminio es capaz de producir agregación plaquetaria, implicada de forma importante en algunos casos [20].

Crawford , 1998, expone en sus trabajos la posibilidad de que sea preciso un cofactor para la aparición de esta patología y entre estos otros factores incluye el aluminio, déficit de estrógenos, historia familiar de demencia, baja educación y otros factores relacionados con un descenso en el flujo sanguíneo cerebral [21]. Esto explicaría la aparición de aluminio cerebral en algunos casos y porqué en otros muchos en los que se ha producido la exposición al aluminio no aparece la enfer-

edad. También podrían ser los factores genéticos los fundamentales y el aluminio el cofactor [22]. Por otro lado y considerando estos factores predisponentes, podrían ejercer una función preventiva los medicamentos antiinflamatorios (algunos autores sugieren un origen inflamatorio para el Alzheimer [23]), los estrógenos y un nivel educacional elevado [18].

Bouras (1997), tras comparar la sintomatología que se presenta en el Alzheimer con la de la demencia pugilística, sugiere la existencia de asociación entre depósitos de aluminio y hierro y la degeneración neuronal, y apoya la posibilidad de disregulación del transporte de aluminio y hierro en ambos casos [24].

Los modelos animales utilizados en el estudio de la enfermedad presentan una sintomatología cerebral muy similar a la observada en el hombre en el Alzheimer, tras la administración de dosis controladas de aluminio. Sin embargo, estos modelos animales de intoxicación por aluminio no son representativos de la exposición humana al metal, pues no hay signos de una efectiva exposición crónica. Si el aluminio es una causa del Alzheimer, esta exposición crónica, a bajas concentraciones, provocaría una carga cerebral aluminica en aumento. Debe tenerse en cuenta que la susceptibilidad al aluminio es tan variable de unos individuos a otros como lo es la propia fisiología cerebral, lo que hace que la respuesta bioquímica sea el resultado no solo de los índices bioquímicos, sino de la interacción de estos con los psicológicos.

El problema a plantear es si la homeostasia cerebral produce impacto en la función cerebral. Parece ser que es la propia toxicidad del aluminio el factor más importante a tener en cuenta. Podría alterar el funcionamiento normal de los neurotransmisores (se potenciaría la acción de los neurotransmisores por acción de Al-ATP y adenosina-5'-trifosfato (ATP) en los receptores cerebrales) [25].

Así, en ausencia de otras causas capaces de explicar por sí solas la aparición de la enfermedad podría ser el aluminio un factor etiopatogénico importante a considerar [26].

Otra de las teorías actuales sobre el papel del aluminio en el Alzheimer es la que relaciona el metal con el ataque neuronal por parte de radicales libres (a los cuales muestran una gran sensibilidad las células cerebrales). El Alzheimer se ha relacionado con alteraciones mitocondriales que afectan la citocromo-c-oxidasa y estas alteraciones pueden contribuir a la producción anormal de radicales libres, en cuya génesis desempeñarían un importante papel algunos metales como hierro, cobre, zinc y aluminio [27].

Tanto el aluminio como determinados fragmentos de beta amiloides son capaces de provocar aumento en el daño ocasionado por los radicales libres, mientras que la melatonina lo disminuye [28].

FISIOPATOLOGÍA:

La fisiopatología de la enfermedad de Alzheimer se relaciona con alteraciones en la neurotransmisión, producción de beta amiloides, formación de placas y alteraciones citoesqueléticas. La pregunta sobre el papel mayor o menor del aluminio en la etiología del Alzheimer todavía no puede ser completamente respondida. El Aluminio se ha considerado como un importante factor de riesgo de estas alteraciones, pero algunas de ellas no se pueden explicar tan solo por el efecto del aluminio, sino que deben intervenir también complejos aminofluorídicos. Estos complejos inician la señal de los cambios en homeostasis, degeneración y muerte celular. Por efecto de la energía del metabolismo estos complejos pueden acelerar el daño y lesión en el sistema nervioso. Lo cierto es que el largo tiempo de acción de los complejos aminofluorídicos puede representar un serio e importante factor de riesgo en el desarrollo y aparición del Alzheimer [29].

Se ha relacionado el uso de antitranspirantes con acúmulo sistémico de aluminio y con incremento del riesgo de padecer enfermedad de Alzheimer. Sin embargo lo anterior plantea el problema real de si el empleo de estos antitranspirantes llevaría a la acumulación de niveles tóxicos de aluminio [30].

Partiendo de que el aluminio es llevado al cerebro por medio del transporte por las transferrinas, científicos de la Universidad de Oviedo demuestran que controlando las transferrinas se puede evitar el transporte del aluminio al cerebro. Así, afirman que "el transporte del aluminio al cerebro se realiza utilizando los mismos mecanismos de transporte empleados para el hierro, y la mayor captación de aluminio en el cerebro ocurre en zonas ricas en transferrinas; estas zonas coinciden con las regiones vulnerables en la enfermedad de Alzheimer" [31].

ENFERMEDAD DE PARKINSON:

Otra de las patologías con las que se ha relacionado la exposición al aluminio es con la enfermedad de Parkinson. El mecanismo patogénico del Parkinson idiopático permanece desconocido. En un estudio efectuado por Altschuler en pacientes diagnosticados de Parkinson idiopático se observó que el porcentaje de úlceras era significativamente mayor al de los pacientes control. Los estudios mostraron un aumento de las concentraciones de aluminio en la sustancia negra de estos pacientes en relación con los control, considerando que el aluminio está admitido como tóxico celular. Se sugiere que el aluminio, y en particular el aluminio que contienen los antiácidos podría contribuir en la patogénesis del Parkinson idiopático [32].

Kao (1998) describe un caso en el que se produjo una rápida evolución a un Parkinson como consecuencia de la ingestión de unas desconocidas pastillas de hierbas. Se observó un importante incremento (2 y 5 veces respectivamente) de los niveles de Mg y Al séricos respecto a los de un individuo control. Las alteraciones parkinsonianas revertieron con la normalización de los niveles de estos metales. Lo cierto es que si bien la industria de estos metales ha sido ampliamente estudiada en relación a estos efectos tóxicos, poco o nada se ha estudiado respecto a las hierbas medicinales. Sería quizá conveniente alertar a la población no solo de los peligros de la exposición ambiental e industrial, sino de los peligros de cualquiera de las fuentes de exposición [33].

NEUROTOXICIDAD Y DIÁLISIS:

La sangre de los pacientes tratados con hemodiálisis se encuentra expuesta a 60-90 litros de agua en cada tratamiento. Dado que la capacidad de fijación del aluminio a las proteínas plasmáticas es elevado, la captación de aluminio será importante incluso en los casos en los que la concentración del metal en el líquido de diálisis sea pequeña [1]. Por otra parte, un cierto número de pacientes sometidos a tratamiento por medio de diálisis absorbe una excesiva cantidad de aluminio por razones desconocidas [11].

Se puede afirmar que la neurotoxicidad relacionada con la diálisis prácticamente ha desaparecido en los últimos años por el empleo de procedimientos adecuados para la desionización del agua utilizada. Sin embargo, todavía se sigue informando de esporádicos efectos tóxicos causados por contaminación de agua con aluminio. Si bien es cierto que el uso de adecuados procedimientos para tratar el agua ha minimizado la exposición al aluminio, el problema de los efectos tóxicos por la presencia de este metal en el agua sigue persistiendo sobre todo en Iberoamérica por la dificultad para conseguir concentrados libres de aluminio para la preparación final de la solución de diálisis [34].

Para evitar los problemas derivados de la hemodiálisis por acción del aluminio se ha pensado en utilizar la desferrioxamina (agente quelante) en una única dosis [35]. Otro procedimiento de excelentes resultados de cara a evitar el contacto con el aluminio es tratar el agua que se utilizará en la diálisis con un proceso de ósmosis inversa, el cual reduce la concentración de aluminio a menos de 10 nanogramos/ml [1].

La toxicidad del aluminio en estos casos se relaciona con un cuadro que se ha denominado "demencia de la diálisis" y que se caracteriza por el desarrollo de convulsiones, afasia, muecas faciales y, por último, coma. No obstante las evidencias que relacionan este síndrome con la exposición al aluminio son circunstanciales, aunque existen datos convincentes para relacionarlos [1]. Por otro lado el mecanismo patogénico por el que se produce esta encefalopatía en los casos de enfermos dializados es diferente al achacado al Alzheimer [36].

Mientras que la exposición ocupacional al aluminio en relación con la demencia senil está debatida todavía, la toxicidad aguda de origen iatrogénico, como sería la provocada por el líquido de diálisis, está bien documentada. De esta forma, el único tratamiento eficaz para contrarrestarla ha sido la desferrioxamina (DFO), que es la que induce unos efectos preventivos más importantes. Sería conveniente que aparecieran nuevas drogas y por varias técnicas se están estudiando posibles nuevos sustitutos de estos productos. Para comprobar la eficacia de estos nuevos productos se investiga con la capacidad de movilización de aluminio in vivo. Esto se puede realizar por estudios computerizados en los que se observa la formación de complejos aluminicos. No obstante para que estos estudios resulten útiles se debe experimentar la capacidad de movilización del aluminio en condiciones normales y en situación de inflamación [37]. □

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Edward D. Frederickson y William E. Mitch: Fisiopatología del estado urémico. En Kelley "Medicina Interna".Capítulo 109. 2ª edición. 1992. pág 754-759.
- 2.- DeVoto E, Yokel RA: The biological speciation and toxicokinetics of aluminum. *Environ Health Perspect* 1994 Nov;102(11):940-51.
- 3.- Alleva E, Rankin J, Santucci D: Neurobehavioral alteration in rodents following development exposure to aluminium. *Toxicol. Ind. Health.* 1998. Jan-Apr; 14 (1-2): 209-21.
- 4.- Uchida H, Nagai M: Intakes and health effects of aluminum. Is aluminum a risk factor for Alzheimer's disease? *Nippon Koshu Eisei Zasshi* 1997 Sep;44(9):671-81.
- 5.- Kumar S: Aluminium-induced biphasic effect. *Med Hypotheses* 1999 Jun; 52 (6): 557-9.
- 6.- Candura SM; Butera R; Gandini C; Locatelli C; Tagliani M. et al: Occupational poisoning with psychiatric manifestations. *G Ital Med Lav Ergon* 2000. Jan-Mar; 22(1):52-61; discussion 62-3.
- 7.- Kilburn KH: Neurobehavioral impairment and symptoms associated with aluminium remelting. *Arch Environ Health.* 1998. Sep-Oct; 53(5): 329-35.
- 8.- Letzel S; Lang CJ; Schaller KH; Angerer J; Fuchs S et al: Longitudinal Study of neurotoxicity with occupational exposure to aluminium dust. *Neurology* 2000. Feb 22; 54(4): 997-1000.
- 9.- Akila R; Stollery BT; Riihimaki V: Decrements in cognitive performance in mental inert gas welders exposed to aluminium. *Occup Environ Med* 1999. Sep; 56(9): 632-9.
- 10.- Riihimaki V; Hanninen H; Akila R; Kovala T; Kuosma E. et al: Body burden of aluminium in relation to central nervous system function among metal inert-gas welders. *Scand J Work Environ Health* 2000. Apr; 26(2): 118-30.
- 11.- Gisbert Calabuig JA: Intoxicaciones por otros metales. En Gisbert Calabuig JA, *Medicina Legal y Toxicología*. 5ª edición. Masson SA. 1998. 851-64.
- 12.- Belojevic G; Jakovljevic B: Aluminium and Alzheimer's disease. *Srp Arh Celok Lek* 1998. Jul-Aug; 126(7-8): 283-9.
- 13.- Graves AB; Rosner D; Echevarría D; Mortimer JA; Larson EB: Occupational exposures to solvents and aluminium and estimated risk of Alzheimer's disease. *Occup Environ Med* 1998. Sep; 55(9): 627-33.
- 14.- Sharma A, Parikh V, Singh M: Pharmacological basis of drug therapy of Alzheimer's disease. *Indian J Exp Biol* 1997 Nov;35(11):1146-55.
- 15.- Rao JK; Katsetos CD; Herman MM; Savory J: Experimental aluminium encephalomyelopathy. Relationship to human neurodegenerative disease. *Clin Lab Med* 1998. Dec; 18(4): 687-98.
- 16.- Huang Y, Herman MM, Liu J, Katsetos CD, Wills MR, Savory J: Neurofibrillary lesions in experimental aluminium-induced encephalopathy and Alzheimer's disease share immunoreactivity for amyloid precursor protein, A beta, alpha I-antichymotrypsin and ubiquitin-protein conjugates. *Brain Res* 1997 Oct 17;771(2):213-20.

- 17.- Somova LI, Missankov A, Khan MS: Chronic aluminum intoxication in rats: dose-dependent morphological changes. *Methods Find Exp Clin Pharmacol* 1997 Nov;19(9):599-604.
- 18.- Jorm AF: Alzheimer's disease: risk and protection. *Med J Aust* 1997 Oct 20;167(8):443-6.
- 19.- Moore PB, Edwardson JA, Ferrier IN, Taylor GA, Lett D, et al: Gastrointestinal absorption of aluminum is increased in Down's syndrome. *Biol Psychiatry* 1997 Feb 15;41(4):488-92.
- 20.- Neiva TJ, Fries DM, Monteiro HP, D'Amico EA, Chamone DA: Aluminum induces lipid peroxidation and aggregation of human blood platelets. *Braz J Med Biol Res* 1997 May;30(5):599-604.
- 21.- Crawford JG: Alzheimer's disease risk factors as related to cerebral blood flow: additional evidence. *Med Hypotheses* 1998 Jan; 50(1):25-36.
- 22.- Mjoberg B, Hellquist E, Mallmin H, Lindh U: Aluminum, Alzheimer's disease and bone fragility. *Acta Orthop Scand* 1997 Dec;68(6):511-4.
- 23.- Parnetti L, Senin U, Mecocci P: Cognitive enhancement therapy for Alzheimer's disease. The way forward. *Drugs* 1997 May;53(5):752-68.
- 24.- Bouras C, Giannakopoulos P, Good PF, Hsu A, Hof PR, et al: A laser microprobe mass analysis of brain aluminum and iron in dementia pugilistica: comparison with Alzheimer's disease. *Eur Neurol* 1997;38(1):53-8.
- 25.- Exley C: A molecular mechanism of aluminium-induced Alzheimer's disease?. *J Inorg Biochem* 1999 Aug 30; 76(2): 133-40
- 26.- Kosier JH. "Aluminium toxicity in the 1990s". *ANNA J* 1999. Aug; 26(4): 423-4.
- 27.- Christen Y: Oxidative stress and Alzheimer disease. *Am J Clin Nutr* 2000 Feb; 71(2): 621-629.
- 28.- van Rensburg SJ, Daniels WM, Potocnik FC, van Zyl JM, Taljaard JJ, et al: A new model for the pathophysiology of Alzheimer's disease. Aluminium toxicity is exacerbated by hydrogen peroxide and attenuated by an amyloid protein fragment and melatonin. *S Afr Med J* 1997 Sep;87(9):1111-5.
- 29.- Strunecka A; Patocka J: Reassessment of the role of aluminium in the development of Alzheimer's disease. *Cesk Fysiol* 1999 feb; 48(1): 9-15.
- 30.- Exley C: Does antiperspirant use increase the risk of aluminium-related disease, including Alzheimer's disease?. *Mol Med Today* 1998 Mar; 4(3): 107-9.
- 31.- Romero F: Los científicos intentan asociar el aluminio con la aparición de la demencia. *Diario Médico* 9-2-99.
- 32.- Altschuler E: Aluminium-containing antacids as a cause of idiopathic Parkinson's disease. *Med Hypotheses* 1999. Jul; 53(1): 22-3.
- 33.- Kao HJ; Chen WH; Liu JS: Rapid progression of parkinsonism associates with an increase of blood manganese. *Kao Hsiung I Hsueh Tsa Chih* 1999 May; 15(5): 297-301.
- 34.- Fernández-Martín JL; Canteros A; Alles A; Massari P; Cannata-Andia J: Aluminium exposure in chronic renal failure in Iberoamérica at the end of the 1990s: overview and perspectives. *Am J Med Sci* 2000. Aug; 320(2): 96-9.
- 35.- Jorge C; Gil C; Possante M; Catarino MC; Cruz A et al: Use of a desferrioxamine "microdose" to chelate aluminium in hemodialysis patients. *Clin Nephrol* 1999 Nov; 52(5): 335-6.
- 36.- Reusche E: Argyrophilic inclusions distinct from Alzheimer neurofibrillary changes in one case of dialysis-associated encephalopathy. *Acta Neuropathol (Berl)* 1997 Dec;94(6):612-6.
- 37.- Desroches S; Biron F; Berthon G: Aluminium speciation studies in biological fluids. Part 5. A quantitative investigation of Al(III) complex equilibria with desferrioxamine 2,3-dihydroxybenzoic acid, Tiron, CP20 (L1), and CP94 under physiological conditions, and computer-aided assessment of the aluminium-mobilizing capacities of these ligand in vivo. *J Inorg Biochem* 1999 May 30;75(1): 27-35(2).- DeVoto E, Yokel RA. "The biological speciation and toxicokinetics of aluminum". *Environ Health Perspect* 1994 Nov;102(11):940-51.

Reflexión sobre la imputabilidad de los trastornos de la personalidad.

Considerations about criminal responsibility of subjects with personality disorder.

A. Villarejo Ramos¹

RESUMEN

El artículo 20 del Código Penal español de 1995 modifica sensiblemente las condiciones de exención de responsabilidad penal de los imputados con alteraciones psíquicas. Desde esta base, proponemos en este trabajo el diagnóstico de causas eximentes de responsabilidad penal de los sujetos con trastorno de personalidad desde una perspectiva integradora de la personalidad que supere los clásicos criterios de alteración de la inteligencia y de la voluntad.

Palabras clave: *Alteraciones psíquicas. Trastornos de personalidad. Imputabilidad. Personalidades anormales. Psicopatías.*

ABSTRACT

In 1995, the Spanish criminal law modified the conditions of exemption of criminal responsibility in persons with mental disorders. We propose in this paper to make the diagnosis of exemption causes of criminal responsibility in offenders with personality disorders based in a personality integrator perspective, and not only based in the classic criteria like intelligence and will disorders.

Key words: *Mental illness. Personality disorders. Criminal responsibility. Psychopathy.*

Fecha de recepción: 25.ENE.01

Fecha de aceptación: 18.ABR.01

Correspondencia: Alberto Villarejo Ramos. Avda. Bahía Blanca nº7. Urb. Costa Sancti Petri. 11130 Chiclana de la Frontera. (Cádiz). Tlf: 956 494 067.

¹ Médico Forense. Profesor Asociado de la Cátedra de Medicina Legal de la Universidad de Cádiz. Colaborador en el Área de Neurociencias de la Universidad de Cádiz.

