

Fallecimiento inexplicable de una adolescente con epilepsia generalizada primaria.

Sudden unexpected death in an adolescent girl with idiopathic generalized epilepsy.

C. Garaizar¹, T. Hermana², MI. Forcadas³, JM. Prats¹ y P. Madoz³

RESUMEN

Describimos una paciente que fallece súbitamente a los 13 años de edad, sin causa alguna que lo justifique, y cuyo único antecedente patológico es una epilepsia generalizada primaria, de baja frecuencia, carácter familiar y escasa traducción electroencefalográfica. Refieren también el antecedente de convulsiones febriles en la infancia temprana. Los exámenes complementarios y la autopsia judicial fueron negativos. Existe una distocia social pero la investigación del ambiente familiar descarta una causa intencional, ingesta de drogas o hábitos perjudiciales. Los exhaustivos estudios cardiológicos a los familiares con la misma sintomatología clínica descartan una cardiopatía familiar o un Síndrome de QT prolongado. El síndrome epiléptico familiar pudiera tratarse de una epilepsia generalizada primaria con crisis Gran Mal no forzosamente relacionadas con el sueño (*random gran mal*), o formar parte del grupo de epilepsias generalizadas con convulsiones febriles plus (*GEFS+*). Desde el punto de vista clínico, la explicación más razonable del fallecimiento es la de una muerte súbita e inesperada en epilepsia (*SUDEP*), cuya frecuencia en este tipo de epilepsias es inferior al 1 por mil personas-año, y cuyo mecanismo de acción más probable es una bradicardia ictal, o una apnea central, seguida de asistolia, durante la crisis.

Palabras clave: Muerte súbita e inesperada en epilepsia. Epilepsia generalizada primaria. Convulsiones febriles plus. Gran Mal sin relación con el sueño. Síndrome de QT prolongado.

ABSTRACT

A 13 years old girl with sudden unexpected death, is reported. She suffered from an idiopathic generalized epilepsy, with low seizure frequency, scarce recording of EEG anomalies, and familial occurrence. She had febrile seizures during early childhood, but was otherwise normal. All other complementary studies were normal, as well as the autopsy. She belonged to a disrupted family but household investigation revealed no intentional cause, drug ingestion or harmful habits. Exhaustive cardiological examination of other family members with the same epileptic symptoms did not disclose a familial cardiopathy or Long QT syndrome. This family epileptic syndrome could fit in the category of an idiopathic generalized epilepsy with Grand Mal seizures not necessarily related to sleep (*random Grand Mal*), or it could belong to the group of generalized epilepsies with febrile seizures plus (*GEFS+*). The most sensible cause of death, from a clinical point of view, was sudden unexpected death in epilepsy (*SUDEP*), its frequency in this type of epilepsy being lower than 1:1000 person-years, and its most probable mechanism being an ictal bradycardia or a central apnea followed by asistolia, during the seizure.

Key words: Sudden unexpected death in epilepsy. Idiopathic generalized epilepsy. Febrile seizures plus. Random Grand Mal. Long QT syndrome.

Fecha de recepción: 19.DIC.00

Fecha de aceptación: 15.OCT.01

Correspondencia: Dra. Carmen Garaizar. Unidad de Neuropediatría. Hospital de Cruces. 48903 Baracaldo (Vizcaya). Tfno.: 94 600 6484 Fax: 94 600 6076 E-mail: cgaraizar@hcru.osakidetza.net

¹ Unidad de Neuropediatría del Hospital de Cruces. Baracaldo.

² Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital de Cruces. Baracaldo.

³ Unidad de Monitorización de Larga Duración de la Epilepsia del Hospital de Cruces. Baracaldo.

INTRODUCCIÓN:

En la práctica clínica diaria solo nos planteamos la eventualidad de una muerte inesperada en el paciente epiléptico cuando las crisis han presentado ya un carácter amenazador, bien por su duración o por las anomalías cardiorrespiratorias acompañantes. Es para nosotros habitual discutir con los pacientes o con sus familiares la posibilidad de una muerte accidental durante la crisis epiléptica: ahogamiento por inmersión, broncoaspiración, lesiones traumáticas, etc. Pero la muerte súbita, inesperada e inexplicable, se contempla rara vez ya que constituye el 7 - 17% de las muertes en epilépticos de todas las edades [1]. En la infancia, aunque el porcentaje de muerte súbita es similar, 12% [2], tendemos a valorar más la posibilidad de secuelas de una convulsión prolongada, que el riesgo de fallecimiento.

A lo infrecuente del fenómeno se suma el hecho de que puede ocurrir no solo en encefalópatas conocidos, sino también en las epilepsias idiopáticas y por ello de naturaleza benigna. Este grupo, que en nuestro medio constituyen aproximadamente la mitad de las epilepsias infantiles - excluidas las convulsiones febriles - [3], tienen por definición un gran componente genético y son con frecuencia hereditarias [4]. La aparición de una muerte súbita e inesperada en un miembro de la familia plantea serios problemas de diagnóstico diferencial, ya que no se han descrito casos familiares de muerte súbita e inesperada en epilepsia, al contrario de lo que ocurre con la muerte súbita por determinadas cardiopatías o errores innatos del metabolismo.

Nuestro objetivo al describir esta paciente es llamar la atención sobre un fenómeno infrecuente pero que puede repetirse de 1 a 5 veces a lo largo de la práctica profesional de cada neurólogo, y que tiene de especial el haber ocurrido en el contexto de una epilepsia familiar y aparentemente benigna.

CASO CLÍNICO:

Se trata de la primera hija de un matrimonio joven, no consanguíneo. Nacida tras un embarazo y parto normal, período neonatal normal, desarrollo psicomotor normal y rendimiento escolar normal. Desde el año hasta los 5 años de vida sufrió convulsiones febriles simples, que se repitieron con una frecuencia aproximada de 2 al año. Menarquia a los 10,8 años. En febrero de 1996, pocos días antes de cumplir los 11 años, es valorada en el S. de Urgencias por sufrir un episodio no febril, de características sincopales. La exploración neurológica es normal salvo por sobrepeso moderado. EEG de vigilia, normal. Dos meses más tarde consulta por nuevo episodio de pérdida de consciencia, esta vez asociado a cianosis y a alguna sacudida de extremidades. Se solicita un EEG tras privación de sueño, apareciendo durante la fotoestimulación paroxismos de punta y polipunta onda bilaterales, sincronos y simétricos, que se acompañan de clonias palpebrales y de extremidades superiores, de 3 minutos de duración, con rápida recuperación posterior. Se inicia tratamiento con ácido valproico, alcanzando niveles séricos iniciales normales. Fueron también normales las valoraciones de los Servicios de Cardiología infantil (incluyendo ECG y Ecocardiografía), que fueron solicitados dada la historia previa sugestiva de síncope, y Endocrinología infantil (estudio programado de la función ovárica de todas las adolescentes tratadas con ácido valproico). Siete meses más tarde sufre un episodio descrito como una crisis espontánea de características tónico-clónicas generalizadas y otros siete meses después ingresa por fractura nasal secundaria a nueva crisis convulsiva. Los EEG continúan siendo normales. Durante los siguientes cuatro meses sufre dos episodios más, y ocho meses después del último, tras levantarse y desayunar normalmente, la encuentran 20-30 minutos más tarde en el suelo, con cianosis generalizada y parada respiratoria. Avisados los servicios médicos de Urgencia, inician reanimación en domicilio. Ingresa en nuestro centro a las 13:30 horas

intubada y ventilada con oxígeno, en coma profundo. A las 14:30 h., trazado EEG isoelectrico. Un TAC cerebral fue normal; los niveles séricos de ácido valproico, benzodiazepinas y barbitúricos: nulos. La autopsia judicial fue negativa.