INTRODUCCIÓN:

Da la impresión que los trastornos de la personalidad han corrido una suerte paralela en el ámbito de la Psiquiatría y en el del Derecho. Para ambos ha sido hasta hace relativamente poco algo molesto, difícil de encajar. La psiquiatría se movía entre dos polos perfectamente diferenciados: el psicótico y el neurótico, permaneciendo los trastornos de la personalidad como algo difuso, sin contenido diagnóstico propio, un cajón de sastre, algo intermedio y tan ambiguo como para poder decir de ellos que se trata de "neurosis del carácter" que en algún momento podría psicotizarse. Por fin se encontró cierto acomodo consensuado para estos sujetos con la publicación del DSM, y decimos tan solo cierto acomodo por que un autor tan autorizado como Millon, reseña que los trastornos de la personalidad no son tales "trastornos".

Por otro lado, para el derecho, tradicionalmente ha sido muy difícil justificar que estos trastornos pudieran beneficiarse de algún tipo de eximente de responsabilidad penal, pues no "encajaban" en lo que la jurisprudencia española consideraba como enajenados. Es decir, difícilmente se advertían en estos sujetos trastornos intelectivos y solo ocasionalmente, trastornos volitivos, según la teoría aristotélica-tomista del libre albedrío en la que la jurisprudencia española fundamenta la imputabilidad. Al igual que los psiquiatras, los juristas se movían entre el polo de psicosis (enajenación) que implicaba una inimputabilidad más o menos clara y el de neurosis, que, solo ocasionalmente, reunía los requisitos de inimputabilidad del enajenado.

Pero la consideración de las personalidades psicopáticas como "trastornos" en el DSM y CIE, fue calando progresivamente, como opina Carrasco [1], en el mundo judicial español y junto con las críticas vertidas desde diversas esferas intelectuales (filosofía, sociología, antropología, psicología, psicoanálisis, derecho) a la teoría del libre albedrío como fundamento de la imputabilidad, ha hecho que estas personalidades anormales encuentren también, hasta cierto punto, su propio acomodo en el Código Penal español de 1995.

EL ARTÍCULO 20 DEL CÓDIGO PENAL:

De alguna manera, el artículo 20 del Código Penal de 1995 permite la aplicación de este nuevo enfoque.

Para empezar, destierra el concepto de enajenado y acuña el de "anomalía o alteración psíquica" en el que pueden encontrar cabida los trastornos de la personalidad, en los que sin duda existen anomalías del psiquismo que, según la tradicional definición de K. Schneider, hace sufrir al sujeto y, lo que es más importante desde el punto de vista forense, hace sufrir a los demás, es decir, origina trastornos en la adaptación social del individuo.

No obstante, se exige que tal alteración o anomalía psíquica cumpla una serie de criterios de orden psicopatológico (criterio cualitativo), como son la alteración de la comprensión de la ilicitud del hecho que se juzga o la incapacidad de "actuar conforme a esa comprensión". Como veremos a continuación no es posible desde una perspectiva integradora separar ambas funciones psíquicas, pues tanto una como otra dependen de la imbricada e inseparable estructura de la personalidad. De tal circunstancia parece hacerse cargo el art. 20 al considerar a la voluntad como capacidad de "actuar conforme a la comprensión".

Analicemos estos criterios cualitativos:

- a) Aunque el Código Penal hace referencia a la incapacidad para comprender "la ilicitud del hecho", Carrasco [2] considera que tal eximente debe aplicarse también en el caso en

que la imposibilidad de comprensión solo afectase a "los mecanismos causales que su conducta desencadena". Parece obvio que este no es el caso que atañe a los trastornos de la personalidad. Como es igualmente obvio que estas personas conocen, desde un punto de vista estrictamente intelectual, la legalidad o ilegalidad de sus actos.

Consideramos, por nuestra parte, que la alteración de la comprensión debe referirse además a las circunstancias que rodean el hecho imputado.

b) En relación con la alteración de la voluntad, Carrasco [3] hace un doble análisis de la misma como causa de eximente de responsabilidad penal.

Por un lado, analiza la expresión literal de "actuar conforme a esa comprensión". En la que identifica la voluntad actuante, es decir, referida a una determinada acción, como íntimamente ligada a la inteligencia, pues según el autor, no se puede querer sin previamente conocer. Una conducta voluntaria -afirma- se refiere hacia algo que se conoce, que se quiere o aspira a conseguir. Se deben considerar en este sentido el sistema motivacional del sujeto (Esbec y Delgado, 1994) [4] o lo que desde el punto de vista jurídico se llama "motivabilidad" y que Mir Puig (1982), citado por el autor, define como la capacidad de motivación por la norma.

Por otra parte, señala que existen acciones ajenas a la inteligencia, que escapan a la reflexión, tales como los actos impulsivos, irresistibles o irrefrenables.

EL MODELO INTEGRADOR DE LA PERSONALIDAD:

Pensamos, junto con Delgado Bueno [5], que se debe estudiar la persona desde una perspectiva integradora, tomando en consideración toda su amplitud biológica y psíquica no solamente bajo el prisma de su capacidad de saber y querer sino atendiendo a funciones tales como la conciencia, memoria, afectividad, motivaciones... Pero es más, es necesario estudiar al sujeto en relación con el medio donde se desenvuelve, pues de ello depende también la respuesta más o menos adaptada que el sujeto da ante las diversas contingencias que se le presentan. No olvidemos que la personalidad es un sistema con estructuras y funciones que interactúan entre sí y con el mundo.

Millon [6] propone un estudio globalizador de la personalidad integrando las perspectivas de las diferentes escuelas personalísticas, es decir, abordando el problema desde sus diferentes caras. De esta forma, considera que la personalidad ha de ser estudiada desde los modelos cognitivo, psicoanalítico, temperamental y comportamental. Desde la perspectiva cognitiva, debe estudiarse la autoimagen del sujeto y las representaciones objetales. Desde el punto de vista psicoanalítico deben investigarse los mecanismos de defensa y los procesos de socialización. Los aspectos constitucionales se refieren al temperamento y afectividad y la perspectiva comportamental explica la personalidad desde los comportamientos observable e interpersonal del sujeto.

Bien, pues bajo esta perspectiva integradora e interaccionista de la personalidad, hemos de estudiar las posibles alteraciones biopsicológicas y sociales que modifiquen la imputabilidad de estos sujetos, abarcando aspectos cognitivos, afectividad, mecanismos de defensa, procesos de socialización y comportamiento habitual del imputado.

LA IMPUTABILIDAD DE LOS TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD SEGÚN EL MODELO INTEGRADOR:

Proponemos el análisis de las alteraciones de la comprensión y de la voluntad en los trastornos de la personalidad desde la perspectiva integradora que de esta tiene Millon.

ASPECTOS COGNITIVOS.

Hacen referencia a la forma que tiene el sujeto de dirigir su atención, de percibir, de interpretar lo percibido y de actuar sobre la base de dichas interpretaciones. Los teóricos cognitivos, al decir de Millon [7], sostienen que las personas reaccionan ante su entorno según la percepción singular que tienen de este. No importa -prosigue el autor- cuan inconscientemente distorsionadas sean estas percepciones; la forma personal de conceptualizar los acontecimientos es la que determina el comportamiento.

Intervienen en este nivel fenomenológico la representación que la persona tenga de sí misma (autoimagen) y del resto del mundo (representaciones objetales).

Parece claro, por ejemplo, que la representación hostil del entorno que hace un sujeto con autoimagen devaluada se pueda traducir en ciertos comportamientos antijurídicos. Un gesto erróneamente interpretado, es decir, mal comprendido ("voy a ser atacado") por una persona que se siente débil puede desencadenar una conducta violenta para demostrar, precisamente, que no existe tal debilidad. Por otro lado, es fundamental determinar la "cualidad" delirante o no de las interpretaciones del sujeto.

ASPECTOS PSICODINÁMICOS. PROCESOS DE SOCIALIZACIÓN.

Los procesos de socialización básicamente suponen, según la teoría psicoanalítica, adquisición de normas sociales mediante el mecanismo de identificación del niño con los valores paternos que implican el desarrollo del super yo. De esta forma, la ética social es introyectada por el niño, haciendo suyas las reglas por las que se rige la sociedad donde vive. Es decir, se lleva a cabo el proceso de internalización de la norma. Este proceso, según Caparrós [8] solo sucede cuando el niño vive en una atmósfera fundamental de seguridad, confianza y cuidados.

Cuando el sujeto hace suya la norma, no solo la comprende desde el punto de vista intelectual, sino que se identifica con ella y se siente motivado con la misma. En caso contrario, las reglas sociales le son ajenas y su incumplimiento no genera ningún remordimiento o sentimiento de culpabilidad.

En las fases iniciales del desarrollo, el niño se dirige según el principio del placer, por el cual, tiende a satisfacer de forma inmediata cualquier necesidad. A partir del desarrollo del principio ético, el niño es capaz de posponer tales necesidades para adecuarse al momento y la forma en que se establece por la norma social. Es decir, es capaz de controlar el impulso que le lleva a la satisfacción inmediata de cualquier deseo (pulsión). Por tanto, es capaz de poner en marcha mecanismos de defensa adaptados socialmente, tales como la sublimación o la represión. En caso contrario, como suele ocurrir en los pacientes con trastorno de personalidad, los impulsos no son controlados y los mecanismos de defensa que desarrollan resultan socialmente inadaptados, y por tanto, generadores potenciales de conductas antijurídicas.

Vemos como desde la perspectiva psicoanalítica debe ser valorada la comprensión de "la ilicitud del hecho" del art. 20 como la internalización o no que el sujeto haya hecho de la norma; y las acciones "conforme a esa comprensión" deben ser interpretadas desde el marco de la dificultad para posponer la satisfacción de las pulsiones y, por tanto, la perduración de los impulsos en individuos con trastorno de personalidad, así como desde la escasa motivación que la norma genera en ellos.

En este sentido se expresa F. Entralgo [9] al definir la motivación como la capacidad de determinarse por el cumplimiento del deber y que requiere capacidad de comprender la desaprobación jurídico-penal y capacidad de dirigir el comportamiento de acuerdo con esa desaprobación. Mir Puig (1982), citado por D. Bueno, [10], en esta misma línea, indica que la motivabilidad implica

la existencia de un proceso motivador y de interiorización de valores "normales" para la generalidad. De hecho, como señala Carrasco [11] la teoría de la motivabilidad para determinar la imputabilidad defiende que la sanción penal no es aplicable a quien no resulta motivable por la norma que la prevé.

ASPECTOS CONSTITUCIONALES. ESTADO DE ÁNIMO.

El estado de ánimo de la persona, su periodicidad y su intensidad se ha relacionado (Millon, 1998)[12] con el término temperamento que hace alusión a la parte más biológico-constitucional de la personalidad, frente al término carácter que se refiere a la adquisición del juicio social o moral. Indudablemente, las alteraciones afectivas pueden distorsionar las representaciones del mundo y teñir la interpretación que de este se haga, de forma que un estado afectivo intenso puede modificar la comprensión del entorno. Una idea fuertemente impregnada de emoción puede convertirse secundariamente en delirante y, por tanto, perturbada.

En este sentido se manifiesta González Infante [13] al considerar a las psicopatías como personalidades desequilibradas, radicando el desequilibrio en el fondo endotímico-vital que provocaría fuertes impulsos agresivos. La agresividad vital sería para este autor lo nuclear de las psicopatías. López Ibor, citado por González Infante, considera fundamental la presencia de anomalías en lo endotímico-vital para hacer el diagnóstico de psicopatías y así, afirma: " El psicópata no puede aceptar las normas sociales a causa de su anormalidad. Solo los sujetos que no pueden aceptar las normas sociales son psicópatas; los que no quieren aceptarlas son simplemente delincuentes. Para diferenciar el "no poder" del "no querer" resulta indispensable atender a si existe o no un anomalía endotímico-vital".

Pero la afectividad puede impregnar igualmente la conducta del sujeto (vitalidad, en el sentido de Lopez Ibor) haciendo que, de forma más o menos intensa, escape a los mecanismos de control volitivo del mismo. Así, el estado de ánimo irascible del sujeto paranoide, insensible a la temura y a la afectividad, su hostilidad y su intolerancia a la mínima provocación, le hacen responder de forma airada a determinadas circunstancias. En el individuo límite, por ejemplo, la explosividad y la labilidad de los sentimientos, junto con un estado de ansiedad, presiden gran parte de sus conductas.

EL COMPORTAMIENTO OBSERVABLE.

La observación del comportamiento de un individuo nos permite, a través de la inferencia, según Millon [14] qué revela inconscientemente el explorado de sí mismo o, por el contrario, qué desea que los otros piensen o sepan de él.

Pero la acción del entorno en el individuo determina igualmente el comportamiento de este, pues la conducta como dicen Esbec y Delgado [15] es explicada no exclusivamente en función de la persona (rasguismo) o de la situación puntual (situacionismo) sino en función de la interacción de ambos factores (interaccionismo). Abundando en este concepto Raymond, (1989) citado por los autores anteriores hace referencia a los aspectos ecológicos, de forma que el individuo debe ser analizado situado desde su contexto social, familiar y en su micro-cultura.

Desde otro punto de vista, sería posible determinar la interiorización que la persona ha hecho de la norma, atendiendo a si su comportamiento habitual se ajusta a ella o no.

EL COMPORTAMIENTO INTERPERSONAL.

El estudio de la personalidad a través del comportamiento interpersonal está basado, fundamentalmente, en que la persona adecua su repertorio de respuestas a los demás con el fin de originar en ellos específicamente las respuestas que confirmen la percepción que el propio sujeto tiene del mundo y de sí mismo Kiesler (1982)[16].

Una propuesta del estudio de la personalidad a través del comportamiento interpersonal, los circunplejos interpersonales, sostiene que existen relaciones causales desadaptativas entre las percepciones interpersonales, las reacciones psicosociales y los hechos comportamentales (Millon, (1998) [17].

Por ejemplo, el sujeto con trastorno antisocial de la personalidad vive en un profundo estado de resentimiento por todos los agravios que cree haber sufrido durante su vida, de forma que su relación con las otras personas esta marcada por la mentira, la manipulación, por el deseo de venganza o de retribución. Según esto, el comportamiento desadaptado y, a veces, violento, de estos sujetos es fruto de una relación perversa con los demás. Podemos decir entonces que, en alguna medida, la conducta ilícita puede deberse no solo a una alteración en la comprensión del entorno que, se vivencia como intimidatorio, sino además a una forma de relación interpersonal defensiva-ofensiva aprendida durante toda la vida. □

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Carrasco Gómez JJ; Maza Martín JM: Manual de Psiquiatría Legal y Forense. Ed. La Ley-Actualidad. Madrid, 1997. III.41-21.
- 2.- Carrasco Gómez JJ; Maza Martín JM: Manual de Psiquiatría Legal y Forense. Ed. La Ley-Actualidad. Madrid, 1997. II.25-24.
- 3.- Carrasco Gómez JJ; Maza Martín JM: Manual de Psiquiatría Legal y Forense. Ed. La Ley-Actualidad. Madrid, 1997. II.5-25.
- 4.- Delgado Bueno S; Esbec Rodríguez E; Rodríguez Pulido F; González Rivera y Revuelta JL: Psiquiatría Legal y Forense. Ed Colex. Madrid, 1994. 330.
- 5.- Delgado Bueno S; Esbec Rodríguez E; Rodríguez Pulido F; González Rivera y Revuelta JL: Psiquiatría Legal y Forense. Ed Colex. Madrid, 1994. 328.
- 6.- Millon T: Trastornos de la Personalidad. Mas allá del DSM IV. Ed. Masson. 1998. 69 y ss.
- 7.- Millon T: Trastornos de la Personalidad. Mas allá del DSM IV. Ed. Masson. 1998. 56.
- 8.- Caparrós N: La imputabilidad del psicópata. Cuadernos de derecho Judicial. 1994; XIX: 167-206.
- 9.- Fernández Entralgo J: La enajenación y el trastorno mental transitorio: tratamiento jurídico-penal. En: Delgado Bueno S; Esbec Rodríguez E; Rodríguez Pulido F; González Rivera y Revuelta JL. Psiquiatría Legal y Forense. Ed Colex. Madrid, 1994. 112 y ss.
- 10.- Delgado Bueno S; Esbec Rodríguez E; Rodríguez Pulido F; González Rivera y Revuelta JL: Psiquiatría Legal y Forense. Ed Colex. Madrid, 1994. 346.
- 11.- Carrasco Gómez JJ; Maza Martín JM: Manual de Psiquiatría Legal y Forense. Ed. La Ley-Actualidad. Madrid, 1997. II.5-5.
- 12.- Millon T: Trastornos de la Personalidad. Mas allá del DSM IV. Ed. Masson. 1998. 19 y ss.
- 13.- González Infante JM; Señor CB: La personalidad antisocial. Psiquis. 1993. Suplemento I: 35-38.
- 14.- Millon T: Trastornos de la Personalidad. Mas allá del DSM IV. Ed. Masson. 1998. 150.
- 15.- Delgado Bueno S; Esbec Rodríguez E; Rodríguez Pulido F; González Rivera y Revuelta JL: Psiquiatría Legal y Forense. Ed Colex. Madrid, 1994. 329.
- 16.- Kiesler DJ: The 1982 interpersonal circle: A taxonomy for complementarity in human transactions. Psychological Review. 1983; 90: 185-214.
- 17.- Millon T: Trastornos de la Personalidad. Mas allá del DSM IV. Ed. Masson. 1998. 58.

Demencia con delirio: aproximación médico forense.

Dementia with delusion: a medico-legal approach.

M. Subirana Domènech¹, A. Cuquerella Fuentes¹, L.M^a Planchat Teruel²
y J. Lucena Romero³

RESUMEN

La demencia con delirio, aunque relativamente frecuente en la población general, en pocas ocasiones es diagnosticada inicialmente por el médico forense en el juzgado de guardia. Presentamos un caso de demencia con delirio que fue diagnosticada en un varón de 67 años a raíz de que la esposa presentara una denuncia por maltrato conyugal en el juzgado de guardia. Revisamos además la patología psiquiátrica asociada a la demencia que puede tener interés desde el punto de vista médico forense.

Palabras clave: Demencia, delirio, mini examen cognoscitivo (MEC), criminalidad, ancianos.

ABSTRACT

Dementia with delusion, although is frequent in the general population, in few cases is diagnosed for the first time by the forensic physician on duty. We present a case in which dementia with delusion was diagnosed in a 67 years old man following the wife's complaint of conjugal abuse. In addition, we review the psychiatric disorders related to the dementia with medico-legal interest.

Key words: Dementia, delusion, mini mental state, elderly, criminality.

Fecha de recepción: 19.MAR.01

Fecha de aceptación: 10.ABR.01

Correspondencia: Mercè Subirana i Domènech. Juzgados de 1ª Instancia e Instrucción nº 1 y 2. Plaça de Vic s/n 08940 Cornellà de Llobregat (Barcelona) Tfn: 93.475.12.66-60 Correo electrónico: 25402msd@comb.es

¹ Médico Forense de Cornellà de Llobregat (Barcelona)

² Médico Forense de Sant Boi de Llobregat (Barcelona)

³ Médico Forense de Sevilla

I.- INTRODUCCIÓN:

"Ella había ido descubriendo poco a poco la incertidumbre de los pasos de su marido, sus trastornos de humor, las fisuras de su memoria, su costumbre reciente de sollozar dormido, pero no los identificó como los signos inequívocos del óxido final, sino como una vuelta feliz a la infancia. Por eso no lo trataba como a un anciano difícil sino como a un niño senil y aquel engaño fue providencial para ambos porque los puso a salvo de la compasión".