ANTECEDENTES FAMILIARES: la madre es hija adoptiva; sufrió en la infancia convulsiones febriles y desde los 21 años presenta episodios diagnosticados de síncope, unos 3 por año, sin requerir la realización de exámenes complementarios o tratamiento alguno. Al consultar por las crisis de sus hijos se le realizaron dos trazados EEG en vigilia que fueron normales.

El único hermano de la paciente, 6 años más joven, padeció también convulsiones febriles simples hasta los 3 años de edad, con baja frecuencia y sin tratamiento profiláctico. A los 4 años de edad presentó al despertar un episodio de mirada fija e hipotonía generalizada, de breves segundos de duración. Durante los siguientes 12 meses sufre 3 episodios similares, no acudiendo a nuestro centro hasta enero de 1996 durante el segundo de ellos; el tercero ocurrió a las 14 horas de una amigdalectomía, y fue descrito por el personal sanitario como una crisis tónico-clónica generalizada, tras lo cual se inicia tratamiento con ácido valproico. Varios EEG en vigilia y uno tras privación de sueño fueron normales. En solo un trazado de vigilia se registraron dos paroxismos de punta onda lenta, sincrona y simétrica, el primero al inicio de la hiperpnea y el segundo al finalizar la misma. El estudio cardiológico fue normal. Durante los siguientes 18 meses presenta tres nuevas crisis a pesar de los niveles séricos de valproico adecuados al inicio del tratamiento.

Tras el fallecimiento de la paciente, tanto el hermano como la madre fueron sometidos a un nuevo estudio cardiológico completo, que incluyó Holter, eco-cardiografía y mesa basculante, sin hallazgos patológicos. Ambos permanecieron ingresados durante 72 horas en la Unidad de Monitorización de Larga Duración de la Epilepsia, siendo el registro video-EEG normal. La madre accedió en ese momento a recibir tratamiento con ácido valproico y durante los siguientes 12 meses no volvió a presentar más episodios sincopales o críticos. Abandona el seguimiento neurológico durante el siguiente año. El niño padeció una nueva crisis a los 24 meses de la última, de muy breve duración, consistente en pérdida de consciencia, hipotonía generalizada y relajación de esfínteres. Por esta razón de nuevo se le practicó un estudio cardiográfico, incluyendo estudio electrofisiológico, y fue además monitorizado con video-EEG prolongado, sin anomalías. Los niveles séricos de valproico fueron normales.

INVESTIGACIÓN DEL AMBIENTE FAMILIAR: Los padres están separados desde el nacimiento del hermano pequeño. El padre es VIH (+), la madre no ha accedido a examinarse. Los abuelos adoptivos acompañan y atienden a la familia. La vestimenta de todos ellos es de calidad pero se observan indicios de suciedad y desorden. Al parecer, la paciente se resentía cuando las visitas programadas de su padre no tenían lugar. Sus crisis tendían a aparecer en domingo o lunes. Por otro lado, parece existir además, cierta sincronía en las crisis de toda la familia, sin intervalo o con escasos días entre la crisis de uno y otro de sus miembros. Durante los años 1996 y 1997, la madre acude puntualmente a todas las visitas programadas por el seguimiento de sus hijos (y ocasionalmente a Urgencias), sumando un total de 22 y 14 veces cada año, respectivamente, después de lo cual abandona, y reaparece 8 meses más tarde por el éxito de la paciente. A pesar de todo ello, las respectivas valoraciones de los Servicios de Psiquiatría y de Paidopsiquiatría, no lograron registrar patología. La información obtenida de la Asistente Social, profesores de la pequeña, pediatra de Atención Primaria y médico de cabecera de adultos, no aportan datos que sugieran un fallecimiento inducido o autoprovocado.

DISCUSIÓN:

Describimos una paciente que fallece súbitamente a los 13 años y medio de edad, sin causa alguna que lo justifique, y cuyo único antecedente patológico son unos episodios inicialmente etiquetados de sincopales, y posteriormente de epilepsia generalizada primaria, de baja frecuencia, carácter familiar y con escasa traducción electroencefalográfica. En la paciente y en sus dos familiares de primer grado hay antecedentes de convulsiones febriles.

Excluyendo las causas intencionales, la mayor parte de las muertes súbitas en sujetos jóvenes son debidas a anomalías del miocardio o de las coronarias, lesiones cardiacas específicas, arritmias o trastornos de la conducción, consumo de cocaína, bulimia o anorexia nerviosa [5]. La incidencia de muerte súbita en el rango de edad de 1 - 30 años, es de 1,3 - 8,5 / 100.000 personas-año, y en un tercio de las mismas se descarta la cardiopatía como factor causal [5]. Es en este último tercio donde debe englobarse la epilepsia junto con los desórdenes alimentarios y otras causas ya mencionadas. Según algunos estudios [6], la muerte inesperada por asma tiene una incidencia que dobla a la producida por epilepsia.

La investigación del ambiente social y el interrogatorio a la familia de nuestra paciente parecen excluir ingesta de drogas, tóxicos y hábitos perjudiciales, aunque existía indudablemente una distocia social. Mientras estuvo en seguimiento en nuestras consultas, su curva ponderal evolucionó por encima pero paralelo al percentil 97, a pesar de las reuniones periódicas en la clínica de obesidad del S. de Endocrinología infantil.

Dada su mayor frecuencia, y los signos inicialmente equívocos en la descripción de las crisis de la paciente y de sus familiares, debemos considerar la cardiopatía antes de centrarnos en la epilepsia.

En nuestra Unidad, la rutina es solicitar una valoración cardiológica en todos los pacientes con episodios de pérdida de conciencia que no sean de origen claramente epiléptico, los cuales habitualmente consisten en síncope. La descripción de la primera crisis de nuestra paciente en el Servicio de Urgencias simulaba un proceso sincopal; mes y medio antes, su hermano pequeño había acudido a Urgencias por primera vez y por idéntico motivo, y la madre refería un trastorno similar, descrito con cierto distanciamiento y sin sensación alguna de gravedad. Por todo ello, ambos hermanos fueron valorados simultáneamente por el Servicio de Cardiología, sin detectar anomalías.