Con estas bellas palabras G. García Márquez en su libro "El amor en los tiempos del cólera" nos describe con extraordinaria sensibilidad el proceso de envejecimiento en los miembros de una pareja y cómo estos asumen el paso de los años.

A veces las relaciones no son tan hermosas y la ancianidad comporta, en algunos casos, una serie de problemas que se deben afrontar desde un punto de vista multidisciplinar evitando la actitud nihilista de médicos, familiares y amigos de "qué le vamos a hacer, ya es mayor". La sensación de que "no merece la pena" está bastante extendida y los argumentos de "para qué vamos a molestarle", "siempre ha estado mal y ha tenido mal carácter" son obstáculos que frenan actitudes que pueden ser muy beneficiosas tanto para el enfermo como para su entorno. No se puede excluir de ningún posible beneficio médico a un colectivo que representa ya más de un 17% de la población española y que es, además, el que mayor demanda sanitaria genera. No existe ninguna razón lógica para poner límites a las prestaciones sanitarias y sociales que requieren los ancianos.

Cuando nos centramos en el paciente anciano con demencia, no debemos olvidar que su valoración en el ámbito de la medicina forense conlleva distintos problemas. El primero, y más importante, radica en que el médico forense dispone de poco tiempo para llegar a su diagnóstico, con las posibles distorsiones que esta premura condiciona, ya que de nuestras conclusiones se derivarán importantes consecuencias judiciales, sanitarias y sociales. El segundo consiste en detectar aquellos casos en los que el diagnóstico no es únicamente el de demencia sino que a esta patología se le ha asociado otro padecimiento que agrava al primero. En tercer lugar hay que tener claro qué se deberá hacer ante cada caso en particular ya que de las estrategias terapéuticas asistenciales pueden derivarse importantes consecuencias para el individuo que las padece así como para su entorno.

La criminalidad, si bien no es muy frecuente en el anciano, se encuentra relacionada con su entrada en un nuevo período de la vida [1]. La perpetración de un delito puede orientar hacia un caso de demencia, como el referido por Pillman en el que describe un varón de 59 años que fue detenido por robos reiterados en tiendas. Estos actos antinormativos se iniciaron después de sufrir múltiples accidentes vasculares cerebrales isquémicos que lesionaron el lóbulo frontal pasando a una desinhibición del comportamiento [2].

El caso que presentamos es un ejemplo de todo ello. El diagnóstico de una demencia con delirio se realizó tras la presentación, por parte de la esposa, de una denuncia por agresión. Se valoró el caso en concreto considerándose como pauta de tratamiento más adecuada su derivación a un centro psiquiátrico y posteriormente, teniendo en cuenta la problemática familiar y social asociada, su traslado a un centro geriátrico.

2.- PRESENTACIÓN DEL CASO:

Una mujer de 64 años acudió al juzgado de guardia manifestando que había recibido unos golpes en las extremidades superiores, las piernas y la espalda. Argumentó que estas lesiones se habían producido al ser golpeada por su marido, comentando "está peor, no hay quien lo aguante". El examen de la mujer puso de manifiesto varias contusiones que se trataron de forma sintomática con analgésicos-antiinflamatorios.

Cuando el marido acudió al juzgado mencionó inicialmente ante el Juez de Guardia: *"lo que pasa es que tengo un pronto muy malo y ya se sabe...."*. El Juez acordó que el Médico Forense realizara un examen psiquiátrico, siendo necesario un gran esfuerzo para elaborar la historia clínica que se expone a continuación.

2.1.- ANTECEDENTES PERSONALES:

Se trataba de un varón de 67 años, casado y con tres hijos. Recibió una escolarización deficiente durante 8 años pero era capaz de leer, escribir y realizar algunas operaciones aritméticas sencillas. Había trabajado en la fabricación de pinturas hasta hacía unos 4-5 años cuando sufrió un infarto, motivo por el cual se jubiló, abandonó el consumo de bebidas alcohólicas así como el hábito tabáquico y siguió un tratamiento que no recordaba. Negaba antecedentes de patología psiquiátrica. La familia, interrogada de forma separada, describió una relación complicada con su mujer e hijos que se fue agravando durante los últimos años con episodios de agresividad verbal e ideas de desconfianza de corte celotípico hacia la esposa.

2.2.- EXPLORACIÓN PSICOPATOLÓGICA:

Acudió al Juzgado sin ser acompañado. La actitud fue correcta, abordable, educada, sin que se apreciara conciencia de enfermedad. El hábito externo de vestimenta y aseo se valoraron como correctos con la excepción de que el reloj estaba colocado con la esfera al revés. En la exploración de las funciones psíquicas básicas destacaron las dificultades en la orientación espacial y temporal (*"es martes, primavera de 1993"*) siendo correcta la orientación autopsíquica.

El estado de ánimo era disfórico, con tendencia al llanto y con episodios de exaltación verbal. Refería estar bien y no necesitar ningún tipo de ayuda ni atención médica. Se constataron severas alteraciones de la memoria, sobre todo en la memoria de fijación. La memoria a largo plazo presentaba también déficits aunque menos significativos. Apreciamos marcadas dificultades en el mantenimiento de la atención, deterioro del pensamiento abstracto y de la capacidad de juicio crítico, al que se añadían alteraciones descritas por la familia y parcialmente corroboradas por el paciente de irritabilidad, mayor intolerancia, labilidad emocional y agresividad. Durante las explosiones de ira verbalizaba posibles actos lesivos que realizaría si se encontraba con los vecinos con los que creía que su mujer lo había engañado.

En relación a los hechos por los que su mujer había sufrido lesiones argumentó:

"Después de dormir la siesta me desperté y vi a mi mujer ahí mismo en el comedor haciendo el amor con dos o tres vecinos de la escalera, no, me equivoco, eran dos, más jóvenes que yo. No me fijé si estaban desnudos pero tenían los pantalones bajados y le daban por el culo los dos. Ellos se fueron sin decir nada y yo me quedé paralizado y no pude decir nada y cuando le reproché eso a mi mujer, ella se calló. Lo que estoy pasando es muy duro, ése me ha buscado la ruina de la familia. Yo a mi mujer la quiero mucho, no se si ella se ha marchado de casa, pero ahora veré si está en casa. Estoy sin ilusión y anteaer pensé matarme con el tren pero creí que no valía la pena dejar de vivir por una mujer. Hace un mes que esto pasó, no, fue el domingo, pero yo ya notaba que mi mujer no quería ir conmigo. Ella cuando le reprocho lo que me ha hecho, encima se pone orgullosa. Quiero vender el piso y marcharme a otro pueblo con mi mujer donde nadie lo sepa, que nadie se haya enterado de lo que me ha pasado. No lo he comentado con ningún amigo porque no quiero que nadie se entere de mis problemas. Imagínese lo que puede llegar a pasar si ahora yo me encuentro con esos tíos en el ascensor, puedo llegar a buscarme la ruina, a veces pasan cosas que salen en los periódicos Si Vd. ha visto el daño que tiene mi mujer es que ella se lo ha hecho, porque ella es muy lista y ella sabrá por qué lo ha hecho".

No establecía una crítica de los hechos que creía haber presenciado, tenía un pensamiento prolijo y perseverante en su ideación, dificultades en la abstracción y resolución de tareas complejas. Rehuyó la posibilidad de aceptar el tratamiento por parte de su médico de cabecera argumentando "hoy nadie ayuda a nadie".

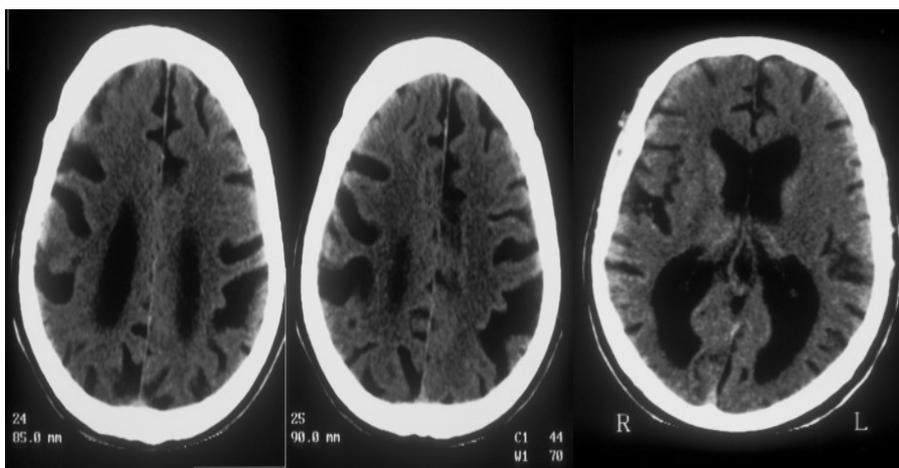
El resultado del mini examen cognoscitivo (MEC-35) fue de 16/35.

2.3.- ABORDAJE MÉDICO FORENSE:

La orientación diagnóstica inicial fue de demencia con delirio. La no aceptación de un tratamiento por parte de su médico de cabecera, el riesgo de autolisis, así como el peligro de acciones heteroagresivas contra su esposa y vecinos, aconsejaron un ingreso psiquiátrico urgente en contraposición a un ingreso en una institución geriátrica.

En el centro psiquiátrico se le prescribió un tratamiento neuroléptico bajo el cual fue capaz de llegar a establecer una cierta crítica de su ideación delirante. Se le practicó un TAC cerebral en donde se objetivó una atrofia cortical severa difusa con ensanchamiento de surcos y dilatación del sistema ventricular (Fig. 1) que confirmó el diagnóstico de demencia senil a la que se asociaba un cuadro de delirio.

Posteriormente ingresó en un centro geriátrico ya que la dinámica familiar distorsionada así lo aconsejaba (esposa con hijos independizados lejos del hogar paterno que no comprendían la magnitud del problema).



▲ Fig. 1: TAC cerebral (planos axiales)

3.- DISCUSIÓN:

3.1.- DEMENCIA: CLÍNICA.

A principios de siglo la demencia era ya definida como un estado de deterioro intelectual crónico debido a lesiones específicas cerebrales. Kraepelin, en 1903, ya diferenció la demencia senil pura de la demencia arteriosclerótica. Posteriormente se identificó un substrato anatómico, la placa senil, descrita entre 1910 y 1914 por Fisher, Alzheimer, Perusini y Sinchowicz. Paralelamente se objetivó una diferenciación en la edad de inicio de ciertos procesos demenciales, designándose con el nombre de demencias preseniles a las de presentación en una edad más temprana.

Uno de estos cuadros fue individualizado como caso anatomoclínico por Alois Alzheimer

en 1906. Se trataba de una mujer de 51 años que, tras comenzar con un delirio celotípico, inició una rápida y progresiva pérdida de memoria, confusión mental, alucinaciones visuales y auditivas, desorientación témporo-espacial y un grave trastorno del lenguaje.

Una "enfermedad desconocida del cerebro" según Gurewitsch en *Neurologie und Psychiatrie*, 1922, ó, tal como aparece en el artículo que publicó en 1907 Alzheimer, "una enfermedad peculiar de la corteza cerebral" la llevó a la muerte en cuatro años y seis meses. El estudio anatómopatológico descubrió unos conglomerados intraneuronales y fibras anómalas que coexistían con las placas seniles a los que Alzheimer denominó degeneración neurofibrilar. Más tarde Kraepelin en 1910, en su obra *Manual de Psiquiatría*, denominó Enfermedad de Alzheimer a la demencia pre-senil degenerativa, restringiéndola a aquellos pacientes menores de 65 años con las lesiones microscópicas cerebrales descritas [3].

El diagnóstico de la demencia es clínico (basado en conductas) y señalaremos los criterios diagnósticos del DSM-IV a efectos de definición conceptual:

Criterio A: Déficit cognitivo múltiple, manifestado por ambos:

1/ Deterioro de memoria (deterioro de la capacidad de aprendizaje o de la recuperación de información previamente aprendida)

2/ Una (o más) de las siguientes alteraciones cognitivas:

- a) Afasia (alteración del lenguaje)
- b) Apraxia (deterioro de la capacidad para llevar a cabo actividades motoras, a pesar de que la función motora está intacta).
- c) Agnosia (fallo en el reconocimiento o identificación de objetos, a pesar de que la función sensorial está intacta).
- d) Alteraciones en capacidades ejecutivas (planificación, organización, capacidad de abstracción).

Criterio B: Los déficits cognitivos señalados en A1 y A2 conllevan un deterioro significativo en el funcionamiento social u ocupacional y representan un declinar respecto al nivel de funcionamiento previo.

Además de los síntomas que corresponden al deterioro de las funciones cognitivas del sujeto, en los pacientes con demencia se pone de manifiesto frecuentemente otra sintomatología psiquiátrica [4] y se establece la severidad de la pérdida de las habilidades intelectuales suficiente como para interferir en las habilidades sociales o profesionales. El déficit cognitivo se ve implicado en múltiples aspectos e involucra memoria, juicio, pensamiento abstracto y una variedad de otras funciones corticales superiores. En ella concurren cambios en la personalidad y en la conducta y su diagnóstico no se realiza si estos hechos son debidos a un estado de obnubilación de la conciencia como el delirio; sin embargo, delirio y demencia pueden coexistir.

La positividad de los criterios de demencia DSM-IV tiene un valor predictivo del 86% (96% para mayores de 65 años y 82% en edades inferiores) por lo que, como muchas veces en medicina, nos movemos por el cálculo de probabilidades para el diagnóstico [5].

El concepto general de demencia que aparece en el DSM-IV es similar al de la CIE-10, es decir, deterioro de la memoria acompañado de una disminución de otras capacidades cognoscitivas. Los Criterios Diagnósticos de Investigación de la CIE-10 son más estrictos en diversos aspectos: la duración mínima de esta alteración está establecida en 6 meses, los déficits adicionales están limitados a la capacidad de juicio, pensamiento y al procesamiento general de la información. Todo ello debe acompañarse a la vez de "una reducción del control emocional o de la motivación o un cambio en el comportamiento social".

En general, el diagnóstico de demencia junto con las asociaciones más frecuentes (depresión y delirio) es muy importante ya que se traduce en una mayor morbi-mortalidad [6].

3.2.- CLASIFICACIÓN ANATOMO-CLÍNICA.

Se basa en la localización de la lesión. El cuadro clínico dependerá de las estructuras cerebrales dañadas. Se clasifican en:

- a) Localizadas:
 - Demencia cortical
 - Demencia subcortical
 - Demencia tipo axial
- b) Globales.

a) Demencias Localizadas:

a1.- Demencia Cortical:

Se caracteriza por un deterioro de la capacidad de abstracción, juicio, orientación y memoria. Se encuentran dañadas las áreas asociativas corticales que intervienen en el lenguaje, en la praxis y en el reconocimiento sensorial dando lugar a un síndrome afaso-apraxo-agnósico. Tienden a acentuarse los rasgos previos de personalidad. El paciente puede tornarse excéntrico, en ocasiones apático, y es incapaz de realizar operaciones mentales complejas. En cuanto a la afectividad se encuentra lável e incontinente (Demencia tipo Alzheimer).

a2.- Demencia Subcortical:

Se caracteriza más por enlentecimiento que pérdida de la memoria, la orientación y el pensamiento abstracto. Toda la actividad del paciente se encuentra retardada, la atención disminuye, la apariencia es descuidada y se produce una tendencia al aislamiento. Esto afecta al trabajo y las relaciones interpersonales. Tienden a presentar dificultades en la concentración así como distraibilidad, tornándose olvidadizos y faltos de motivación más que amnésicos. Pueden presentarse trastornos en el habla que oscilan desde una hipofonía hasta una disartria franca. En el plano psicomotriz se produce también un enlentecimiento global, siendo frecuentes los trastornos extrapiramidales (Parkinson, corea y otros). Como ejemplo tenemos la Enfermedad de Parkinson y de Huntington.

a3.- Demencias Axiales:

En ellas las estructuras predominantemente afectadas son la porción media del lóbulo temporal, el hipocampo, hipotálamo y cuerpos mamilares. Se afectan predominantemente la memoria reciente y el aprendizaje. Suele aparecer anosognosia por lo que suelen mostrarse a menudo plácidos y colaboradores (Ejemplo: Síndrome de Wernicke-Korsakov).

b) Demencias Globales:

En este tipo de demencias la afectación es córtico-subcortical, apareciendo en la clínica síntomas propios de una y de otra. Ejemplo: demencia tipo Alzheimer en estadios tardíos, demencia multiinfarto, demencia postencefálica, asociación Parkinson-Alzheimer [7].

3.3.- TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS Y DEL COMPORTAMIENTO.

Como síntomas psiquiátricos y comportamentales que pueden acompañar a la demencia, y que pueden llegar a requerir valoración médico forense en algunos casos, encontramos:

• **Delirios**

El delirio es un trastorno del contenido del pensamiento en el que se expresa una idea errónea o una interpretación anómala de la realidad. Resulta imposible, a través de una argumentación lógica ofrecida al paciente, que este salga de su error.

Se describen problemas delirantes en el 20-70% de los pacientes con demencia correspondiendo las cifras más altas a sujetos institucionalizados. Los delirios pueden aparecer precozmente y a veces son el primer síntoma de la enfermedad, pero habitualmente ocurren en estadios más avanzados. La aparición precoz suele ser sintomática de una demencia que evolucionará más rápidamente ya que hay cierta correspondencia entre delirio e intensidad del deterioro cognitivo. Sin embargo, se requiere una indemnidad encefálica para la producción de delirios por lo que su presencia se hace más rara en estadios avanzados. La presencia de delirios es predictiva de agresividad, que en general solo es verbal, pero en ocasiones puede llegar a ser física.

La temática delirante suele ser más bien simple y el delirio, por lo general, no alcanza altos grados de elaboración ni es especialmente extraño o extravagante, aunque desde luego pueden encontrarse todas las características de cualquier delirio verdadero. El tema más frecuente quizás sea la sospecha o certeza de robo que puede presentarse en más del 60% de los casos. Desde un punto de vista médico forense este delirio puede motivar falsas denuncias o agresiones hacia quienes creen que les han robado. Le seguirían en frecuencia delirios de sospecha, de referencia (pensar que se refieren o le miran a uno) y la idea de que hay extraños en la casa. Otras temáticas delirantes menos frecuentes son la idea de que el lugar donde viven (en el caso de que siga siendo su domicilio) no es su casa, delirios de abandono, grandeza, de infidelidad, hipocondríacos o depresivos.

La ideación delirante celotípica o síndrome de Otelo es frecuente en los ancianos con demencia. Se presenta en un 15.8% de la población general [8], y en un 1.4% de los ancianos en instituciones psiquiátricas según un estudio realizado en la población china sobre 349 pacientes ingresados [9]. El delirio celotípico presenta un alto potencial de riesgo para el entorno [10], incluyendo desde agresividad verbal hasta homicidios [11].