Solo hay un trastorno cardiológico compatible con una clínica familiar de este tipo, causando además de muerte súbita en ocasiones: el Síndrome de QT prolongado. Se trata de una alteración de los canales iónicos cardiacos, sobre todo de K⁺ pero también de Na⁺, lo que hace al corazón vulnerable a las descargas nerviosas simpáticas. Por eso, la ablación del ganglio estrellado izquierdo procura cierta protección a estos pacientes. Puede ser adquirido o hereditario. Hay todo un listado de drogas que producen un alargamiento del QT, muchas al provocar hipokaliemia, y que han sido bien descritas por Ackerman [7]. En cuanto a las formas genéticas, se creía hasta hace poco que existía una enfermedad autosómica recesiva (con sordera) y otra autosómica dominante. Las técnicas de genética molecular han demostrado otra cosa [8]: todas son autosómicas dominantes. Hay 5 genes tipificados hasta el momento. Uno de ellos, el KVLQT1, produce en sujetos homocigóticos una forma severa de la enfermedad y, como el mismo gen codifica elementos del sistema auditivo, produce sordera por mecanismo autosómico recesivo (los padres heterocigotos tienen un S. QT prolongado habitual pero no sordera).

Lo importante del diagnóstico por genética molecular, es que ahora sabemos que un 5-10% de los portadores tienen el ECG normal, y que al menos el 5% de éstos tienen síncope [9]. Un 30% adicional tendrán un QT en el límite entre lo normal y lo patológico [8]. Se estima que son

portadores 1:10.000 personas [8]. De ellos, el 40% son asintomáticos y se han descubierto a raíz de estudiar a otros familiares o en un ECG de rutina. El 60% restante tiene síncope. Con o sin historia previa de síncope, sufren parada cardiaca el 9% del total. Los síncope están provocados por descarga adrenérgica, y tienen que ver con el ejercicio extenuante, las emociones, el miedo, el sobresalto por un sonido (teléfono, despertador). Dos de los genes implicados determinan el síncope durante el sueño. Uno de los genes da lugar a fibrilación atrial paroxística. Se pueden precipitar por fármacos o por hipokaliemia. No suelen ocurrir durante la cirugía, en el dentista o durante el parto, pero sí en el post-parto. Los síncope pueden iniciarse durante los primeros días de vida o no aparecer hasta los 40-50 años, aunque son mas frecuentes en la pre-adolescencia [7, 8].

El problema se complica cuando observamos que sufren convulsiones el 10% de todos los pacientes con S. QT prolongado [8]. Un pequeño número de ellos han sido erróneamente diagnosticados de epilepsia, especialmente epilepsia generalizada primaria, no demostrándose hasta el fallecimiento su relación causal con el Síndrome de QT prolongado [10-13]. En todos ellos, los EEG habían sido normales o inespecíficos.

En nuestra paciente, nos sentimos inclinados a descartar este diagnóstico dado que, no solo el estudio cardiológico inicial de la paciente, sino también los posteriores y exhaustivos estudios a sus familiares con la misma sintomatología clínica, han sido repetidamente normales.

Consideremos ahora la epilepsia. Trataremos en primer lugar de tipificar el síndrome epiléptico de esta familia para evaluar después la posibilidad de muerte súbita e inesperada en epilepsia.

La descripción de las crisis de nuestra paciente, y la ausencia de hallazgos patológicos asociados, sugieren una epilepsia generalizada idiopática. La normalidad del trazado EEG interictal es en este tipo de epilepsia más frecuente que el hallazgo típico de paroxismos de punta-onda generalizados. La fotosensibilidad se relaciona estrechamente con ella, así como los antecedentes de convulsiones febriles y la incidencia familiar. Pero a la hora de intentar localizar el síndrome concreto, dentro del grupo de epilepsias generalizadas idiopáticas, observamos que nadie en la familia refiere crisis de ausencia, sacudidas mioclónicas de extremidades o una relación persistente de las crisis con el despertar. Así, se descartan los síndromes reconocidos hasta el momento por la ILAE mas frecuentes a estas edades: La epilepsia ausencia infantil y la juvenil, la epilepsia mioclónica juvenil y el Gran mal del despertar [4].

Sin embargo, la clasificación de estos síndromes traduce solo los puntos más sobresalientes de un *continuum* biológico [14], ya que la categoría de "otras epilepsias generalizadas primarias" puede llegar a constituir el 22% de las epilepsias infantiles en algunas series [15]. Formaría parte de este último grupo la llamada epilepsia con crisis de Gran Mal sin ritmo horario (*epilepsy with random gran mal*), que parece tener un *locus* génico diferente del que muy probablemente compartan la epilepsia mioclónica juvenil y el Gran Mal del despertar [16]. Este tipo de epilepsia, no forzosamente relacionado con el sueño, constituye el 7% de las epilepsias infantiles, según algunos autores [17], y podría corresponder a la presentada por la familia que describimos. Otra posibilidad es que formara parte del grupo, genéticamente heterogéneo, de epilepsia generalizada con convulsiones febriles *plus* (*GEFS+*), donde se distinguen diferentes fenotipos y la herencia autosómica dominante es un denominador común [18].

En cualquier caso, la mortalidad de las epilepsias generalizadas primarias es baja y se acerca a la de la población general [19]. En nuestra paciente, se descartaron causas anatómicas o tóxicas de la muerte, y no existe evidencia de haber padecido un *status* epiléptico al morir. Todo indica que reúne los criterios de muerte súbita e inesperada en epilepsia (*SUDEP*), según la definición pro-

puesta por L. Nashef [20]. Este evento fatal, inesperado e inexplicable, está descrito en 1 de cada 300 niños-año con epilepsia severa [21], pero en las epilepsias idiopáticas el riesgo relativo es solo 1,6 - 1,8 veces superior al de la población general, lo que equivale a una incidencia menor de 1 / 1.000 personas-año [22].

Las evidencias de una relación causal entre la crisis epiléptica y la muerte súbita son, hasta el momento, circunstanciales pero muy sugestivas, y pueden clasificarse en tres grandes grupos: epidemiológicos, fisiopatogénicos y anatómo-patológicos [23], todos los cuales son necesarios, porque solo el 11-28% de las SUDEP ocurren ante testigos, y entre estas últimas, en un 8 - 25% no existe clínicamente una convulsión reconocible por el testigo [24-26]. La incidencia es mayor entre los epilépticos severos de los registros hospitalarios que en los epilépticos de la población general; aumenta proporcionalmente con los mayores requerimientos de politerapia antiepiléptica y con la frecuencia creciente de crisis, salvo en la epilepsia idiopática, donde este hecho no ha sido documentado. Hasta el momento existen dos hipótesis predominantes sobre la patogenia de la muerte súbita e inesperada en epilepsia [23]: a) la apnea central seguida de asistolia, hipótesis que recibe el apoyo de los estudios fisiológicos en humanos realizados durante la crisis epiléptica, de los modelos animales que la reproducen con fiabilidad, y en menor medida, de los estudios necrópsicos; y b) la bradicardia ictal, que recibe también el apoyo de los estudios fisiológicos en humanos, pero que carece de modelo animal, aunque los últimos estudios anatómo-patológicos [27] la apoyan fuertemente. Ambos mecanismos se han descrito en las crisis parciales y en las generalizadas. El papel de los fármacos antiepilépticos, sin embargo, es controvertido: la yatrogenia de los mismos, en lo que a SUDEP se refiere, se ha descartado [28], mientras que un brusco descenso de sus niveles séricos puede dar lugar a arritmias potencialmente fatales, incluso en ausencia de convulsiones [29-30]. Con todo, no se ha podido demostrar una relación causal con el mal cumplimiento del tratamiento [31], a pesar de ser solo tan frecuente en los casos de SUDEP y estar presente en nuestra paciente.

La distocia social, también presente en el caso que describimos, fue objeto de investigación pero no pudimos demostrar que tuviera una relación causal. Está descrita como factor de riesgo en una entidad que guarda cierta relación con la que describimos: la muerte súbita del lactante, pero más bien como epifenómeno que como agente directo [32].

Con todos estos datos debemos concluir que la explicación más razonable del fallecimiento de nuestra paciente, desde el punto de vista clínico, es que se trate de una muerte súbita e inesperada (SUDEP), acaecida en el curso de una epilepsia generalizada primaria. □

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- O'Donoghue MF, Sander JWAS. The mortality associated with epilepsy, with particular reference to Sudden Unexpected Death: A review. *Epilepsia* 1997;38(Suppl 11): S15-S19
- 2.- Harvey AS, Nolan T, Carlin JB. Community-based study of mortality in children with epilepsy. *Epilepsia* 1993; 34: 597-603
- 3.- Garaizar C, Martínez-González MJ, Sobradillo I, Ferrer M, Gener B, Prats JM. La práctica clínica neuropediátrica en un hospital terciario del País Vasco. *Rev Neurol* 1999;29(12):1112-1116
- 4.- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 66: 389-399
- 5.- Libberthson RR. Sudden death from cardiac causes in children and young adults. *New Engl J Med* 1996; 334: 1039-1044
- 6.- Nashef L, Brown S. Epilepsy and sudden death. *Lancet* 1996; 348:1324-1325
- 7.- Ackerman MJ. The long QT syndrome: Ion channel diseases of the heart. *Mayo Clin Proc* 1998; 73: 250-269
- 8.- Vincent GM. The molecular genetics of the long QT syndrome: genes causing fainting and sudden death. *Annu Rev Med* 1998; 49: 263-274
- 9.- Roden DM, Lazzara R, Rosen M, Schwartz PJ, Towbin J, Vincent M. Multiple mechanisms in the long-QT syndrome. Current knowledge, gaps and future directions. *Circulation* 1996; 94: 1996-2012
- 10.- Linzer M, Grubb BP, Ho S, Ramakrishnan L, Bromfield E, Estes M. Cardiovascular causes of loss of consciousness in patients with presumed epilepsy: A cause of the increased sudden death rate in people with epilepsy? *Am J Med* 1994; 96: 146-154

- 11.- Pacia SV, Devinsky O, Luciano DJ, Vazquez B. The prolonged QT syndrome presenting as epilepsy: A report of two cases and literature review. *Neurology* 1994; 44: 1408-1410
- 12.- Moreau T, Thobois S, Coppere B, Ninet J, Confavreux C. Crise d'épilepsie familiale révélatrice d'un syndrome du QT long. *Rev Neurol (Paris)* 1996; 152: 642-645
- 13.- Gatto EM, Fernandez Pardal MM, Micheli F, Gonzalez MA, Daru VD. Síndrome QT largo prolongado: epilepsia como forma de presentación. *Rev Clin Esp* 1993; 192: 380-382
- 14.- Berkovic SF, Reutens DC, Andermann E, Andermann F. The epilepsies: specific syndromes or a neurobiological continuum? En: Wolf P. *Epileptic seizures and syndromes*. John Libbey Co. Ltd. 1994. London
- 15.- Callenbach PMC, Geerts AT, Arts WFM, van Donselaar CA, Peters ACW, Stroink H, Brouwer OF. Familial occurrence of epilepsy in children with newly diagnosed multiple seizures: Dutch study of epilepsy in childhood. *Epilepsia* 1998;39(3):331-336
- 16.- Greenberg DA, Durner M, Resor S, Rosenbaum D, Shinnar S. The genetics of idiopathic generalized epilepsies of adolescent onset: differences between juvenil myoclonic epilepsy and epilepsy with random gran mal and with awakening gran mal. *Neurology* 1995;45:942-946
- 17.- Sillanpää M, Jalava M, Shinnar S. Epilepsy syndromes in patients with childhood-onset seizures in Finland. *Pediatr Neurol* 1999;21:533-537
- 18.- Berkovic SF, Scheffer IE. Febrile seizures: genetics and relationship to other epilepsy syndromes. *Curr Opin Neurol* 1998;11:129-134
- 19.- Rufo-Campos M. Mortalidad en las epilepsias. *Rev Neurol* 2000;30(Supl 1):S 110-S 114
- 20.- Nashef L. Sudden unexpected death in epilepsy: Terminology and definitions. *Epilepsia* 1997;38(Supl 11): S6-S8
- 21.- Nashef L, Fish DR, Garner S, Sander JWAS, Shorvon SD. Sudden death in epilepsy: A study of incidence in a young cohort with epilepsy and learning difficulty. *Epilepsia* 1995; 36: 1187-1194
- 22.- O'Donoghue MF, Sander JWAS. The mortality associated with epilepsy, with particular reference to Sudden Unexpected Death: A review. *Epilepsia* 1997;38(Supl 11): S15-S19
- 23.- Garaizar C. Muerte súbita, inesperada e inexplicable en epilepsia. *Rev Neurol* 2000;31(5):436-441
- 24.- Langan Y, Nashef L, Sander JW. Sudden unexpected death in epilepsy: a series of witnessed deaths. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;68(2):211-213
- 25.- Nilsson L, Farahmand BY, Persson PG, Thiblin I, Tomson T. Risk factors for sudden unexpected death in epilepsy: a case-control study. *Lancet* 1999;353(9156):888-893
- 26.- Kloster R, Engelskjon T. Sudden unexpected death in epilepsy (SUDEP): a clinical perspective and a search for risk factors. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;67:439-444
- 27.- Natelson BH, Suarez RV, Terrence CF, Turizo R. Patients with epilepsy who die suddenly have cardiac disease. *Arch Neurol* 1998; 55: 857-860
- 28.- Leestma JE, Annegers JF, Brodie MJ, Brown S, Schraeder P, Sis-covick D, Wannamaker BB, Tennis PS, Cierpial MA, Earl NL. Sudden unexplained death in epilepsy: observations from a large clinical development Program. *Epilepsia* 1997;38(1):47-55
- 29.- Kennebäck G, Ericson M, Tomson T, Bergfeldt L. Changes in arrhythmia profile and heart rate variability during abrupt withdrawal of antiepileptic drugs. Implications for sudden death. *Seizure* 1997; 6: 369-375
- 30.- Lathers CM, Schraeder PL. Experience-based teaching of therapeutics and clinical pharmacology of antiepileptic drugs. Sudden unexplained death in epilepsy: Do antiepileptic drugs have a role? *J Clin Pharmacol* 1995; 35: 573-587
- 31.- Opeskin K, Burke MP, Cordner SM, Berkovic SF. Comparison of antiepileptic drug levels in sudden unexpected deaths in epilepsy with deaths from other causes. *Epilepsia* 1999;40(12):1795-1798
- 32.- Committee on child abuse and neglect. Distinguishing sudden infant death syndrome from child abuse fatalities. Policy statement. *Pediatrics* 1994;94:124-126.