Puede darse también el síndrome de Capgras (delirio de que el cónyuge o cuidador no es el mismo, sino que ha sido suplantado por un doble), así como otros síndromes delirantes de falsa identificación. Para Tsai et al. la presencia de un Síndrome de Capgras debería valorarse como un factor de riesgo potencial de violencia [12].

Hay que decir que pueden ocurrir distintos delirios de forma simultánea hasta en un 75% de los casos o cambiar a lo largo de la evolución de la enfermedad. Los delirios paranoides de la demencia se han interpretado como una respuesta adaptativa que resulta del progresivo deterioro cognitivo y de la menor capacidad para interpretar de forma adecuada la realidad. Así, por ejemplo, el delirio paranoide de robo puede deberse a la incapacidad de reconocer que no recuerda dónde ha puesto las cosas y se interpreta como: "No puedo encontrar mis cosas porque alguien me las esconde". Sin embargo, muchos otros delirios no resultan tan fáciles de explicar.

Al parecer los delirios paranoides estarían más implicados en las disfunciones de la zona media del lóbulo temporal en los pacientes con enfermedad de Alzheimer [13]. Es importante no confundir delirios y confabulaciones. Las confabulaciones son hechos que los pacientes con déficits mnésicos relatan para rellenar sus huecos de memoria. Aunque la confabulación es más típica de enfermedades como el síndrome de Korsakoff, en la demencia también puede aparecer. Las confabulaciones son *historias falsas*, que inintencionadamente inventa y no susceptibles de tratamiento farmacológico antipsicótico. Los delirios son *falsas creencias* que forman parte de la realidad del paciente y sí son susceptibles de tratamiento farmacológico.

• **Alucinaciones**

Una alucinación es una percepción, que puede estar relacionada con cualquiera de las vías sensoriales, sin que lo percibido exista o haya ocurrido realmente. Para ser denominada alucinación, la convicción acerca de lo percibido ha de ser completa. Ocurren alucinaciones en un 15-50% de los casos de demencia, una frecuencia ligeramente inferior a los delirios. Las alucinaciones visuales son las más habituales ya que aparecen hasta en el 35% de los pacientes, aunque la mayoría de los trabajos aportan cifras entre el 10-15%. Las alucinaciones auditivas típicas de las genuinas enfermedades psicóticas, como por ejemplo la esquizofrenia, son en mucho menos frecuentes en las demencias y oscilan alrededor del 1-15%. Las cifras más altas corresponden a muestras de ancianos hospitalizados frente a las que se dan en ancianos atendidos ambulatoriamente, que son en general más bajas.

La presencia de déficits sensoriales importantes como los visuales o auditivos pueden predisponer al desarrollo de alucinaciones. Siguiendo el curso evolutivo, al contrario de los delirios, las alucinaciones pueden irse haciendo más frecuentes con el progreso de la enfermedad, aunque su presencia no ha de implicar necesariamente un deterioro más rápido.

Ha de hacerse mención especial a las demencias con cuerpos de Lewy. Esta forma de demencia se caracteriza por presentar mayor frecuencia de sintomatología psicótica en general y de alucinaciones. Tanto es así, que la presencia de alucinaciones visuales bien conformadas y detalladas forma parte de los criterios diagnósticos que para esta enfermedad se han consensuado. Ante la presencia de alucinaciones siempre ha de descartarse la posibilidad de que puedan estar causadas por una enfermedad física concomitante o bien por el consumo de medicación o tóxicos. Asimismo, es importante examinar las funciones auditivas o visuales. También se ha descrito la denominada psicosis esquizofrénica tardía como una entidad con una posible base orgánica en la que se han apreciado mediante estudios funcionales una disfunción frontal y de la porción media del lóbulo temporal [14].

• **Falsos reconocimientos e identificaciones**

Esta sintomatología no ha sido objeto de estudio en el marco de la demencia de manera generalizada, pero hoy día se reconoce claramente su importancia. Los falsos reconocimientos e identificaciones son síntomas que están en la interfase de diferentes alteraciones en las capacidades cognitivas como son las agnosias y los fenómenos delirantes, por lo que en su clasificación no existe un acuerdo completo y el rango posible es amplio. La *prosopognosia* es la identificación errónea de personas familiares, tomando uno por otro (por ejemplo confunde su hermano con otro, o al marido con su padre). La queja acerca de la presencia de extraños en la casa ha sido denominada como "*huésped fantasma*". También puede darse la identificación errónea de sí mismo, por ejemplo en el espejo, y así se denomina *signo del espejo* ("*Signe du miroir*") a la situación del paciente que conversa consigo mismo ante su imagen reflejada, sin reconocerla como propia. Otra posibilidad frecuente es que el paciente considere como real lo que está viendo en televisión, llegando a interactuar con lo que sucede. La situación extrema es el anteriormente mencionado *Síndrome de Capgras* o delirio de dobles en el que el paciente piensa, de forma delirante, que un allegado, generalmente el cónyuge, es un impostor.

En cuanto a la frecuencia, se daría entre un 23% y un 50%. Respecto a las formas particulares, los datos son muy variables y los estudios no usan criterios operativos pero parece que el *huésped fantasma* puede ser considerado la forma más frecuente seguido del Síndrome de Capgras, aunque si se definiera este síndrome con criterios estrictos, su prevalencia sería probablemente menor.

• **Síntomas afectivos: depresión y manía**

La presencia de deterioro cognitivo multiplica por tres el riesgo de padecer una depresión.

Vilalta et al. señalan un 26.5% de depresión asociada en los pacientes con demencia frente a un 11.76% en los sujetos sin demencia pero con una baja puntuación en el MEC frente a un 4.94% de los que no padecían demencia. Señalan la demencia como un factor de riesgo para sufrir una depresión sin que existan diferencias entre los subtipos de demencia [15]. La prevalencia de trastornos depresivos en la demencia es de al menos el 20-50%. Se trata sobre todo de las denominadas depresiones menores ya que la presencia de depresión mayor, que cumpla todos los criterios diagnósticos, es menos frecuente. Sin embargo, la intensidad moderada es suficiente para provocar un serio sufrimiento al paciente que con frecuencia pasa desapercibido pues el enfermo no comunica espontáneamente esta tristeza o malestar, o lo hace en forma de síntomas más físicos que emocionales. La probabilidad de desarrollar un trastorno depresivo es mayor en los estadios más precoces y va descendiendo según progresa la enfermedad. De nuevo, es necesaria una relativa conservación neuronal -que se correlaciona con menor atrofia cerebral en las pruebas de neuroimagen- para mantener la capacidad de deprimirse. En un porcentaje entre el 5 y el 15% pueden desarrollar síntomas de manía, caracterizados por hiperexcitabilidad, euforia o aumento del estado de ánimo, taquipsiquia y verborrea.

La etiología de la depresión ligada a la demencia puede entenderse de forma mixta. Por un lado hay que considerar la reacción psicológica del paciente que ve mermadas sus capacidades mentales en un estadio en el que aún es consciente de sus déficits. De otra parte, la propia enfermedad produce déficit de neurotransmisión lo que, sumado a la pérdida neuronal en determinados lugares como el locus coeruleus, predispone al desarrollo de la patología depresiva.

• **Suicidio**

El suicidio es poco frecuente en la demencia aunque puede ocurrir, especialmente en las formas moderadas de la enfermedad, sobre todo en los varones. Generalmente está vinculado a la aparición de depresión o ideación delirante. La autointoxicación debe ser considerada en los ancianos y no pensar de forma inflexible que la sobredosis ha sido un error. En su serie, Harwood encuentra 195 casos de suicidio en mayores de 65 años siendo un 67.7% varones y de estado civil mayoritario solteros o divorciados. Solo un 15.4% estaban bajo tratamiento psiquiátrico cuando se suicidaron [16].

El suicidio es frecuente en ancianos sobre un fondo de depresión, de una enfermedad física y/o de aislamiento social. En España, durante 1998, se produjeron 983 suicidios en personas mayores de 60 años correspondiendo 698 a varones y 285 a mujeres [17].

• **Cambios de personalidad**

Los cambios de la personalidad son un fenómeno generalizado en la demencia. Obedecen generalmente a esfuerzos adaptativos malogrados, así como a la progresiva incapacidad de modular las respuestas ante los estímulos desfavorables que la vida ofrece cotidianamente. Tienden a aparecer precozmente en el curso de la enfermedad y afectan casi a la totalidad de los individuos con demencia. Estos cambios suelen adoptar la forma de una exageración de rasgos previos o una rigidificación de los mismos. Con cierta frecuencia son precisamente aquellos rasgos menos agradables (rudeza, celos, falta de tacto, agresividad) los que se acentúan, en relación directa con una menor capacidad de control. Los rasgos alterados de personalidad que se observan con mayor frecuencia son la dependencia, desinhibición, apatía y egocentrismo.

Es muy característica la queja de los familiares de que el paciente "no entra en razón" y quiere hacer las cosas como siempre, denotando una rigidez y falta de adaptación a condiciones personales y de vida cambiantes.

Existe en la mayoría de los pacientes una tendencia a la apatía junto a esa apariencia de mirada vacía. Este es un signo importante, al que se le ha prestado poca atención porque no resulta perjudicial para el entorno. Sin embargo, la falta de iniciativa, comunicación y afecto mostrada es un síntoma que cursa con gran frustración de los familiares, especialmente de los cónyuges.

Una característica de estadios medio y avanzados es el temor a estar solos. Necesitan la presencia de alguien en casa, especialmente del cuidador principal, y reaccionan de forma intensa ante el anuncio de que deberán permanecer solos en casa por algún tiempo. Estas ausencias son a veces inevitables y provocan en ocasiones verdaderas tempestades afectivas.

En estadios ya más avanzados, los hábitos higiénicos se deterioran y el paciente descuida su aspecto y rechaza el aseo personal. Pueden observarse además agresiones durante el cuidado higiénico por parte de sus familiares o del personal de enfermería [18]. Especialmente marcados son los cambios de personalidad en la demencia frontal. En esta forma de demencia, dichos cambios suceden de manera muy precoz y llamativa.

• **Trastorno de la actividad: vagabundeo o deambulación constante**

Hasta en un 60% de los casos existe una tendencia a caminar insistentemente, tanto dentro del domicilio como fuera del mismo. Este impulso se acentúa en no pocas ocasiones durante la noche. A veces se repiten patrones de conducta válidos varios años antes, como el individuo que se viste y prepara para marcharse al trabajo exactamente como lo hacía antes de estar jubilado. La deambulación inadecuada es un trastorno que puede producir lesiones e incluso ser motivo de denuncia contra centros geriátricos por ejemplo por fracturas tras caída. En los casos de vagabundeo podemos encontrar conductas tales como la irrupción en casas abandonadas, pequeños robos, etc. [19].

• **Trastornos del comportamiento**

Dentro de este apartado incluimos aquellas manifestaciones que no pueden encuadrarse en los grandes grupos sintomáticos descritos previamente y cuyo punto en común está constituido por ser actividades conductuales perjudiciales no solo para quien las sufre sino también para el entorno. Tienden a aparecer en estadios medios o avanzados.

Quizás el más frecuente sea la inquietud o agitación psicomotora. Este es un síntoma en realidad difícil de definir y se manifiesta por la dificultad de permanecer quieto y sereno en un lugar durante un tiempo prolongado, la necesidad de moverse o el exceso franco de motilidad en el caso de agitación psicomotriz. Estas situaciones pueden estar ligadas simplemente a la enfermedad demencial en sí o bien estar relacionadas con ansiedad, frecuente en las etapas iniciales de la enfermedad y se considera que tiene relación con la pérdida de habilidades y fracasos en la realización de tareas, malestar interno, presencia de alguna enfermedad física que ha pasado inadvertida (como una infección urinaria) o dolor. Es preciso no confundirlas con la acatisia, que es un efecto secundario producido sobre todo por los neurolépticos convencionales.

Las personas que sufren demencia tienen una menor capacidad para dirigir sus acciones hacia un objetivo concreto, son más irritables y más predispuestos a la violencia [20]. La agresividad verbal (hostilidad, gritos, insultos) y física también puede ser importante. Se observa más en los varones y aparece con mayor frecuencia conforme va progresando la enfermedad. La agresividad, pese a que puede llegar a ser muy explosiva y asustar a la familia, es sobre todo verbal y no es frecuente que pase al acto físico o bien este es de menor entidad. Aarsland concluye que la agresión física se relaciona más con alucinaciones mientras que la agresividad verbal se relaciona más con ideacio-

nes delirantes [21]. Se considera que uno de cada 5 pacientes que sufren enfermedad de Alzheimer tendrá un comportamiento agresivo, principalmente los varones [22].

Todo ello hace plantear qué hacer con los ancianos que tienen armas en su casa, ya sea porque fueron cazadores en su juventud o tienen permiso de armas [23,24].

Relacionados con los cambios psicológicos y de personalidad pueden surgir comportamientos repetitivos especialmente molestos para las personas del entorno. La sensación de inseguridad hace que en algunos casos sigan al cuidador como si fueran su sombra. Otros se ocupan sacando y metiendo objetos de los cajones y armarios o escondiendo y acumulando objetos, comida y dinero en lugares inapropiados.

En estadios relativamente avanzados aparecen una serie de comportamientos vocales anómalos, que suelen molestar al entorno. Es preciso que en el medio asistencial se preste atención a estos síntomas porque pueden ser indicativos de problemas físicos como, por ejemplo, dolor.

Mucho menos frecuentes, pero muy perjudiciales, son los trastornos de tipo sexual aunque en realidad no suelen suponer amenazas reales para los demás. Entre otros se pueden encontrar la práctica de actividades masturbatorias continuadas en público, la demanda sexual indiscriminada, los tocamientos a otras personas y en general la falta de pudor. Lo que ocurre con una mayor frecuencia es la apatía sexual. Estos trastornos son más frecuentes en los varones. Los comportamientos sexuales desinhibidos se han relacionado con disfunciones del lóbulo frontal.

Finalmente, citaremos comportamientos alterados ligados a los hábitos alimentarios, como la pérdida de discriminación respecto a lo que se come, comer de forma compulsiva e incontrolada o hábitos estereotipados como el solo querer comer un determinado alimento [25]. También se puede observar el síndrome de Kluver-Bucy, parcial o total, que se caracteriza por hiperoralidad e hiperfagia; hipersexualidad; embotamiento afectivo; agnosia sensorial y tendencia a explorar los estímulos ambientales tan pronto como los perciben [26].

3.4.- PRUEBAS PSICOMÉTRICAS.

Si bien se han descrito múltiples tests para la valoración de la demencia, queremos valorar principalmente el que se utilizó en nuestro caso, el MEC, revisando además su antecesor el Mini-Mental State Examination (MMSE).

El MMSE [27] fue publicado en 1975 por Folstein y colaboradores. Desde entonces se ha consolidado como una herramienta útil y eficaz en el análisis del deterioro cognitivo en los pacientes con demencia. El MMSE es una herramienta práctica, útil y de uso generalizado en la evaluación del nivel cognitivo, principalmente en adultos y ancianos, con vistas a la detección del deterioro cognitivo y la demencia. Valora: orientación, memoria inmediata y reciente, atención y cálculo, lenguaje y praxia. Por dicho motivo, sobrevalora elementos del lenguaje, pierde la función de reconocimiento en las pruebas de la memoria y está influenciado fuertemente por el nivel socioeducacional del paciente. No obstante este test presenta limitaciones. No es muy sensible en la detección del deterioro cognitivo leve o muy leve, está muy influido por el nivel cultural del examinado, alteraciones psiquiátricas pueden falsear positivamente la prueba dando un 24-26% de falsos positivos, lo mismo que sucede cuando se valoran sujetos con bajo nivel cultural [28]. Pese a estas limitaciones ha ganado un merecido puesto como instrumento de screening en la demencia y es de gran utilidad en el contexto médico.

Como crítica diríamos que aunque el MMSE es uno de los instrumentos más útiles en la demencia, no puede ser utilizado como único medio diagnóstico, pues una puntuación baja no siempre es sinónimo de demencia.

Su versión adaptada y validado en nuestro medio, el "Mini-Examen Cognoscitivo" (MEC; Lobo et al., 1979) [29] (Anexo I) que explora las principales áreas cognitivas (orientación, concentración, cálculo, memoria, lenguaje y construcción) y suministra sobre cada área, además de un puntaje global. Lobo et al. introdujeron pequeños cambios tales como la sustracción de 3 en 3 en lugar de siete en siete, sustituir "no ifs and or buts" (que suele traducirse por "ningún si, y o pero") por la frase "en un trigal había cinco perros" y añade preguntas (¿qué son el rojo y el verde?", "¿qué son el perro y el gato?"). Bermejo et al. comprobaron que los resultados en la prueba de deletrear en sentido inverso la palabra MUNDO eran peores que los resultados de restar de 7 en 7 y consideran que para utilizar el MMSE traducido debería adaptarse a nuestras características culturales [30].

La puntuación máxima es de 35 puntos, y ofrece dos puntos de corte en función de la edad, que delimitan un déficit global de las funciones cognitivas: 27/28 en adultos no geriátricos (menos de 65 años) y 23/24 en geriátricos (más de 65 años).

Debe tenerse en cuenta que existen diferencias según sea llevado a cabo en la residencia del enfermo o en la consulta del médico con una media de 5 puntos en un estudio de Ward en el MMSE [31].

3.5.- EL ANCIANO EN EL MEDIO PENITENCIARIO.

En España, según los datos del Instituto Nacional de Estadística (INE) para 1998, los condenados por delitos con edad superior a 60 años fueron 2.208 de un total de 110.672 penados, lo que supone un 1.99% de la población penitenciaria. Por sexos, entre los mayores de 60 años, el 89.31% eran varones, el 9.28% mujeres y no constaba el sexo del condenado en 1.40% de los casos. Los delitos más frecuentes en este grupo de edad fueron: delitos contra la seguridad del tráfico (29.66%), delitos contra el patrimonio (27.44%, siendo los más frecuentes en este apartado el robo con fuerza de las cosas), estafas e insolvencias punibles, lesiones (9.28%), delitos contra la libertad sexual (4.16%) y los homicidios (0.59%) [17].

En relación a la libertad condicional encontramos que el art. 92 del CP menciona "No obstante lo dispuesto en los artículos anteriores, los sentenciados que hubieran cumplido la edad de setenta años, o la cumplan durante la extinción de la condena, y reúnan los requisitos establecidos, excepto el haber extinguido las tres cuartas partes de aquélla, o, en su caso, las dos terceras podrán obtener la concesión de la libertad condicional".

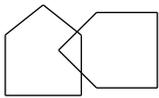
4.- CONCLUSIONES:

- 1ª.- En ocasiones, una demencia puede debutar en forma de delirio, principalmente en aquellas familias distorsionadas que no perciben o hacen caso omiso a síntomas de alarma que hubieran alertado a otros en las mismas circunstancias.
- 2ª.- El médico forense puede, con una historia clínica adecuada incluyendo el MEC y la realización de las pruebas complementarias que considere necesarias, llegar a un diagnóstico de demencia así como de otras patologías psiquiátricas que se asocian a la misma.
- 3ª.- En un paciente con demencia y delirio celotípico existe un grave riesgo potencial para la esposa y/o los presuntos amantes de la misma que justifican su ingreso en un centro psiquiátrico. Posteriormente, el paciente debe ser remitido, a la mayor brevedad, a su medio habitual si las condiciones socio-familiares lo permiten o a una residencia geriátrica si ello no es posible. □

AGRADECIMIENTO:

Al Dr. Javier Jalvo, del H. Psiquiátrico Sant Joan de Deu de Sant Boi de Llobregat (Barcelona), por su amabilidad al facilitarnos las placas del TAC cerebral realizado al paciente.