Muerte súbita y epilepsia. Aspectos clínicos y neurofisiológicos.

Sudden unexpected death in epilepsy. Clinical and neurophysiological aspects.

E. Bauzano Poley¹ y E. Miralles-Martín²

RESUMEN

La muerte súbita en pacientes epilépticos engloba un conjunto de factores aparentemente heterogéneos pero que interrelacionan entre sí, forman un entramado que nos aproxima a la comprensión de un hecho que resulta inexplicable sin la conjugación de aspectos clínicos y neurofisiológicos respecto a la epilepsia y el sueño y sus técnicas de exploración (electroencefalográficas y polisomnográficas), aspectos farmacológicos por el tratamiento al que estos pacientes están sometidos, aspectos respiratorios y cardiológicos por su influencia en los episodios, identificación del perfil de riesgo y estrategias de prevención.

Palabras clave: electroencefalografía, epilepsia, polisomnografía, muerte súbita inesperada, crisis convulsiva.

ABSTRACT

Sudden unexpected death in epilepsy comprises a combination of factors which, although seemingly diverse, are interrelated, and impossible to understand without taking all the determining factors into account: clinical and neurophysiological aspects related to epilepsy and sleep, exploration techniques (electroencephalography and polysomnography), pharmacological aspects for the treatment of these patients, cardio-respiratory events and their influence on episodes, identifications of the risk profile and preventive strategies.

Key words: electroencephalography, epilepsy, polysomnography, sudden unexpected death, seizures.

Fecha de recepción: 03.ABR.01

Fecha de aceptación: 24.SEP.01

Correspondencia: Dr. Enrique Bauzano Poley. c/ Don Diego de Miranda 13.3º.1. 29017. Málaga.
E-mail: ebn@arrakis.es. med018729@nacom.es.

¹ Jefe de Sección de Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario "Carlos Haya". Málaga.

² M.I.R. del Servicio de Neurofisiología Clínica. Complejo Hospitalario "Carlos Haya". Málaga.

I.- INTRODUCCIÓN:

En general, el peligro de muerte en los pacientes epilépticos no es elevado, a pesar del dramatismo que conlleva una crisis convulsiva y la inminencia de peligro vital que sugiere su observación.

Gowers [1] afirmó que las crisis epilépticas rara vez se asociaban con muerte, aunque reconocía que, de hecho, algunos pacientes morían quizás por varias causas de asfixia. Los numerosos estudios realizados posteriormente sobre la muerte súbita e inexplicable en estos pacientes han convertido este hecho en un serio problema.

Desde la época de Gowers han aparecido pocos conocimientos nuevos sobre las causas que determinan la muerte súbita en pacientes con epilepsia [2] y, aunque sabemos que hay un aumento de la mortalidad en comparación con la población general y que la muerte súbita en pacientes con epilepsia supone un 10% de todas las muertes en pacientes afectados, la etiología, incidencia y fisiopatología de este fenómeno es desconocida [3,4]. Por ello, la muerte súbita en epilépticos es, para muchos autores, un diagnóstico de exclusión. El riesgo de muerte súbita en la población epiléptica es de 1:500 a 1:1000 año en el caso de epilepsias idiopáticas [5]. No obstante los pacientes con severa epilepsia o trastorno neurológico asociado, tienen un riesgo de 1:200 personas año. El riesgo en niños no está aún definido.

2.- DEFINICIÓN Y CRITERIOS DE MUERTE SÚBITA EN EPILEPSIA:

2.1.- DEFINICIÓN [6,7,8]:

La muerte súbita en epilepsia (MSE), equivalente a la expresión inglesa: "Sudden unexpected death in epilepsy" (SUDEP) se define como el fallecimiento súbito en pacientes epilépticos de forma repentina e inesperada, con o sin testigos, no traumática, con o sin evidencia de la crisis, excluyendo los casos de status epiléptico, y en los que el examen postmortem no revela hallazgos anatómicos o toxicológicos como causa de la muerte.

2.2.- CIRCUNSTANCIAS PARA LA CONSIDERACIÓN DE MSE [9,10]:

Los pacientes presentan epilepsia con crisis recurrentes y no provocadas. La muerte ocurre de manera inesperada estando previamente bien, bruscamente (en minutos) y puede presentarse realizando actividades normales y rutinarias. No se encuentra una causa objetivable de la muerte y no es causada por la crisis o por estado de mal epiléptico.

2.3.- CLASIFICACIÓN PARA EL ESTUDIO DE LA MSE:

- 1.- Muerte súbita epiléptica definitiva: cumplen todos los criterios y además tienen suficientes datos respecto a la causa de la muerte y postmortem.
- 2.- Muerte súbita epiléptica probable: cumplen todos los criterios pero faltan datos postmortem.
- 3.- Muerte súbita epiléptica posible: incluye aquellos casos donde no se puede descartar la muerte súbita pero no están claras las circunstancias de la muerte y no hay datos postmortem.
- 4.- Muerte súbita epiléptica improbable o descartable: incluye las muertes en las que otras causas han sido claramente establecidas o que las circunstancias de la muerte hace que sea muy improbable un cuadro de MSE.

3.- EPILEPSIA:

3.1.- DEFINICIÓN Y CONCEPTOS:

La epilepsia es una afección crónica que obedece a diversas etiologías y se caracteriza por crisis recurrentes debidas a descargas excesivas en una población neuronal hiperexcitable.

Los distintos tipos de epilepsia tienen diferentes características clínicas y electroencefalográficas. Debemos diferenciar entre una Crisis epiléptica: crisis de origen cerebral resultado de una descarga neuronal excesiva, un Síndrome epiléptico: conjunto de signos y síntomas que acostumbran a ir juntos y una Epilepsia o enfermedad epiléptica: entidad nosológica que implica una etiología y un pronóstico, aunque hay síndromes de tan alta especificidad que comportan valor pronóstico.

3.2.- FISIOPATOLOGÍA DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS [11]:

En la producción de las crisis epilépticas entran en juego tres factores etiológicos: predisposición individual, lesión epileptógena del cerebro y modificación del funcionamiento cerebral. La descarga neuronal paroxística produce cambios que, según la duración de la crisis, pueden ser severos (status convulsivo) y que básicamente serían: descargas musculares durante la convulsión, aumento del metabolismo neuronal y estímulo del sistema nervioso vegetativo.

Tienen lugar, por tanto, círculos viciosos que ocasionan hipoglucemia, hipotensión arterial, edema cerebral, hipertensión intracraneal, hipoxia cerebral e hiperpirexia, factores que son responsables de las alteraciones de las células nerviosas, especialmente vulnerables durante las convulsiones.

3.3.- ASPECTOS NEUROFISIOLÓGICOS:

Las técnicas neurofisiológicas para el estudio de la epilepsia son variadas pero todas están basadas en el estudio electroencefalográfico (EEG), método diagnóstico que se basa en la detección, registro y análisis de las actividades cerebrales.

Las exploraciones a posibles candidatos, deben ajustarse a los siguientes factores:

- A. Perfil del paciente que creemos predispuesto (factores de riesgo).
- B. Técnicas neurofisiológicas que puedan aportarnos la máxima información posible.
- C. Posibilidad de prevención si las conclusiones extraídas del estudio son válidas.