ANEXO 1: MINI EXAMEN COGNOSCITIVO (MEC) E INSTRUCCIONES DE APLICACIÓN

<p>Orientación ¿En qué año estamos? ¿En qué estación del año estamos? ¿En qué día de la semana estamos? ¿Qué día (número) es hoy? ¿En qué mes estamos? (5 puntos) ¿En qué provincia estamos? ¿En qué país estamos? ¿En qué pueblo o ciudad estamos? ¿En qué lugar estamos en este momento? ¿Se trata de un piso o una planta baja? (5 puntos)</p>	
<p>Fijación Repita estas tres palabras: “peseta”, “caballo”, “manzana” (3 puntos) (1 punto por cada respuesta correcta). Una vez puntuado, si no los ha dicho bien, se le repetirán con un límite de 6 intentos hasta que los aprenda. Se le mencionará: “acuérdesse de ellos porque se los recordaré dentro de un rato”.</p>	
<p>Concentración y cálculo Si tiene 30 pesetas y me da 3, ¿cuántas le quedan? y si me da 3 más (hasta 5 restas) (5 puntos) Repita los números 5-9-2 (repetir hasta que los aprenda) Ahora repítalas al revés (se puntúa aciertos en nº y orden) (3 puntos) *</p>	
<p>Memoria ¿Recuerda los 3 objetos que le he dicho antes? (3 puntos)</p>	
<p>Lenguaje y construcción Mostrar un bolígrafo. ¿Qué es esto? (1 punto) Mostrar un reloj. ¿Qué es esto? (1 punto) Repetir la frase: “En un trigal había cinco perros” (si es correcta) (1 punto) Una manzana y una pera son frutas: ¿verdad? “¿Qué son un perro y un gato?” (1*) “¿Qué son el rojo y el verde?” (1*) Ahora haga lo que le diga: “coja este papel con la mano derecha, dóblelo por la mitad y póngalo encima de la mesa” (3 puntos) (1 punto por cada acción correcta)</p>	
<p>Haga lo que aquí le escribo (en un papel y con mayúsculas) “CIERRE LOS OJOS” (1 punto) Ahora escriba por favor una frase, la que quiera en este papel (le da un papel) (1 punto)</p>	
<p>Copiar el dibujo, anotando 1 punto si todos los ángulos se mantienen y se entrelazan en un polígono de 4 lados. (1 punto)</p> <div style="text-align: center;">  </div> <p>Anotar el nivel de conciencia: alerta, obnubilación, estupor, coma La puntuación máxima es de 35 puntos (MEC completo = MEC-35) Valores normales (MEC-35): 30-35 puntos) Sugiere deterioro cognoscitivo (MEC-35):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mayores de 65 años: menos de 24 puntos (24-29 = borderline) • Menores o igual a 65 años: menos de 28 puntos 	

* Se suprimen para la versión de 30 ítems (MEC-30)

INSTRUCCIONES PRACTICAS PARA EL USO DEL MEC

Instrucciones generales:

- Invitar al entrevistado con una frase de este tipo: "Si no le importa, le haré unas preguntas sencillas que hacemos a todos los entrevistados. Por ejemplo..."
- NO CORREGIR nunca al sujeto, aunque se equivoque.
- Marcar (contabilizar) los puntos si es correcto y no marcar (no contabilizar) si es incorrecto cada uno de los ítems individuales del MEC.
- Puntos de corte: difieren con la edad del entrevistado.

Normas para ítems concretos:

Orientación: Seguir las indicaciones del test. Un punto por respuesta correcta. No se permite la comunidad autónoma respectiva como respuesta correcta para provincia ni para nación o país (excepto en las comunidades históricas).

Fijación: Repetir claramente cada palabra en un segundo. Se le dan tantos puntos como palabras repita correctamente al primer intento. Hacer hincapié en que lo recuerde, ya que más tarde se le preguntará de nuevo. Asegurarse de que el individuo repita correctamente las tres palabras hasta que las aprenda. Límite de 6 ayudas para que las repita correctamente. Acto seguido decirle: "Acuérdese de ellas, porque se las preguntaré dentro de un rato" y no volvérselas a repetir. Sin embargo, asegurarse de que se le dan unos segundos para que entienda esta orden y pueda incluso repetir las palabras, al menos mentalmente.

Concentración y cálculo: Sustracción de 3 en 3: si no entiende o se resiste, se le puede animar un poco. Como máximo, reformular la pregunta como sigue: "Si tiene 30 pesetas y me da 3, ¿cuántas le quedan?" y a continuación: "Siga dándome de 3 en 3" (sin repetir la cifra que dé el sujeto). Un punto por cada sustracción correcta, exclusivamente. Por ejemplo: 30 menos 3=28 (0 puntos); pero si la siguiente respuesta que nos da es 25, esta es correcta (1 punto).

Repetir los dígitos 5-9-2 lentamente: 1 segundo cada uno, hasta que los aprenda. Después, pedirle que los repita en orden inverso y se les da 1 punto por cada dígito que coloque en posición inversa correcta. Ejemplos: 295=3 puntos; 925, 592, 259, o 925 = 1 punto; 952 o 529 = 0 puntos; 294, etc. = 2 puntos

Memoria: Según instrucciones del test, dando amplio margen de tiempo para que pueda recordar pero sin ayudarlo. (Un punto por cada palabra recordada sin tener en cuenta el orden).

Lenguaje y construcción: Según las instrucciones puntualizando que:

- El entrevistador debe leer la frase despacio y correctamente articulada. Para valorarlo con 1 punto, el sujeto debe repetir la frase a la primera y correctamente articulada; un fallo en una letra es 0 puntos en el ítem.
- Semejanzas: para valorar con un punto el concepto verde-rojo, únicamente se admite como respuesta: colores. Para la semejanza perro-gato las respuestas correctas son: animales o animales de "x" características, o bichos.
- Órdenes verbales: si el sujeto coge el papel con la mano izquierda debe valorarse como error. Si la dobla más de dos veces es otro error. Dependiendo de la posición del paciente se podrá modificar la orden de poner el papel la mesa o en el suelo, etc. Cada una de las partes de la orden ejecutada correctamente es 1 punto hasta un máximo de 3.
- Lectura, escritura y dibujo: pedir al paciente que se coloque sus gafas si las usa y, si es preciso, escribir la orden o los pentágonos en trazos grandes en la parte posterior del papel para que la vea perfectamente. Se le concede 1 punto si, independientemente de lo que lea en voz alta, cierra los ojos sin que se le insista verbalmente. Recalcar antes, dos veces como máximo, que lea y haga lo que pone en el papel.
- Frase: advertir al sujeto de que no se considerará correcta si escribe su nombre. Si es necesario puede dársele un ejemplo, pero insistiendo en que tiene que escribir algo distinto. Se requiere una frase con sujeto (este puede ser elíptico u omitido), verbo y complemento para valorarlo con 1 punto.
- Figura: la ejecución correcta (1 punto) requiere cada pentágono debe tener exactamente 5 lados y 5 ángulos y deben estar entrelazados entre sí con dos puntos de contacto, de tal modo que quede en la intersección un polígono de 4 lados.

Puntuación total: Es la puntuación en bruto por el paciente, la suma de todas las puntuaciones obtenidas en las distintas preguntas. La puntuación total máxima (suma de las parciales) es 35. Entre paréntesis se pondrá la puntuación total sobre la que se valora, es decir, el máximo posible excluyendo las preguntas que se hayan podido eliminar por analfabetismo o imposibilidad física de cumplir un ítem.

Puntuación total corregida: es la obtenida por la regla de tres tras corregir la puntuación total. Por ejemplo, si la puntuación total era de 20 sobre 31 (p. ej. ciego), la puntuación total corregida se obtendrá $(20 \times 35)/31=22.5$, que se redondea a 23 (22.4 se redondea a 22).

MINI EXAMEN COGNOSCITIVO DE 30 PUNTOS (MEC-30)

Se deben seguir las mismas instrucciones que para el MEC-35 con las siguientes excepciones:

- Puntuaciones de corte: la puntuación máxima, salvo las correcciones mencionadas más abajo, es de 30 puntos. El punto de corte para 65 años o más es de 23/24, es decir, 23 o menos es igual a "caso" de deterioro cognoscitivo y puntuar 24 es "no caso".

Puntuación total: es la puntuación en bruto obtenida por el paciente, la suma de todas las puntuaciones obtenidas en las distintas preguntas. La puntuación total máxima (suma de las parciales) es 30. Entre paréntesis se pondrá la puntuación total sobre la que se valora, es decir, el máximo posible excluyendo las preguntas que se hayan podido eliminar por analfabetismo o la imposibilidad física de cumplir un ítem.

Puntuación total corregida: es la obtenida por la regla de tres tras corregir la puntuación total. Por ejemplo, si la puntuación total era de 20 sobre 26 (p. Ej., ciego), la puntuación total corregida se obtendría: $(20 \times 30)/26=23.1$, que se redondearía a 23 (23.5 se redondea a 24)[32].

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Hadrkke F: Criminal acts by the elderly: A phenomenologic presentation with discussion of criminologic and gerontologic explanatory approaches. Arch Kriminol 1991;188(1-2):1-19.
- 2.- Pillman F, Marneros A: Habitual shoplifting in multi-infarct syndrome. Arch Kriminol 1998;202:65-8.
- 3.- Boada Rovira M: Definición, clínica y diagnóstico del deterioro cerebral senil y demencia En Medicine, nº extraordinario, pp 4-25. Madrid 1994.
- 4.- APA: DSM - IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Ed. Masson. Barcelona, 1995.
- 5.- Álvarez del Solar, M et. Al: Demencias. Ed. Edide. Barcelona, 1999.
- 6.- Lazaro L, De Pablo J, Nieto E, Vieta E, Vilalta J, Cirera E: Morbilidad psiquiátrica en los pacientes ancianos ingresados en un hospital general. Med Clin (Barc) 1991;97(6):206-10.
- 7.- Acuña Oliva MJ, Blanco Venzala M, Labrador Freire: Manual del Residente de Psiquiatría.. Ed. Litofinter. Madrid, 1997.
- 8.- Tsai SJ, Hwang JP, Yang CH, Liu Km: Delusional jealousy in dementia. J Clin Psychiatry 1997;58:492-4.
- 9.- Chiu HF: Delusional jealousy in chinese elderly psychiatric patients. J Geriatr Psychiatry Neurol 1995;8(1):49-51.
- 10.- Silva AJ, Ferrari NM, Leong GB, Penny G: The dangerousness of persons with delusional jealousy. J Am Acad Psychiatry 1998;26(4):607-23.
- 11.- Leong GB, Silva JA, Garza-Trevino ES, Oliva D, Ferrari NM, Komanduri RV, Caldwell JC: The dangerousness of persons with the Otello syndrome. J Forensic Sci 1994;39(6):1445-54.
- 12.- Tsai SJ, Hwang JP, Yang CH, Liu KM, Lo Y: Capgras' syndrome in a patient with vascular dementia: A case report. Kao Hsiung I Hsueh Tsai Chih 1997;58:639-42.
- 13.- Geroldi C, Akkawi NM, Galluzzi S, Ubezio M: Temporal lobe asymmetry in patients with Alzheimer's disease with delusions. J Neurol Neurosurgery Psychiatry 2000;69(2):187-91.
- 14.- Roth M, Kay DW: Late paraphrenia: a variant of schizophrenia manifest in late life or an organic clinical syndrome? A review of recent evidence. Int J Geriatr Psychiatry 1998;13(11):775-84.
- 15.- Vilalta Franch J, Llinás Regla J, López Pousa S: Depresión y demencia: estudio caso-control. Neurología 1999;29:599-603.
- 16.- Harwood DM, Hawton K, Hope T, Jacoby R: Suicide in older people: mode of death, demographic factors and medical contact before death. Int J Geriatr Psychiatry 2000;15(8):736-43.
- 17.- Fuente consultada: datos del INE para 1998.
- 18.- Farrell Miller M: Physical aggressive resident behavior during hygienic care. J Gerontol Nurs 1997;30:24-39.
- 19.- Fisher PJ: Criminal activity among the homeless: a study of arrests in Baltimore. Hosp Community Psychiatry 1998;39(1):46-51.

- 20.- Moss S, Patel P: Dementia in older people with intellectual disability:symptoms of physical and mental illness, and levels of adaptative behaviour. *J Intellect Disabil Res* 1997;41(1):60-9.
- 21.- Aarsland D, Cummings JL, Yenner G, Miller B: Relationship of aggressive behaviour to other neuropsychiatric symptoms in patients with Alzheimer's disease. *Am J Psychiatry* 1996;153:243-7.
- 22.- Eastley R, Wilcock GK: Prevalence and correlates of aggressive behaviours occurring in patients with Alzheimer's disease. *Int J Geriatr Psychiatry* 1997;30:484-7.
- 23.- Green Rc, Kellerman Al: Grandfather's gun:when should we intervene?. *J Am Geriatr Soc* 1996;44:467-9.
- 24.- Mendez MF: Dementia and guns. *J Am Geriatr Soc* 1996;10:409-10.
- 25.- Agüera Ortiz LF: Demencia una aproximación práctica. Ed. Masson. Barcelona, 1998.
- 26.- Fernández Rodríguez LJ: Aspectos básicos de salud mental en atención primaria. Ed Trota. Madrid, 1999.
- 27.- Folstein MF, Folstein SE, Mchugh PR.: Mini-Mental State: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinican. *Journal of Psychiatric Research* 1975;12:189-198.
- 28.- Del Ser Quijano T, Peña-Casanova J: Evaluación neuropsicológica y funcional de la demencia. Ed. JR. Prous. Barcelona, 1994.
- 29.- Lobo A, Ezquerro J, Gómez F, Sala JM, Seva A: El "Mini-Examen Cognoscitivo": un test sencillo y práctico para detectar alteraciones intelectivas en pacientes médicos. En *Actas Luso-Españolas de Neurología, Psiquiatría y ciencias. afines*, Vol 3, pp189-202. Madrid, 1979.
- 30.- Bermejo F, Morales JM, Valerga C, Del Ser T, Artolazábal, J, Gabriel R: Comparación entre dos versiones españolas observadas de evaluación de estado mental en el diagnóstico de la demencia. Datos de un estudio en ancianos residentes en la comunidad. *Med Clin (Barc)* 1999;112 (9):330-334.
- 31.- Ward HW et al: Cognitive function testing in comprehensive geriatric assesment. *J Am Geriatr Soc* 1990;38:1088-1092.
- 32.- Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. Demencias. Ed. Edide. Barcelona, 1999.

Síndrome de Dandy-Walker, un hallazgo casual en la autopsia médico-forense.

The Dandy-Walker Syndrome, a casual finding in a forensic autopsy.

F. Moreno Cantero¹

RESUMEN

Se describe un síndrome de Dandy-Walker, a propósito de un hallazgo casual, encontrado en la autopsia judicial de una mujer de 64 años que fallece a su ingreso en el servicio de urgencias del hospital sin antecedentes neurológicos conocidos.

Palabras clave: *Agenesia cerebelar, Hidrocefalia, Malformaciones de fosa posterior, Retraso mental, Síndrome de Dandy-Walker.*

ABSTRACT

We describe a Dandy-Walker syndrome as a casual finding in a judicial autopsy of a 64 year-old woman, who dies in a hospital's emergency service, without previous neurological symptoms.

Key words: *Cerebellar agenesis, Dandy-Walker syndrome, Hydrocephalus, Mental retardation, Posterior fossa malformation.*

Fecha de recepción: 01.FEB.01

Fecha de aceptación: 11.MAY.01

Correspondencia: Fernando Moreno Cantero. Palacio de Justicia. Clínica Médico Forense. Paseo de la Libertad. 02001 Albacete. Tlf: 967 596 681-967 596 682. Fax: 967 596 663.

¹ Médico Forense de Albacete.

INTRODUCCIÓN:

El síndrome de Dandy-Walker (SDW) es una malformación del sistema nervioso central (SNC) que produce hidrocefalia. Su carácter congénito da lugar a su diagnóstico en las edades tempranas de la vida por lo que es normalmente el pediatra el que lo detecta. Su incidencia es de un caso por cada 30.000 nacidos vivos, con prevalencia del sexo femenino [1].

Describimos el caso de una mujer adulta añosa que carece de antecedentes médicos de tipo neurológico. Durante la práctica de la autopsia judicial se halló una formación quística en la fosa cerebral posterior, descrita en los tratados como SDW.

En la literatura consultada, son pocos los casos diagnosticados en la edad adulta [2,3,4].

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Se trata de una mujer de 64 años de edad que presentaba un cuadro de malestar general por el que fue atendida en el servicio de urgencias de su hospital de referencia

Empeoró gravemente, requiriendo maniobras de reanimación cardiopulmonar, sin éxito.

Como antecedentes clínicos previos, constan en su historia clínica, hipertensión arterial esencial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) con síndrome de apnea del sueño y obesidad. Seguía tratamiento farmacológico consistente en antihipertensivos, diuréticos y broncodilatadores. Por otro lado, asistía a la consulta del dermatólogo por una lesión cutánea en la región temporal derecha, que había sido considerada como atrofia cutánea cicatricial secundaria a quemadura antigua.

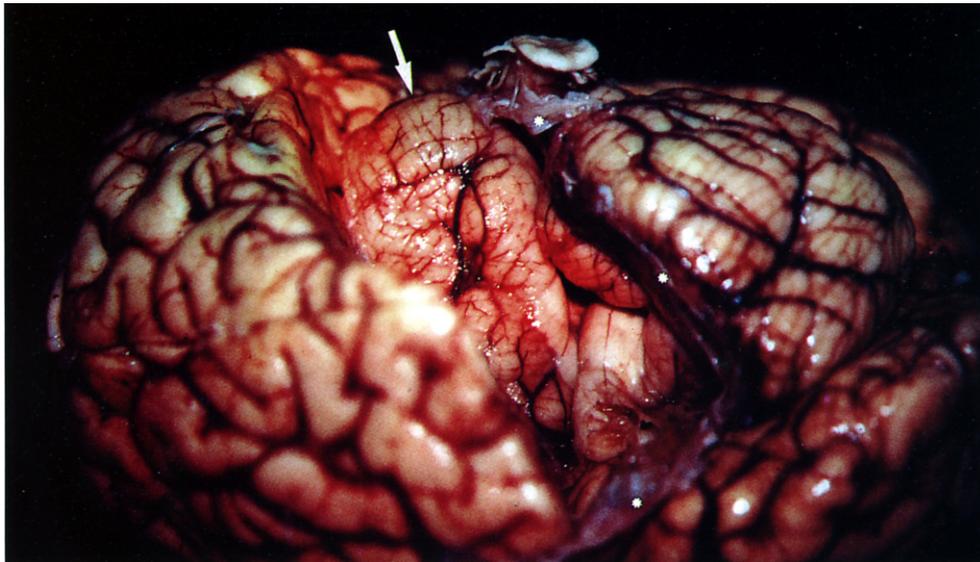
En la autopsia se apreciaron varios hallazgos de interés que describimos a continuación. La lesión cutánea a nivel temporal derecho referida anteriormente como "atrofia cutánea cicatricial secundaria a quemadura antigua" consistía, macroscópicamente, en una delgada membrana transparente, sin tejido celular subcutáneo que recubría directamente la superficie ósea del cráneo. Dicha lesión, en realidad, es una malformación denominada "aplasia cutis congénita" [5]. El encéfalo mostraba hipoplasia del vermis cerebeloso y una formación quística que incluía el IV ventrículo, ocupando la fosa cerebral posterior (Figura 1). Una vez retirado este, el suelo de la fosa posterior se eleva con protusión de los cóndilos occipitales; constituyendo otra malformación congénita conocida como "impresión basilar" [5]. En el corazón se encontró un émbolo de características vitales, adherido al endocardio del ventrículo derecho y que ocupaba el cono de salida de la arteria pulmonar. En ambos pulmones encontramos al corte edema pulmonar y focos contusivos, compatibles estos últimos con maniobras de reanimación cardiopulmonar. El análisis químico-toxicológico de la sangre detectó la presencia de naproxeno (0.03ug/ml) en rango terapéutico.