Técnicas y procedimientos EEG para el estudio de la epilepsia:

- 1.- EEG convencional.
- 2.- EEG con poligrafía (monitorización simultánea de electromiograma, electrocardiograma, etc.).
- 3.- EEG con implantación de electrodos.
- 4.- EEG de larga duración (Holter).
- 5.- Vídeo-EEG / Telemetría.
- 6.- Cartografía: mapas de actividad eléctrica cerebral (MAEC).
- 7.- EEG con técnica de análisis cuantitativo, detección automática de crisis, etc.
- 8.- Polisomnografía: registro simultáneo de diferentes parámetros fisiológicos durante el sueño: electroencefalograma (EEG), movimientos oculares (EOG), tono muscular (EMG), frecuencia cardíaca (ECG), respiración con flujo aéreo nasobucal, y esfuerzo respiratorio torácico y abdominal, con la medida de saturación de oxígeno en sangre (oximetría).

4.- LA EPILEPSIA COMO FACTOR ETIOLÓGICO DE SUDEP:

4.1.- FACTORES DE RIESGO:

Los diferentes estudios sobre muerte súbita en epilepsia han puesto de manifiesto una serie de factores de riesgo que suelen ser comunes para los distintos autores. Jallon [12] considera como factores de riesgo el grupo de adultos jóvenes con epilepsia sintomática o con dificultades en su tratamiento, y observa un aumento de casos de MSE durante el sueño y complicaciones con el tratamiento por el efecto arritmogénico de algunos fármacos antiepilépticos.

Para Nashef [13] los pacientes con historia de crisis tónico-clónicas generalizadas tienen más riesgo que aquellos pacientes con otro tipo de crisis. Asimismo, sugiere que el alcohol y la medicación antiepiléptica predisponen a una inestabilidad autonómica, hecho que relaciona con la presencia de daño cerebral por un mecanismo de hiperreactividad vagal, que sería el productor de una bradiarritmia ictal.

Los factores de riesgo que se repiten en los diferentes estudios son [14-16]:

- 1.- Adultos jóvenes (entre 20 y 30 años).
- 2.- Sexo masculino.
- 3.- Epilepsias sintomáticas (Fig. 1) (especialmente epilepsias postraumáticas o secundarias a meningitis o encefalitis, más que en epilepsias idiopáticas y criptogénicas).
- 4.- Historia de crisis de tipo tónico-clónicas generalizadas (CTCG), aunque hay autores que consideran las epilepsias de inicio parcial en lóbulo temporal (Fig. 2) con igual, o aún mayor riesgo, que las generalizadas.
- 5.- Epilepsia no controlada o con mal control de las crisis.
- 6.- Epilepsias crónicas de inicio precoz.
- 7.- Epilepsias severas (con crisis frecuentes y prolongadas). (Fig. 3).
- 8.- Daño cerebral (alteración neurológica o mental).
- 9.- Crisis durante el sueño.
- 10.- Crisis no observadas (crisis con ausencia de testigos).
- 11.- Tratamiento con drogas psicotrópicas.
- 12.- Exceso de alcohol.
- 13.- Incumplimiento terapéutico.
- 14.- Retirada brusca de fármacos antiepilépticos (FAEs).

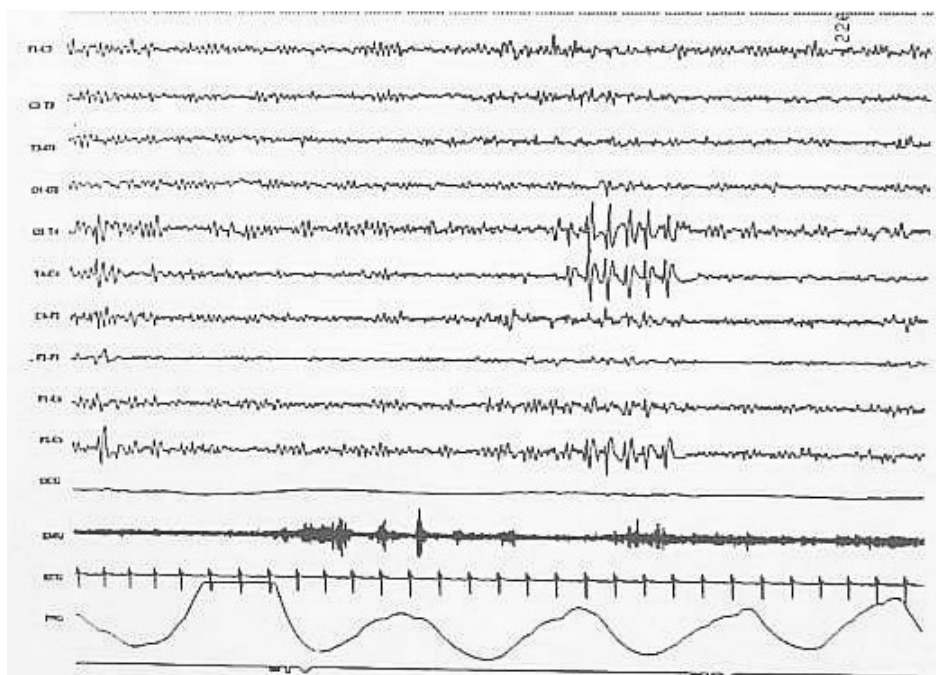
Respecto al posible papel de los FAEs, su relación con la MSE no queda aún clara. Unos primeros estudios de George y Davis [17] observaron relación entre niveles subterapéuticos post-mortem de FAEs y MSE, y por tanto se consideró la muerte en muchos pacientes como un indicador de incumplimiento del tratamiento.

Por otro lado, un tratamiento antiepiléptico discontinuo, podría dar lugar a arritmias cardíacas serias peri o post-ictales, por lo que podría ser que bajos niveles de FAEs predispusieran a la muerte súbita.

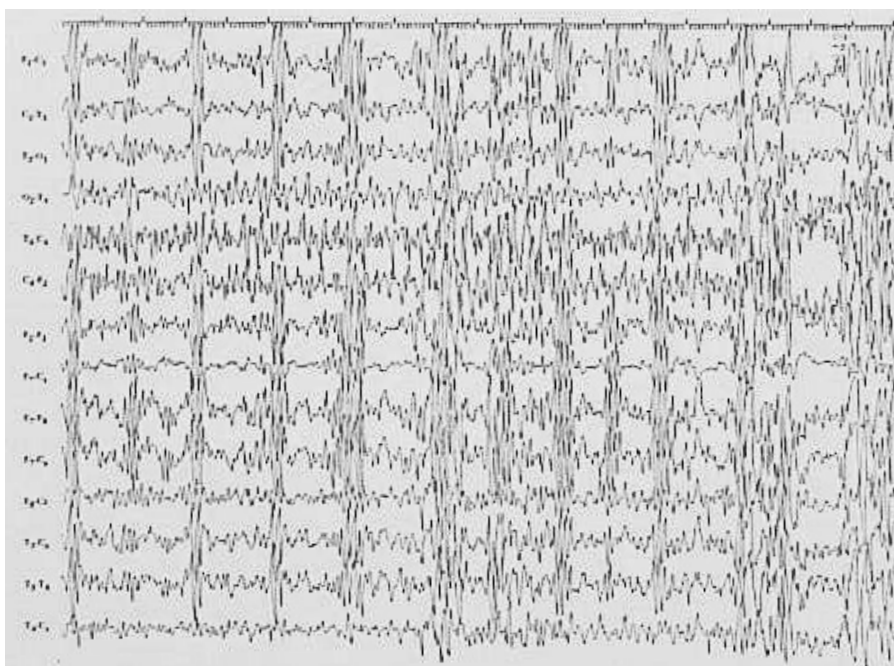
Los estudios sobre el papel de ciertos fármacos anticomiciales, como fenitoína o carbamacepina en la muerte súbita en epilépticos, por su actuación sobre el ritmo cardíaco (bloqueo de los canales de sodio y potasio) [18] no fueron corroborados por otros autores que no observan esta evidencia y postulan que no hay razón para implicar a ningún FAE en estos casos. Por otro lado, el tratamiento con nuevos FAEs no parece un factor de riesgo y se piensa que su relación con un mayor número de casos de muerte se debe a que son utilizados en pacientes con epilepsias muy refractarias. [19]