En el interrogatorio a la familia sobre alguna posible anomalía en su comportamiento, desarrollo intelectual o psicomotor, la describieron como una persona con "mala memoria" pero que había desarrollado siempre una vida normal.

DISCUSIÓN:

En los últimos años, sobre todo con ocasión de la desaparición de la figura de los médicos del Registro Civil, se ha producido un aumento en el número de intervenciones de los juzgados de guardia y por ende de los médicos forenses en lo que se consideran como muertes naturales [6]. Esto ha dado lugar a la detección de patologías que con anterioridad, probablemente, habrían pasado desapercibidas. En Albacete, el 38% de las autopsias judiciales practicadas en el año 1999 fueron muertes naturales; dicho porcentaje ha aumentado en el año 2000 alcanzando el 45%.

El SDW se encuadra dentro del cuadro de hidrocefalias obstructivas, debidas a malformaciones congénitas, junto con las atresias del acueducto de Silvio y la malformación de Arnold-Chiari [7]. El SDW fue descrito, inicialmente, como una malformación quística de la fosa craneal posterior caracterizada por hipoplasia o aplasia del vermis cerebeloso y rotación del vermis restante, dilatación quística del cuarto ventrículo, agrandamiento de la fosa craneal posterior y desplazamiento craneal del tentorio del cerebelo, la prensa de Herófilo y los senos laterales [2,7]. Los hemisferios cerebrales pueden aparecer más o menos hipoplásicos [2,8].



▲ **Figura 1.-** Visión posterior del encéfalo y cerebelo, en la que es posible observar una hipoplasia del vermis cerebeloso con rotación del mismo (flecha), y la membrana correspondiente a la formación quística que se abre en el IV ventrículo (asteriscos).

Con posterioridad, merced al trabajo de Barkovich, sobre imágenes obtenidas mediante resonancia magnética nuclear, estas malformaciones quísticas de la fosa craneal posterior son clasificadas como complejo de Dandy-Walker (CDW). El CDW incluiría la malformación de Dandy-Walker, la variante de Dandy-Walker y la megacisterna magna, al representar estadios de un continuo en las anomalías del desarrollo de la fosa posterior, y no entidades completamente separadas [2,9].

El origen del SDW es la ausencia de los orificios de Luschka y Magendie que presentan una oclusión membranosa atribuida al fallo embrionario en su asimilación [7,10]; aunque algunos autores señalan que el de Magendie permanece permeable [2], por lo que su origen podría ser otro. De esta manera, se cree que una excesiva acumulación de líquido pericoroidal en el IV ventrículo causa un hinchamiento del área membranosa anterior del suelo de este ventrículo, actuando como una lesión ocupante de espacio y dando lugar a la hipoplasia de las estructuras mencionadas [1].

El CDW puede asociar, además, malformaciones del SNC (disgenesia del cuerpo calloso, quistes interhemisféricos, meningocele occipital, etc), del cráneo (dismorfias faciales) y/o anomalías sistémicas (defectos septales cardiacos, etc). [2].

El cuadro clínico es muy variado. La forma de presentación más frecuente es la aparición de signos y síntomas de hidrocefalia con hallazgos neurológicos focales no muy preeminentes. El nivel intelectual va desde el severo retraso a la normalidad. Pueden presentar ataques convulsivos, ataxia cere-

belar y vértigos y cuando aparecen suelen manifestarse en los primeros años de vida [2,3]. Su pronóstico, hasta hace una década, era sombrío de manera que la mayoría fallecían en la infancia temprana y tenían un importante retraso mental. Sin embargo, en la actualidad, su diagnóstico más temprano junto con una terapia más agresiva, ha resultado en una prolongación del tiempo de supervivencia y un desarrollo mental aceptable o casi normal, en cerca de un tercio de los casos [1].

CONCLUSIONES:

En nuestro caso, tras consultar su historia clínica y entrevistar a la familia, no se encontraron manifestaciones neurológicas previas. Presenta gran interés clínico, no sólo porque el SDW no se ha diagnosticado a lo largo de su vida y por tanto había permanecido oculto hasta el fallecimiento, sino por el acúmulo de malformaciones acompañantes, como son la aplasia cutis congénita y la impresión basilar. Esta última produce una elevación de la fosa craneal posterior, contraria al agrandamiento, que suele acompañar al SDW. El vermis cerebeloso está hipoplásico y rotado. No se evidencia hipoplasia de los hemisferios cerebrales.

Podemos concluir que el SDW puede mantenerse asintomático y pasar desapercibido durante toda la vida siendo diagnosticado en el examen postmortem, como en el caso expuesto. □

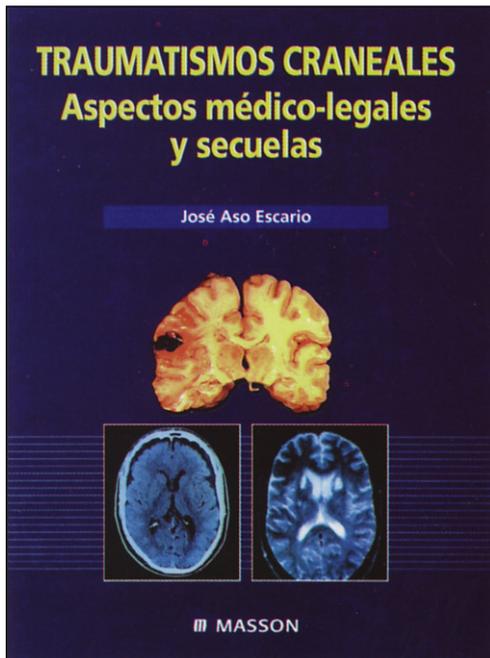
BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Kalidasan V, Carroll T, Allcutt D, Fitzgerald RJ: The Dandy-Walker Syndrome - A 10-Year Experience of its Management and Outcome. *Eur J Pediatr Surg.* 1995; Suppl 1: 16-18.
- 2.- Calabró F, Arcuri T, Jinkins JR: Blake's pouch cyst: an entity within the Dandy-Walker continuum. *Neuroradiology.* 2000; 42: 290-295.
- 3.- Arcudi G, Di Corato A, D'Agostino G, Marella GL: Cerebellar Agenesis in a Suicide. *Am J Forensic Med Pathol.* 2000; 21(1): 83-85.
- 4.- Leestma JE, Torres JV: Unappreciated Agenesis of Cerebellum in a Adult: Case Report of a 38-Year-Old Man. *Am J Forensic Med Pathol.* 2000; 21 (2): 155-161.
- 5.- Álvarez J: Malformaciones congénitas craneoencefálicas. En: Durán H, Arcelus I, García-Sancho L, González F, Álvarez J, Fernández L, Méndez J. *Tratado de patología y clínica quirúrgicas.* 2ª ed. Interamericana-McGraw Hill, 1993. pp 3225- 3232.
- 6.- Villanueva E, Concheiro L: Problemas tanatológicos. En: Gisbert JA. *Medicina Legal y Toxicología.* 4ª ed. Salvat, 1991. pp 181-197.
- 7.- Arcelus I: Hidrocefalia. En: Durán H, Arcelus I, García-Sancho L, González F, Álvarez J, Fernández L, Méndez J. *Tratado de patología y clínica quirúrgicas.* 2ª ed. Interamericana-McGraw Hill, 1993. pp 3233- 3256.
- 8.- De Girolami U, Anthony D, Frosch M: El sistema nervioso central. En: Cotran R, Kumar V, Collins T. *Patología estructural y funcional.* 1ª ed. McGraw-Hill-Interamericana, 2000. pp 1339- 1406.
- 9.- Barkovich AJ, Kjos BO, Norman D, Edwards MS: Revised Classification of Posterior Fossa Cysts and Cystlike Malformations Based on the results of Multiplanar MR Imaging. *AJNR* 1989; 10: 977-988.
- 10.- Rowland L, Fink M, Rubin L: Cerebrospinal Fluid, Blood-Brain Barriers, Brain Edema and Hydrocephalus. En: Kandel E, Schwartz J, Jessel T. *Principles of neural Science.* 3ª ed. Practice-Hall International Inc, 1991. pp 1059.

COMENTARIO DE LIBROS

TRAUMATISMOS CRANEALES. Aspectos médico-legales y secuelas.- Aso Escario, J.- Masson S.A.- 289 pág.- Barcelona 1999.

Aso Escario, cuyo nombre viene por segunda vez a esta sección de la revista, ha escrito un libro de Neurotraumatología Forense creemos que único por estar basado en el doble



conocimiento de quien como neurocirujano y como forense aporta su amplia experiencia clínica, operatoria y necrópsica, haciéndolo además de un modo ordenado y riguroso y con la característica esencial de lo demostrativo, tanto en las explicaciones del texto como en la espléndida iconografía.

No exageramos si consideramos que este texto es imprescindible en medicina forense, por entender que los conocimientos que proporciona son de una gran ayuda en las decisiones a tomar en un terreno anatómico complejo, diferenciando patología espontánea, traumatismo por agresión y traumatismo accidental con la responsabilidad médico-social que esto conlleva.

La primera parte contiene una descripción por capítulos de conceptos fundamentales, fracturas craneales y lesiones encefálicas difusas y focales en los que añade siempre al final, con un gran sentido de la actualidad médico-legal, cuestiones que en cada caso puedan plantearse de responsabilidad médica.

La segunda parte está dedicada a las secuelas, con capítulos sobre predictibilidad y diagnóstico. Esta parte es la que consideramos de mayor interés pues a parte de detallar siempre la problemática médico-legal y la metódica pericial nos introduce en campos de patologías infrecuentes como la Siringomielia postraumática, el Síndrome de Hakim-Adams y las enfermedades desmielinizantes, así como en otros no tan infrecuentes pero de difícilísimo diagnóstico etiológico como los AVC postraumáticos y la patología traumática tumoral y epiléptica y en otros, casi de diaria observación como las secuelas conductuales, el síndrome subjetivo postraumático y las secuelas neuropsiquiátricas e integrativas. Por todo esto, esta parte del libro la consideramos de obligada consulta antes de emitir un informe sobre cualquier secuela que pueda plantear serias dudas.

La segunda parte termina con un capítulo dedicado a la muerte cerebral del que celebramos su correcto orden de exposición: en primer lugar los aspectos médicos y luego el análisis crítico de la legislación española.

La tercera parte es de valoración de secuelas, en la que hay que distinguir que no solo contenga una simple exposición del baremo de la Ley 30/95 sino que el autor haya elaborado una amplia lista de inclusiones sugeridas con su correspondiente valoración en puntos.

Dragy

GUNSHOT WOUNDS. Practical Aspects of Firearms, Ballistics, and Forensic Techniques. Di Maio V.J.M.- CRC Press.- Boca Raton. Florida. USA. 402 Págs. 1999.

Por tercera vez comentamos un libro de los Di Maio, esta vez escrito por Vicent J.M. sin colaboración y dedicado exclusivamente a las heridas por arma de fuego. Se ha seguido con esta línea progresiva de especialización; comentábamos nuestra extrañeza de no haber encontrado en la Medicina Forense de Dominique Di Maio de 1993 ningún capítulo sobre este tema tan importante en Estados Unidos y luego en el Manual de su hijo Vicent J.M. aparecido en 1998 la por el contrario gran dedicación a este apartado.

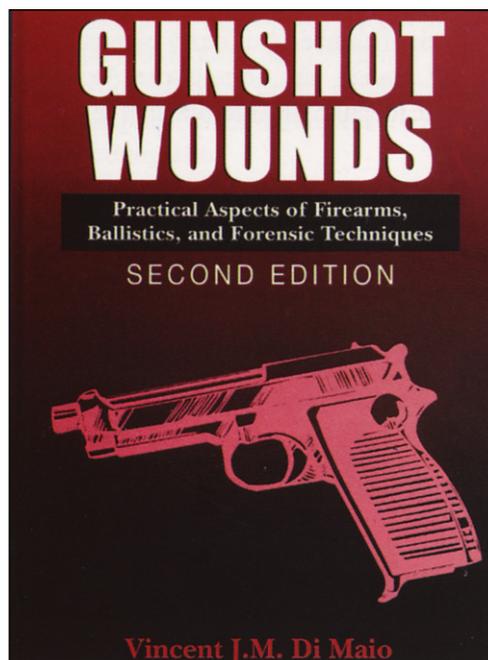
Esta obra que hoy comentamos la consideramos como la de mayor valor y exhaustividad de todo lo hasta ahora publicado por lo que la vemos como un inevitable punto de referencia en cualquier caso que requiera la investigación médico-legal de este tipo de lesiones.

Los tres primeros capítulos son de balística y suponen un compendio de información sobre armas, municiones y física del disparo que superan en mucho el interés cultural exigible. Al leerlos vemos más al autor como aficionado a las armas que como médico forense.

Los demás capítulos son de imposible resumen, por la esencialidad de cada tema tratado, cabiendo solo relacionarlos: clasificación de las heridas, heridas por arma corta, heridas por arma del calibre 22, heridas por rifle, heridas por escopeta, balística de efectos ("bloody bodies and bloody scenes"), miscelánea sobre armas y municiones, Rayos X, detección de residuos de disparo, autopsia en muertes por arma de fuego y suicidio (incluyendo el juego de azar o "ruleta rusa" y los disparos accidentales en el mismo capítulo). Se añaden dos apéndices, siendo el primero para comentar lo mítico y lo real del conflicto surgido en la década de los 70 sobre un determinado tipo de proyectil hueco de uso policial en Estados Unidos y el segundo para volver a insistir con más detalle en la autopsia de los casos de muerte por arma de fuego.

Un último comentario se merece la iconografía, numerosa y demostrativa, que incluye tanto gráficos y esquemas muy demostrativos como fotografías que, aunque todas ellas en blanco y negro, están perfectamente seleccionadas dando una gran visión de la variabilidad de efectos conseguibles con las armas de fuego.

Dragy

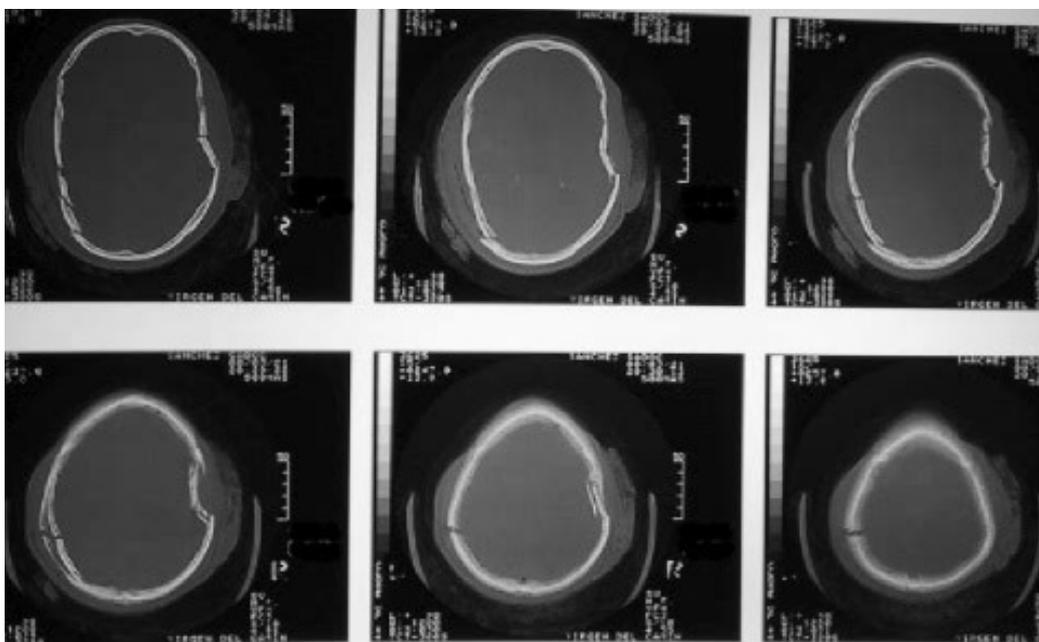


Una imagen

P. Martínez-García¹

El caso que nos ocupa es el de un varón de 38 años de edad, que ingresa en el hospital en estado de coma con score de Glasgow (GCS) de 6 puntos. La exploración física revela anisocoria (pupila izquierda mayor que la derecha), hematoma en gafas, edema conjuntival, rinolicuorrea, palidez y cianosis acra.

Se realizó una Tomografía Axial Computerizada (TAC) de cráneo, emitiéndose un parte al Juzgado de Guardia ante la sospecha de intencionalidad en las lesiones.



La ventana ósea del TAC muestra contusión de partes blandas a nivel biparietal y fractura craneal múltiple de predominio biparietal. Efectivamente, la imagen es compatible con la actuación de dos agentes lesivos. El más pequeño actuaría sobre el lado derecho, ocasionando lesión de partes blandas y fractura con hundimiento óseo. La lesión izquierda presenta mayor área de contusión en partes blandas y óseas, con rectificación de la curva craneal pero con mucho menor hundimiento, lo que indicaría una agente de mayor superficie. La ventana parenquimatosa demuestra, en un primer momento, una hemorragia subaracnoidea.

¹ Médico Forense de Cádiz

Un nuevo TAC de cráneo, realizado una semana más tarde, pone de manifiesto la existencia de contusión hemorrágica y zonas de isquemia y edema en hemisferio izquierdo con efecto masa.

El lesionado no despertó del coma, aunque llegó a respirar espontáneamente y sufrió diversas complicaciones: de tipo infeccioso, hidrocefalia postraumática y secreción inadecuada de ADH.

COMENTARIO:

La reconstrucción de los hechos puso de manifiesto que el traumatismo fue ocasionado por una precipitación casual. Esta tuvo lugar desde cierta altura con caída sobre una superficie irregular, quedando la cabeza empotrada entre dos vigas metálicas que ocasionaron la compresión bitemporal.

Los Traumatismos craneales causan más muertes e incapacidades que cualquier otro problema neurológico en mayores de 50 años y es la principal causa de muerte en adultos jóvenes menores de 35 años [1]. Las precipitaciones y caídas son responsables de un 20 % de los traumatismos craneoencefálicos (TCE), la mayoría son causales; le siguen los accidentes de trabajo y los suicidios [2]. Mayor importancia epidemiológica tienen los accidentes de circulación.

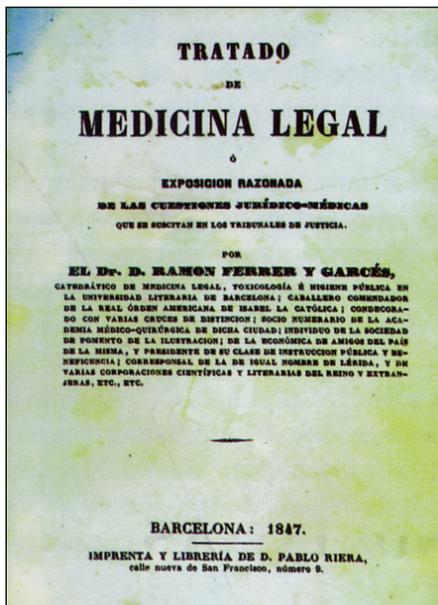
Los TCE pueden presentar lesiones primarias o secundarias. Entre las primeras se encuentran las fracturas craneales, contusiones, laceraciones, hematomas intracraneales y lesión axonal difusa. El segundo grupo está compuesto por hipotensión arterial, hipercapnia, hipoxemia, hipertermia, hiper e hipoglucemia, acidosis, hipernatremia, anemia, hipertensión intracraneal, edema cerebral, convulsiones y vasoespasma (HSA traumática) [3]. En este caso han coincidido lesiones de ambos grupos. El vasoespasma es causa de la lesión isquémica que se objetivó en el segundo TAC realizado. Esta complicación de los TCE [4] ha sido causa de algún problema en dictámenes periciales y es más frecuente de lo que se piensa.

Junto a la acción específica del agente vulnerante, se implican otros factores en la configuración de la lesión. Entre estos está la energía cinética, expresada en la conocida fórmula: $E = (M \times V^2) / 2$. También es importante la extensión de los tejidos que absorben esta energía: mucha energía sobre un área pequeña causará mayor destrozo y tendrá mayor penetración [5]. Un ejemplo lo tenemos en la lesión parietotemporal derecha frente a la izquierda.

RESEÑA BIBLIOGRÁFICA:

- 1.- Plum F: Traumatismos craneales y de la columna vertebral. En: Berkow R. Manual Merck de diagnóstico y terapéutica. 9ª edic. Mosby Doyma libros. Barcelona, 1994. Pp 1628-1635
- 2.- Palomo Rando JL: Etiología y mecanismo de producción. En: Palomo Rando JL. Aspectos médico-legales de los traumatismos cráneo-encefálicos. Edita Universidad de Málaga. Málaga, 1992. Pp 27-32.
- 3.- García Gil D y cols: Traumatismos graves en Urgencias. En: García Gil D y cols. Manual de Urgencias. Edit Daniel García Gil. Madrid, 2000. Pp 144-147.
- 4.- Joshi S, Guinto F y Prough H: Head Trauma. En: Rippe J, Irwin R, Fink M y Cerra F. Intensive Care Medicine. Nancy E. USA N-Y N- W, 1996. Pp 1905-1906.
- 5.- Castellano Arroyo M: Consecuencias de los traumatismos según las regiones. En: Gisbert Calabuig JA. "Medicina Legal y Toxicología". 4ª edición. Editorial Salvat. Barcelona, 1991. Pp 361-375.

Como es habitual en los libros de Medicina Legal del Siglo XIX, esta obra empieza con el planteamiento de intenciones de su autor en el que destaca la pretensión de



conseguir la justa extensión, equidistante de lo monumental de Zachias y lo abreviado de Belloc, y la preferencia de manifestar el estado de duda, según lo literalmente escrito, "antes de dar por principios inconclusos los que no lo son". Esto lo hace siguiendo un orden, también muy común en su época, que empieza por el principio del hombre (edades, nacimiento, embarazo, parto y aborto) y manteniendo siempre un estilo fluido, gráfico y didáctico, lo que en palabras del autor se corresponde a "no enojarse con la pesadez del escrito al discípulo fatigado de discurrir para que más fácilmente vuelva a tomar en sus manos el libro que ha de instruirle".

La calidad y la originalidad de la obra se observa en el distanciamiento del enciclopedismo a ultranza, en la reducción al mínimo de

adornos retóricos, aunque no falten frases en latín, en la limitación de exposición de casos y en la obtención de definiciones propias sin necesidad de anteponer otras anteriores, lo que en aquella época era casi sistemático.

Una característica fundamental, deducible del uso constante de la denominación de Médico Legista en lugar de Médico Forense y de citar con mucha más frecuencia a Foderé y Devergie que a Mata, es la influencia directa de la Medicina Legal Francesa, lo que quizá también explique la claridad del texto.

Leyendo el libro, es fácil encontrar fragmentos del texto que siguen siendo válidos, muy especialmente y como es lógico, en las descripciones de autopsia y en los capítulos tan clásicos en Medicina Legal, como las asfixias mecánicas, pero lo que aquí interesa es precisamente lo desfasado por su valor documental. En esta línea está la consideración de la limitación de la estabilidad temperamental entre los veinticinco y treinta años con la inmediatamente posterior "economía de las comunicaciones sexuales" del comienzo de la vejez a los cincuenta años, de la distribución de años en septenarios como número pitagórico, del respeto a reglas desconocidas y de las definiciones de loco meníngeo y locura de la preñez.

Otro aspecto, reflejo de la época, está en la deducción de las condiciones sociales. El autor se posiciona contra la embriaguez e incluso contra la locura como atenuantes, por poder servir de pretexto para eludir la justicia, mira benevolentemente el diagnóstico de embarazo cuando sirve para solamente retrasar el ajusticiamiento de la gestante, se proclama antiabortista y se queja del silencio legal sobre el infanticidio, pareciéndonos ver también en estos dos últimos casos la religiosidad del autor con inclinación más a la observación del Código Canónico que a la permisividad entonces imperante.

Por último, la adelantada visión de la Medicina Legal, dedicando capítulos a la Criminología (incluyendo la falsificación de documentos) y la responsabilidad médica, a lo que dedica quince páginas a pesar de no ser entonces ni mucho menos un tema de actualidad. □



IV JORNADAS ANDALUZAS SOBRE VALORACIÓN DEL DAÑO CORPORAL

Tema monográfico:

RESPONSABILIDAD MÉDICA

**Organiza: ASOCIACIÓN ANDALUZA DE MÉDICOS FORENSES
A.A.M.E.F.O**

Fecha: 31 de mayo, 1 y 2 de junio de 2001

PRUEBA PERICIAL

José Enrique Vázquez López

Abogado. Sevilla

*Soñar nos permite estar locos
de forma silenciosa y segura,
todas las noches de nuestra vida.*

Charles W. Clement.

A PROPÓSITO DEL GENOMA...

Los filósofos son gente peculiar, no me cabe duda. Son teóricos que intentan explicar, con mayor o menor fortuna, el sentido de la vida. Meditan sobre el estado de las cosas, y sacan conclusiones, no pudiendo resistirse finalmente a la elaboración de una hipótesis sobre el conjunto. Sin embargo, y creencias aparte, hay un tema crucial sobre el que todo filósofo que se precie ha de pronunciarse, y es el del libre albedrío.

¿Somos verdaderamente libres para decidir nuestro destino, o por el contrario las influencias, tanto externas como internas, hacen nuestro juicio y voluntad ilusorios?

La ciencia nos ha desvelado factores como el genoma humano, difíciles de asimilar por ahora, que evidencian el hecho cierto de que estamos condicionados ya desde nuestro nacimiento, al menos con ciertas tendencias a padecer o no determinadas dolencias. Por ello, no me llamó demasiado la atención un artículo que encontré en internet, y que postulaba que existía un gen que propiciaba la tendencia a padecer la esquizofrenia. En efecto, hay enfermedades que hibernan en el interior de nuestro organismo hasta que una circunstancia detonante la desencadena, comenzando sólo entonces el proceso patológico. Por todo ello, no está de más refrescar nuestros conocimientos trayendo a colación una Sentencia que, dentro del tema general de la responsabilidad civil, alude a la cuestión indicada.

ANTECEDENTES:

La Sentencia es de la Sala de lo Contencioso-Administrativo del Tribunal Superior de Justicia de Andalucía, con sede en Sevilla, de fecha 28/06/1999. Ponente, Sr. D. Julián Moreno Retamino. El recurso se interpuso contra resolución del Ministerio de Defensa de 13 de Enero de 1997, que denegaba una solicitud de inutilidad física derivada de la prestación del servicio militar, con las prestaciones legales correspondientes.

D. Moisés R.G., ingresó para realizar el servicio militar con fecha 1/12/1992. El 25/06/1993 fue declarado excluido total por un Tribunal Militar tras ser diagnosticado de **síndrome esquizofreniforme**. Sostenía el demandante que tenía derecho a una pensión a cargo del Ministerio de Defensa, por existir una relación causa-efecto entre su síndrome y la prestación del servicio militar. Por el contrario, el Ministerio negaba dicha causalidad.

LA PRUEBA PRACTICADA:

Con la demanda, se aportó un informe de un psiquiatra y psicólogo que, en resumen, concluía afirmando la existencia de esquizofrenia paranoide continua, enfermedad crónica, incapacitante y de carácter degenerativo. Concluía el mencionado informe que, dada la

ausencia de antecedentes en el paciente, el cumplimiento del servicio militar ha sido la causa "precipitante, desencadenante, del brote psicótico". Dicho perito, ratifica su informe a presencia de la Sala, y a preguntas del Magistrado Ponente, manifiesta que conoce al paciente desde niño. Igualmente, se practicó otra prueba pericial, de otro médico psiquiatra, que concluye coincidiendo en lo fundamental con el perito anterior, y aclarando que **los primeros síntomas de la enfermedad aparecieron tras el ingreso del paciente en el servicio militar**, y que el estrés posterior disparó los síntomas, concluyendo en un delirio tras el paso del enfermo por la prisión militar. Admite también que, contando con una predisposición biológica a padecer la enfermedad, el paso por el servicio militar es desencadenante de la sintomatología, que no tendría que haberse desarrollado necesariamente en otra situación distinta, con menos estrés del sufrido.

LA SENTENCIA:

Entiende que "Sobre estas bases, (las pruebas practicadas) podemos afirmar que efectivamente existe la relación de causalidad precisa para establecer una conexión entre la enfermedad y la prestación del servicio militar". Igualmente, hace referencia a un caso similar tratado en la Sentencia del Tribunal Supremo de fecha 23/01/1995 (Sala 3ª, Secc. 7ª).

Continúa explicando la Sentencia que al caso presente "...nos hallamos con que el cuadro clínico lejos de remitir continúa, y por otro lado, las pruebas aportadas permiten concluir que el servicio militar fue determinante, o, al menos, inductor, de la aparición de la enfermedad."

En definitiva, considera que debe acordarse la indemnización o pensión, teniendo en cuenta lo previsto en el R.D. 1234/90 sobre accidentes en acto de servicio, teniendo la consideración de tales: "... a) las enfermedades o defectos padecidos con anterioridad a la incorporación del accidentado a las Fuerzas Armadas o a los Centros docentes militares de formación **que se agraven** como consecuencia del accidente, así como las que se contraigan con motivo de las actividades propias de la prestación del servicio militar o de los procesos de enseñanza en centros militares de formación".

CONCLUSIÓN:

Al caso presente, una serie de factores emocionales, generadores de ansiedad y estrés, sacaron a la luz una enfermedad que anteriormente se mantenía en estado latente. El hecho que realmente ha determinado el derecho a la indemnización, y que ha sido objeto de probanza en el procedimiento, ha sido la circunstancia de que el enfermo no tenía antecedentes de dicho padecimiento con anterioridad al ingreso en filas, y que los peritos han coincidido sin lugar a dudas en que la causa directa ha sido la prestación del servicio militar. Como es lógico, el Tribunal estaba informado y ha sopesado la circunstancia de la predisposición biológica a padecer la enfermedad, pero ello no obsta para considerar probada la relación causa-efecto. Incluso, entiendo que habría estimado la demanda aun probando que el paciente tenía en su genoma el gen que predispone a la enfermedad. Y eso para hablar en términos más modernos. □

SEMINARIO BIBLIOGRÁFICO

JOAQUÍN LUCENA ROMERO
Médico Forense. Sevilla

PATOLOGÍA FORENSE

Incidencia y causas de muerte súbita en menores de 36 años. B Morentin, MP Suarez-Mier, C Audicana, B Aguilera, PM Garamendi, X Elexpe. Med Clin (Barc) 2001;116:281-285.

(Este trabajo amplía el publicado por los mismos autores en Archives of Diseases in Childhood y comentado en esta sección en el n° 22, Octubre 2000)

En este artículo los autores investigan las muertes súbitas (MS) en población de edad comprendida entre 1 y 35 años ocurridas en la provincia de Vizcaya durante un período de 8 años (1991-98) así como su distribución por sexos y grupos de edad. Otro de los objetivos es la comparación de la incidencia de MS con la de la mortalidad de todas las muertes naturales.

Durante los 8 años del estudio se investigaron 107 MS entre 1 y 35 años (83 varones y 24 mujeres) con una tasa bruta de 2,4 por 100.000 habitantes y año (tasa de mortalidad estandarizada con la población europea para las personas de 1 a 34 años de 2,1 por 100.000 habitantes y año). El riesgo relativo de MS en varones casi triplicaba al de mujeres (3,09 frente a 1,07).

En este estudio, las muertes súbitas fueron clasificadas según su origen en:

- 1) MS cardíaca fue el grupo más numeroso con 46 casos (43%).
 - a) Alteración de las arterias coronarias: 20 casos.
 - b) Afección del miocardio: 13 casos.
 - c) Alteraciones del sistema de conducción: 6 casos.
 - d) Enfermedad valvular: 3 casos.
 - e) Otras: Disección aórtica (3 casos) y Tetralogía de Fallot (1 caso).
- 2) MS extracardíaca se diagnosticó en 42 casos (39%).
 - a) Origen encefálico: 19 casos
 - b) Origen pulmonar/respiratorio: 18 casos.
 - c) Origen digestivo: 2 casos.
 - d) Otras: 3 casos (coma diabético y meningococemia fulminante)
- 3) MS indeterminada se diagnosticó en 19 casos (18%).

Entre otras conclusiones los autores consideran que varias de las enfermedades diagnosticadas, cuya primera manifestación es una MS, tienen una base familiar por lo que la autopsia forense puede ser la única posibilidad de que la familia reciba un adecuado consejo genético.

Finalmente, es interesante destacar el último párrafo de la editorial que el Dr. Josep Brugada dedica a la muerte súbita en jóvenes y que aparece en el mismo número de la

revista: "La medicina forense, al igual que todas las demás especialidades médicas, está obligada a adaptarse a las nuevas tecnologías, especialmente genéticas. Cuanto más sepamos de la fisiopatología de las enfermedades, más sabremos sobre sus consecuencias y cómo prevenirlas".

NEUROLOGÍA FORENSE

Traumatic rupture of the basilar artery. Report of two cases and review of the literature. Bunai Y, Nagai A, Nakamura I, Ohya I. Am J Forensic Med Pathol 2000;21(4):343-348.

La hemorragia subaracnoidea (HSA) basal producida por un golpe, incluso pequeño, en la cabeza, cara o cuello es un hallazgo bien descrito en las autopsias forenses. La mayor parte de las HSA traumáticas son el resultado de una lesión de las arterias vertebrales como consecuencia de violencia, caída o accidente de tráfico. La HSA traumática producida por la rotura de la arteria basilar es un hecho bastante infrecuente y escasamente descrito en la literatura médico-legal. En este artículo los autores describen dos casos de HSA traumática debida a rotura completa de la arteria basilar.

El primer caso se trata de un varón de 53 años que había estado consumiendo cerveza durante todo el día y al volver a su casa conduciendo un automóvil con cinturón de seguridad, sufre somnolencia con pérdida de control del vehículo que cruza la mediana e impacta frontalmente con otro automóvil que venía en dirección contraria. La autopsia pone de manifiesto, entre otros hallazgos, una HSA basal con grueso hematoma en la protuberancia baja indicativo de sangrado de la arteria basilar. Una vez retirado el hematoma, se observa una rotura transversal completa de la arteria basilar. El examen histológico descartó la presencia de cambios patológicos del tipo de aneurisma o arteriosclerosis severa. La concentración de etanol en sangre era de 3.5 g/L.

El segundo caso se trata de un varón de 47 años que es golpeado varias veces en la cara por otro hombre en el curso de una pelea. Al recibir el último golpe pierde la conciencia y es trasladado a un hospital donde ingresa en situación de paro cardiorespiratorio que inicialmente se consigue reanimar pero fallece posteriormente a las 6 horas. Según manifestó la familia, había estado bebiendo cerveza en un bar antes de los hechos. La autopsia puso de manifiesto, además de abrasiones y edema en la cara, una HSA con grueso hematoma en la protuberancia que indicaba sangrado de origen basilar. Después de retirar el hematoma se observó una rotura transversal completa de la arteria basilar. El estudio histopatológico de la rotura arterial puso de manifiesto formación de trombo de fibrina con ligera infiltración leucocitaria en la adventicia pero excluyó la presencia de cambios patológicos del tipo de aneurisma o arteriosclerosis severa. El etanol no se detectó en la sangre y la vejiga urinaria estaba vacía. La ausencia de etanol se consideró probablemente relacionada con el intervalo entre la pelea y el fallecimiento.

El mecanismo por el que un golpe contuso en la cabeza y cuello causa una rotura arterial no está totalmente aclarado y varias hipótesis han sido propuestas. La mayor parte de los autores consideran que las oscilaciones de corta duración en el cerebro producen estimamiento del sistema vértebro-basilar cuando la cabeza está en hiperextensión y un severo

incremento momentáneo de la presión intraarterial. Al margen de la lesión, el factor más consistentemente asociado con la HSA traumática es la intoxicación alcohólica con un porcentaje que oscila entre el 75-87%. La vasodilatación producida por el alcohol puede hacer a las arterias más susceptibles a una lesión traumática. Por otra parte, el alcohol prolonga el tiempo de reacción y disminuye la capacidad de alerta y coordinación por lo que por lo que un golpe a una persona intoxicada determinará un movimiento más importante de la cabeza que en una persona sobria.

Post-traumatic meningitis: Histomorphological findings, postmortem microbiology and forensic implications. Matschke J, Tsokos M. Forensic Sci Int 2001;115:199-205.