▲ Fig. 1: EEG poligráfico de una epilepsia sintomática. Descargas de punta-onda centrotemporales con breve generalización aislada de las descargas.



▲ Fig. 2: EEG poligráfico de una epilepsia parcial con descargas intercríticas de punta-onda en región temporal del hemisferio derecho.



▲ Fig. 3: EEG con continuas descargas de polipuntas en un caso de estado de mal mioclónico. Epilepsia mioclónica progresiva con crisis frecuentes y prolongadas.

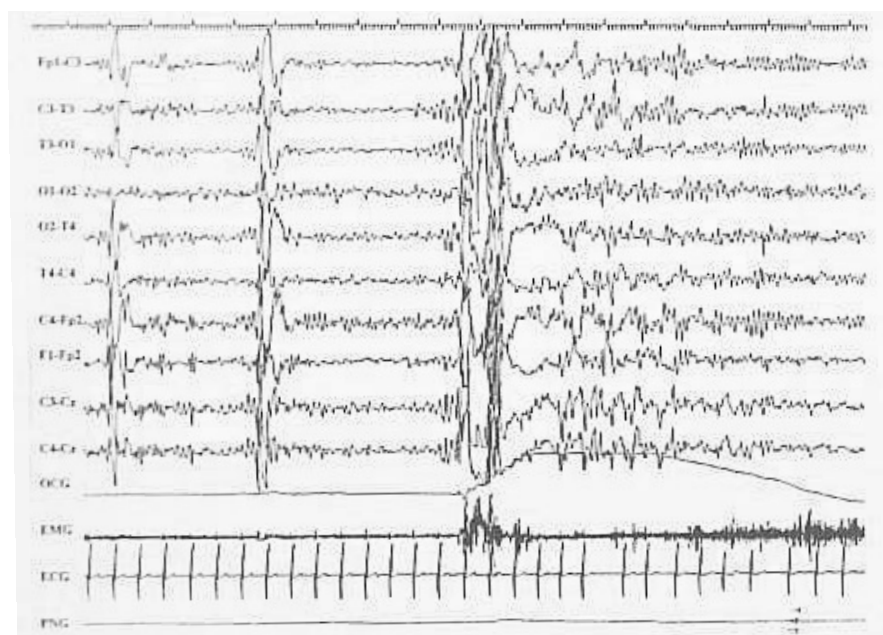
4.2.- CAUSAS Y CIRCUNSTANCIAS DE LA MUERTE:

a). ASPECTOS CARDIOLÓGICOS:

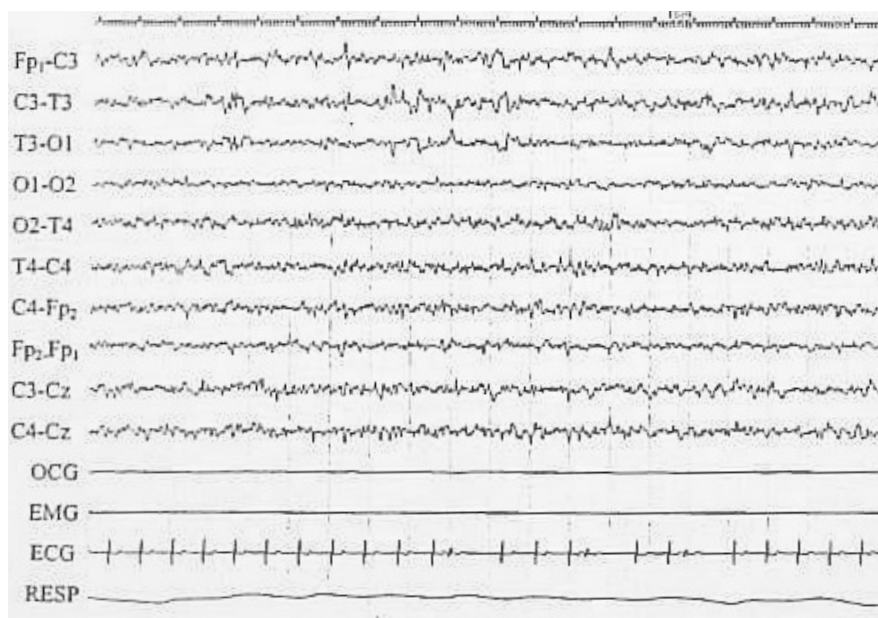
Muchos estudios han descrito la relación entre epilepsia y arritmias cardíacas, sugiriendo que los cambios en el control autonómico cardíaco podrían tener un papel importante en la patogénesis de la MSE.

La inestabilidad autonómica que ocurre durante o inmediatamente después de crisis epilépticas clínicas y subclínicas (Fig. 4) incluye las alteraciones siguientes:

- 1.- Taquiarritmias: la taquicardia sinusal es un hallazgo común que acompaña a las crisis, pero la presencia de taquiarritmias mortales es limitada.
- 2.- Bradiarritmias: suelen ser transitorias y se acompañan habitualmente de apneas prolongadas, por lo que no se conoce muy bien si tienen lugar secundariamente a la crisis o es una respuesta a la apnea mediada por el reflejo cardio-respiratorio. Las crisis parciales simples (CPS) y las crisis parciales complejas (CPC) se asocian a bradicardia [20] y raramente a taquicardia. [21]
- 3.- Otras: Drake y cols. [22] han descrito en pacientes con crisis parciales simples y secundariamente generalizadas, una frecuencia ventricular elevada y un intervalo QT más prolongado que en sujetos control. Asimismo, otros estudios han mostrado un elevado número de alteraciones en el ECG (Fig.5) en pacientes con crisis parciales del lóbulo temporal más que en pacientes con epilepsia generalizada.



▲ Fig. 4: EEG poligráfico con paroxismos generalizados de punta-polipuntas-onda. Obsérvense los cambios de ritmo cardíaco producidos tras el paroxismo, como expresión de la inestabilidad autonómica que ocurre durante o inmediatamente después de la descarga.