La infección bacteriana puede alcanzar las leptomeninges por vía hematogena o por continuidad de una infección desde una estructura anatómica colindante (mastoiditis, sinusitis) o desde otro compartimento intracraneal (ventriculitis, absceso cerebral). En este último caso, se pueden considerar dos subgrupos: en el primero la infección de la estructura anatómica adyacente es de origen espontáneo y en el segundo el agente traumático alcanza el compartimento intracraneal por un medio traumático. En estos últimos casos, la meningitis debe ser considerada como "postraumática" (MPT). Posibles mecanismos de MPT incluyen las lesiones penetrantes intracraneales así como las complicaciones de los procedimientos quirúrgicos.

En este artículo, los autores han revisado los archivos del Instituto de Medicina Legal de Hamburgo (Alemania) durante los años 1980-1999 y de las 23.023 autopsias practicadas han encontrado seis casos que cumplían los criterios de MPT. Todos los casos eran de etiología accidental y las víctimas eran varones con edades comprendidas entre los 24 y 90 años. El rango de tiempo entre el traumatismo original y el comienzo de los síntomas osciló entre 2 días y 8 años. En el 50% de los cultivos se aisló el germen *Streptococo pneumoniae*.

Los autores consideran que en los casos de fallecimiento por MPT, la muerte debe ser considerada como "no natural" y las circunstancias del traumatismo inicial deben ser investigadas. La principal cuestión a resolver es si cuando hay una persona responsable del traumatismo, debe ser acusada de lesiones con resultado de muerte o más directamente de homicidio.

MALTRATO INFANTIL

Periadventitial extracranial vertebral artery hemorrhage in a case of shaken baby syndrome. Gleckman AM, Kessler SC, Smith TW. J Forensic Sci 2000;45(5):1151-1153.

El síndrome del niño sacudido con resultado fatal comprende los siguientes elementos diagnósticos: historia clínica de sacudidas en la cabeza y hallazgos autópsicos de edema cerebral, hemorragia subdural o subaracnoidea, hemorragias retinianas y daño axonal difuso. Otros hallazgos postmortem que pueden observarse incluyen fractura o luxación de la columna cervical, hemorragia de los ligamentos vertebrales y contusiones por la punta de los dedos en hombros, brazos, tórax y abdomen.

Los autores de este trabajo describen el hallazgo de una hemorragia periadventicia de la arteria vertebral en su trayecto extracraneal en un caso de niño sacudido, proponen una técnica de autopsia para su diagnóstico y discuten el mecanismo de producción. Se trata de un niño de 2 meses que estaba en casa con su padre quien manifestó que, después de tomar el biberón y colocarlo en la cuna, vomitó y quedó inconsciente. Trasladado al hospital por los servicios médicos, se consigue reanimar pero queda en situación de muerte cerebral falleciendo cuatro días más tarde. La madre consintió la donación de los órganos y los pulmones, corazón, hígado, intestino delgado y páncreas fueron extraídos.

Los médicos sospecharon un síndrome del niño sacudido por lo que se realizó la autopsia que puso de manifiesto un edema cerebral masivo, hemorragia subdural, subaracnoidea e intracerebral recientes, daño cerebral hipóxico-isquémico, necrosis de la médula espinal de región cervical a lumbar, hemorragias retinianas bilaterales, hemorragias en ligamento vertebral a nivel de C1 y en músculos de la nuca adyacentes, laxitud del ligamento C1 y contusión superficial sobre la clavícula derecha. La separación de las vértebras cervicales de forma individual reveló una extensa hemorragia periadventicia bilateral entre C1 y C4. Se excluyó la presencia de trombo, aneurisma o disección en la arteria. El estudio microscópico confirmó los hallazgos macroscópicos e identificó como hallazgo asociado una compresión de la pared de las arterias vertebrales dentro de los agujeros transversos.

En este caso, los autores postulan que los movimientos reiterados de aceleración-desaceleración de la cabeza del lactante produjeron fuerzas de estiramiento en los pequeños vasos situados en la periadventicia que determinan su rotura y sangrado dentro del espacio periadventicial de los agujeros transversos. Debido al estrecho espacio que las arterias vertebrales ocupan en el agujero transversal, la hemorragia en el espacio periadventicial ocasionó una compresión externa de la pared del vaso con estrechamiento de la luz arterial y disminución del flujo sanguíneo. El resultado de la oclusión bilateral de las arterias vertebrales es la producción de un daño isquémico con infarto en la médula cervical anterior, tronco de encéfalo y cerebelo.

Por otra parte, los autores sugieren que en la autopsia cervical de los niños sospechosos de haber fallecido por sacudidas en la cabeza es conveniente realizar un abordaje por vía posterior tal como describen Aso y cols. en el n° 16-17 de esta revista (Abril-Julio, 1999).

Burn injuries caused by a hair dryer - an unusual case of child abuse. Darok M, Reischle S. *Forensi Sci Int* 2001;115:143-146.

El estudio de los casos sospechosos de maltrato infantil es un campo de progresiva y gran importancia en el trabajo diario del pediatra y del médico forense. Las quemaduras son lesiones bien conocidas en la infancia que con una frecuencia aproximada del 5% y el 50% ocurren en niños menores de 3 años. No obstante, el maltrato infantil por quemaduras es a menudo infradiagnosticado lo que contribuye a la prolongación del sufrimiento del niño objeto del daño repetido.

En este trabajo los autores describen el caso de una niña de 2 años y medio que fue llevada al pediatra por la madre debido a una supuesta alergia. El examen de la niña puso de

manifiesto un pequeño hematoma en el hombro derecho y una quemadura en cada glúteo de dos semanas de evolución. El pediatra sospechó un maltrato infantil por lo que comunicó el caso a la policía y la niña fue remitida al médico forense. En el examen se observaron unas heridas extensas, no recientes, en ambos glúteos que cubrían aproximadamente el 2% de la superficie corporal total con tamaño de 6.3 x 3 cm en el lado izquierdo y 7.5 x 2 cm en el lado derecho. Las heridas cutáneas estaban parcialmente reepitelizadas con tejido de granulación central y rodeadas por una hiperpigmentación periférica postinflamatoria. Se realizó el diagnóstico de quemaduras de 2º grado sobre una escala de 3 grados y además se observó una amplia zona del cuero cabelludo con pérdida de cabello. Durante el interrogatorio, la madre manifestó inicialmente que las quemaduras se habían producido de forma accidental al sentarse la niña sobre un secador de cabello manual que estaba en el suelo. Posteriormente reconoció que su compañero había maltratado a la niña con un secador de pelo (23 días antes del examen forense) y le había arrancado el pelo. La madre tenía antecedentes de sospecha de maltrato infantil ya que en el verano anterior había dejado a la niña sola dentro de un automóvil aparcado al sol. No obstante, en ese caso no fue inculpada.

INVESTIGACIÓN DE LA ESCENA DE LA MUERTE

Commonly encountered prescription medications in medical-legal death investigation. A guide for death investigators and medical examiners. Henninger MM. Am J Forensic Med Pathol 2000;21(3):287-299.

El conocimiento del tratamiento prescrito a una persona que ha fallecido es una parte importante de la investigación de la muerte realizada por el médico forense. Los medicamentos pueden sugerir o confirmar la presencia de procesos patológicos subyacentes que han causado o contribuido a la muerte. De otro lado, los efectos tóxicos y secundarios de la medicación también pueden ser un factor importante en el desencadenamiento de la muerte.

El objetivo de este trabajo es identificar los medicamentos más frecuentemente encontrados en las 2233 muertes investigadas durante el año 1998 (183 homicidios) en el condado de Fulton (Georgia, USA) que atiende a una población de 740.000 habitantes. La aspirina, paracetamol y otros medicamentos para combatir el resfriado así como las drogas ilegales fueron excluidos del estudio.

Del total de 2233 muertes investigadas, 775 casos (aproximadamente 35%) tenían medicamentos prescritos y el mecanismo de muerte en estos casos fue: homicidio (7 casos), suicidio (25 casos), accidente (56 casos), causas naturales (352 casos), causa indeterminada (4 casos) y sin practicar la autopsia por declinación de jurisdicción (331 casos). Finalmente se realiza una descripción de los 25 medicamentos más frecuentemente encontrados (Furosemida, Digoxina, Nitroglicerina y otros Nitratos, Potasio, Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina -IECA-, Anticoagulantes derivados de la warfarina, Salbutamol, Nifedipino, Codeina, etc.) y se discute su farmacocinética, farmacodinamia, indicación terapéutica, efectos secundarios y deducción de la posible causa de la muerte. □

REVISIÓN LEGISLATIVA

M^A A. SEPÚLVEDA G^A DE LA TORRE
Médico Forense. Sevilla

ACTUACIONES JUDICIALES

- *BOE DE 12 DE ENERO DE 2001.*- Acuerdo de 10 de enero de 2001, del Pleno del Consejo General del Poder Judicial, por el que se aprueba el Reglamento 1/2001, de 10 de enero, de modificación del Reglamento número 5/1995, de 7 de junio, de los aspectos accesorios de las actuaciones judiciales, en lo que se refiere a la adopción de medidas urgentes y a la presentación de escritos durante el servicio de guardia.
- *BOE DE 17 DE ENERO DE 2001.*- Corrección de errores del Acuerdo de 10 de enero de 2001, del Pleno del Consejo General del Poder Judicial, por el que se aprueba el Reglamento 1/2001, de 10 de enero, de modificación del Reglamento número 5/1995, de 7 de junio, de los aspectos accesorios de las actuaciones judiciales, en lo que se refiere a la adopción de medidas urgentes.
- *BOE DE 9 DE FEBRERO DE 2001.*- Instrucción número 1/2001, de 24 de enero, del Pleno del Consejo General del Poder Judicial, sobre presentación de escritos en el Juzgado de Instrucción de Guardia.
- *BOE DE 13 DE MARZO DE 2001.*- Acuerdo reglamentario 2/2001, de 7 de marzo, del Pleno del Consejo General del Poder Judicial, por el que se derogan los artículos 4 a 30, ambos inclusive, del Reglamento 1/1995, de 7 de junio, de la Carrera Judicial.
- *BOE DE 29 DE MARZO DE 2001.*- Acuerdo Reglamentario 3/2001, de 21 de marzo, del Consejo General del Poder Judicial, por el que se modifica el Reglamento 5/1995, de 7 de junio, de los Aspectos Accesorios de las Actuaciones Judiciales.

ALIMENTOS-SISTEMA NACIONAL DE SALUD

- *BOE DE 6 DE ENERO DE 2001.*- Orden de 15 de diciembre de 2000 por la que se fijan condiciones de identificación de los alimentos destinados a usos médicos especiales susceptibles de financiación por el Sistema Nacional de Salud.

CARRERAS JUDICIAL Y FISCAL

- *BOE DE 13 DE ENERO DE 2001.*- Real Decreto 1/2001, de 12 de enero, por el que se fija la plantilla del Ministerio Fiscal.
- *BOE DE 28 DE FEBRERO DE 2001.*- Acuerdo de 6 de febrero de 2001, de la Comisión Permanente del Consejo General del Poder Judicial, por el que se hace público el Escalafón General de la Carrera Judicial, cerrado al 31 de diciembre de 2000.
- *BOE DE 8 DE MARZO DE 2001.*- Corrección de errores del Acuerdo de 6 de febrero de 2001, de la Comisión Permanente del Consejo General del Poder Judicial, por el que se hace público el Escalafón General de la Carrera Judicial, cerrado a 31 de diciembre de 2001.

- *BOE DE 14 DE MARZO DE 2001.*- Orden de 13 de marzo de 2001, por la que se nombran Jueces a los alumnos de la Escuela Judicial, una vez superado el curso teórico-práctico de selección, cuya evaluación final fue aprobada por Acuerdo del Pleno de 21 de febrero de 2001, correspondiente a las oposiciones a ingreso en la Carrera Judicial, convocadas por Acuerdo de 10 de marzo de 1998.
- *BOE DE 20 DE MARZO DE 2001.*- Acuerdo de 14 de marzo de 2001, de la Comisión de Selección de las pruebas de acceso a las Carreras Judicial y Fiscal, por el que se convocan pruebas selectivas para la provisión de 252 plazas de alumnos de la Escuela Judicial para su posterior acceso a la Carrera Judicial por la categoría de Juez y 100 plazas de alumnos del Centro de Estudios Jurídicos de la Administración de Justicia para su posterior ingreso en la Carrera Fiscal.

CLONACIÓN

- *BOE DE 1 DE MARZO DE 2001.*- Ratificación del Protocolo Adicional al Convenio para la protección de los derechos humanos y la dignidad del ser humano con respecto a las aplicaciones de la biología y la medicina, por el que se prohíbe la clonación de seres humanos, hecho en París el 12 de enero de 1998.

CONCURSOS DE TRASLADO

- *BOE DE 9 DE ENERO DE 2001.*- Resolución de 11 de diciembre de 2000, de la Secretaría de Estado de Justicia, por la que se otorgan destinos correspondientes al concurso de traslados, de fecha 8 de junio de 2000, por el que se ofertaban plazas vacantes de los Cuerpos de Oficiales, Auxiliares y Agentes de la Administración de Justicia.
- *BOE DE 30 DE ENERO DE 2001.*-
 - Resolución de 16 de enero de 2001, de la Secretaría de Estado de Justicia, por la que se resuelve concurso de traslado para la provisión de las plazas vacantes de la Categoría Segunda del Cuerpo de Secretarios Judiciales.
 - Resolución de 17 de enero de 2001, de la Secretaría de Estado de Justicia, por la que se resuelve concurso de traslado para la provisión de las plazas vacante de la Categoría Tercera del Cuerpo de Secretarios Judiciales.
 - Acuerdo de 22 de enero de 2001, de la Comisión Permanente del Consejo General del Poder Judicial, por el que se anuncia concurso para la provisión de determinados cargos judiciales entre miembros de la Carrera Judicial, con categoría de Magistrado.
- *BOE DE 13 DE FEBRERO DE 2001.*-
 - Real Decreto 85/2001, de 26 de enero, por el que se destina a los Magistrados que se relacionan, como consecuencia del concurso resuelto por Acuerdo de la Comisión Permanente del Consejo General del Poder Judicial.
 - Resolución de 2 de febrero de 2001, de la Secretaría de Estado de Justicia, por la que se anuncia concurso de traslado para la provisión de plazas vacantes de la categoría tercera del Cuerpo de Secretarios Judiciales.

- *BOE DE 28 DE FEBRERO DE 2001.*- Resolución de 15 de febrero de 2001, de la Secretaría de Estado de Justicia, por la que se anuncia concurso de traslado de la primera categoría del Cuerpo de Secretarios Judiciales y promoción entre los de segunda categoría.
- *BOE DE 7 DE MARZO DE 2001.*- Orden de 21 de febrero de 2001 por la que se convoca concurso para provisión de destinos en la Carrera Judicial.
- *BOE DE 26 DE MARZO DE 2001.*- Real Decreto 276/2001, de 9 de marzo, por el que se destina a los Magistrados que se relacionan, como consecuencia del concurso resuelto por Acuerdo de la Comisión Permanente del Consejo General del Poder Judicial.

ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME

- *BOE DE 13 DE ENERO DE 2001.*- Orden de 12 de enero de 2001 por la que se desarrolla el anexo XI del Real Decreto 3454/2000, de 22 de diciembre, por el que se establece y regula el Programa Integral Coordinado de vigilancia y control de las encefalopatías espongiformes transmisibles de los animales.
- *BOE DE 1 DE MARZO DE 2001.*- Orden de 21 de febrero de 2001 por la que se regula la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica, en relación con las encefalopatías espongiformes transmisibles humanas.
- *BOE DE 14 DE MARZO DE 2001.*- Resolución de 15 de febrero de 2001, de la Dirección General de Ganadería, por la que se da publicidad al Convenio de colaboración entre el Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación y la Comunidad Autónoma de Andalucía para la financiación del plan coordinado de actuación y lucha contra la encefalopatía espongiforme bovina y medidas colaterales.

EXTRANJEROS

- *BOE DE 20 DE FEBRERO DE 2001.*- Real Decreto 142/2001, de 16 de febrero, por el que se establecen los requisitos para la regularización prevista en la disposición transitoria cuarta de la Ley Orgánica 8/2000, de 22 de diciembre, de Reforma de la Ley Orgánica 4/2000, de 11 de enero, sobre Derechos y libertades de los extranjeros en España y su integración social.
- *BOE DE 23 DE FEBRERO DE 2001.*- Corrección de errores de la Ley Orgánica 8/2000, de 22 de diciembre, de reforma de la Ley Orgánica 4/2000, de 11 de enero, sobre Derechos y Libertades de los Extranjeros en España y su Integración Social.

FARMACOPEA ESPAÑOLA

- *BOE DE 10 DE MARZO DE 2001.*- Real Decreto 249/2001, de 9 de marzo, por el que se modifica el Real Decreto 294/1995, de 24 de febrero, por el que se regula la Real Farmacopea Española, el Formulario Nacional y los órganos consultivos del Ministerio de Sanidad y Consumo en esta materia.

GUARDIA CIVIL

- *BOE DE 28 DE FEBRERO DE 2001.*- Real Decreto 141/2001, de 16 de febrero, por el que se modifica el Real Decreto 483/1999, de 18 de marzo, por el que se crean los centros docentes de formación de la Guardia Civil.

INDEMNIZACIONES

• *BOE DE 9 DE FEBRERO DE 2001.*- Resolución de 30 de enero de 2001, de la Dirección General de Seguros y Fondos de Pensiones, 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 2001 el sistema para la valoración de los daños y perjuicios causados a las personas en accidentes de circulación.

MÉDICOS FORENSES

• *BOE DE 31 DE ENERO DE 2001.*- Orden de 16 de enero de 2001, del Departamento de Justicia, Trabajo y Seguridad Social, por la que se resuelve el concurso de traslados convocado para la provisión de plazas vacantes de Médicos Forenses en el Instituto Vasco de Medicina Legal.

• *BOE DE 16 DE FEBRERO DE 2001.*- Resolución de 6 de febrero de 2001, de la Secretaría de Estado de Justicia, por la que se acepta renuncia y se nombra Vocal del Tribunal suplente de las pruebas selectivas para ingreso en el Cuerpo Nacional de Médicos Forenses, convocadas por Resolución de 26 de noviembre de 1999.

NÓMINAS

• *BOE DE 3 DE ENERO DE 2001.*- Resolución de 2 de enero de 2001, de la Secretaría de Estado de Presupuestos y Gastos, por la que se dictan instrucciones en relación con las nóminas de los funcionarios incluidos en el ámbito de aplicación de la Ley 30/1984, de 2 de agosto, y se actualizan para el año 2001 las cuantías de las retribuciones del personal a que se refieren los correspondientes artículos de la Ley de Presupuestos Generales del Estado para dicho ejercicio.

PRESUPUESTOS

• *BOE DE 24 DE ENERO DE 2001.*- Ley 1/2000, de 27 de diciembre, del Presupuesto de la Comunidad Autónoma de Andalucía para el año 2001.

TERRORISMO-VÍCTIMAS

• *BOE DE 27 DE FEBRERO DE 2001.*- Real Decreto 59/2001, de 26 de enero, por el que se modifica el artículo 4 del Reglamento de ayudas y resarcimientos a las víctimas de delitos de terrorismo, aprobado por Real Decreto 1211/1997, de 18 de julio.