▲ Fig. 5: EEG poligráfico intercrítico y sin anomalías EEG en el momento del registro. Alteraciones en el ECG de un paciente con crisis parciales del lóbulo temporal.

Un estudio reciente ha demostrado la existencia de fibrosis perivascular e intersticial con vascularización reversible de los miocitos[23]. Se ha especulado también con un aumento de catecolaminas circulantes inductoras de arritmias cardíacas fatales en los pacientes epilépticos. [24]. En todos estos estudios, como ya hemos mencionado, es importante considerar la variable que representa el uso de la medicación anticonvulsiva, que en muchos pacientes es politerapia mantenida durante años.

b). ASPECTOS RESPIRATORIOS:

Actualmente se admite que la apnea es el evento primario en la patogenia de la MSE. Johnston y cols. [25] describieron que era la hipoventilación, más que la arritmia cardíaca, el hallazgo destacado de la muerte súbita en un modelo de status epiléptico en ovejas. Las descargas inducidas en el lóbulo temporal pueden producir alteración respiratoria tanto en inspiración como en espiración; este fenómeno implica un vínculo entre el sistema límbico y los centros respiratorios, que dan lugar a efectos directos sobre el sistema nervioso autónomo y el corazón, siendo un hecho destacado por Masetani y cols. [28]. Asimismo, So y cols. [26] postulan que la apnea es el evento que induce bradicardia post-ictal y parada cardíaca, debido a una alteración del reflejo cardio-respiratorio. La evidencia muestra que la bradicardia inducida por los receptores carotídeos es mayor cuando hay una combinación del cese de la descarga neuronal central inspiratoria y una mínima actividad de los receptores de estiramiento pulmonar. Esto es importante en el caso de enfermos epilépticos porque la parada respiratoria durante la espiración puede ser inducida experimentalmente por estimulación eléctrica de la amígdala durante la fase espiratoria del ciclo respiratorio.

Podría ser que la apnea post-ictal mantenida iniciaría un círculo vicioso que daría lugar a una arritmia importante y posterior hipoxia e hipoxemia, agravando así las funciones cardíacas y respiratorias. El edema pulmonar neurogénico también ha sido implicado como causa probable de muerte súbita inexplicable en epilepsia [27].

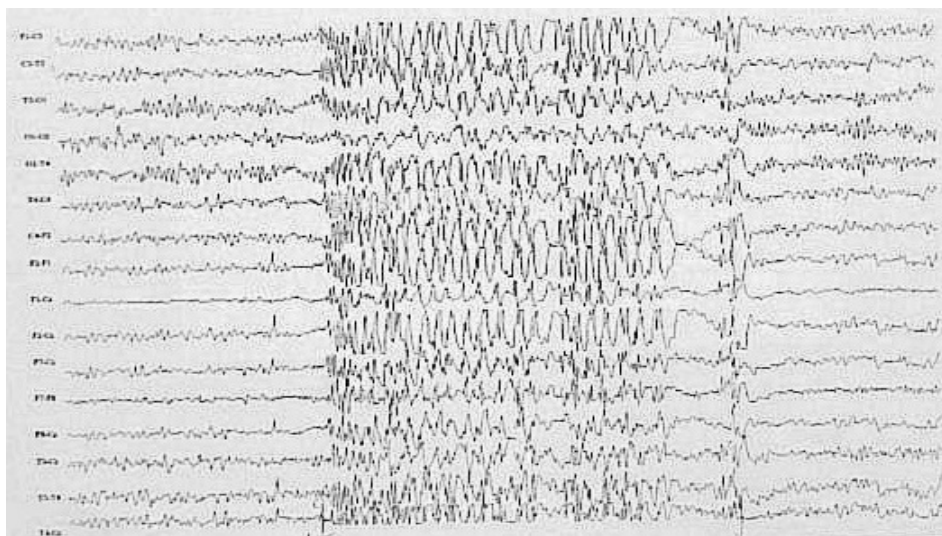
c). ASPECTOS ELECTROCLÍNICOS [6,15,25]:

- 1.- Epilepsia generalizada con hallazgos electroencefalográficos (EEG) en forma de descargas de punta-onda generalizada.
- 2.- Epilepsia parcial con hallazgos EEG focales y generalización secundaria.
- 3.- Epilepsias indeterminadas con fotosensibilidad (Fig. 6).

La epilepsia del lóbulo temporal, como ya hemos mencionado, tiene cierto efecto sobre sistema autónomo, y ello recomienda la monitorización de EEG-ECG simultáneo en el estudio de estos pacientes. Las alteraciones son más severas en los casos con focalidad EEG en el hemisferio derecho, en los que se han observado mayor cantidad de arritmias.

4.3.- SUEÑO Y MSE:

La muerte súbita ocurre durante el sueño en la tercera parte o la mitad de los casos y por lo tanto, es lógico pensar que exista una estrecha relación entre el sueño y la MSE. El sueño activa las descargas paroxísticas, tanto focales como generalizadas. Por otro lado, existe una íntima relación entre el acto de dormir y la función respiratoria. Mientras se duerme, los centros nerviosos neumotáxicos, diferentes a los que intervienen en la vigilia, asumen el control respiratorio. El fallo de estos produce asfixia, si no entran en funcionamiento medidas de compensación y alerta.



▲ Fig. 6: Respuesta fotoparoxística en un caso de epilepsia con fotosensibilidad.

La realización de estudios polisomnográficos, a los candidatos con factores de riesgo, podría aportarnos información sobre:

- 1.- La actividad paroxística EEG durante el sueño con las modificaciones cuantitativas y cualitativas de las descargas.
- 2.- La calidad y cantidad del sueño mediante hipnograma, tiempo y porcentaje de fases y estudio de las latencias de sueño y de REM.
- 3.- El comportamiento del ritmo cardíaco (arritmias ictales benignas o arritmias ictales malignas asociadas a hipoxia).
- 4.- La existencia de posibles apneas centrales que coinciden con una alta incidencia en casos de crisis parciales y de crisis generalizadas.
- 5.- La presencia de posibles apneas obstructivas que presentan asociación postural, deglutoria, etc.
- 6.- Cambios en la saturación de O₂ .

5.- PREVENCIÓN DE LOS EPISODIOS:

Dado que la mayoría de los casos de MSE son ictales o periictales, lo más efectivo para prevenir las muertes sería el adecuado control de las crisis epilépticas.

Entre las normas generales para su prevención se encuentran:

- 1.- Prestar especial atención a las epilepsias con CTCG y más si estas son sintomáticas y asociadas a adultos jóvenes y adolescentes.
- 2.- Estrecho seguimiento a los pacientes con mal control de la epilepsia ya que poseen un riesgo más elevado.
- 3.- Realización de niveles plasmáticos periódicos de FAEs.
- 4.- Evitar cambios bruscos en el tratamiento (ante retirada o cambio, valorar la relación entre riesgo y beneficio).
5. Evitar la privación de sueño (la falta de sueño disminuye el umbral convulsivógeno facilitando la aparición de posibles crisis).
6. Desaconsejar firmemente la ingesta de alcohol.
7. Evitar la fotosensibilidad en aquellos pacientes cuya epilepsia sea fotosensible.

CONCLUSION:

La muerte súbita es una causa relativamente frecuente de mortalidad en la epilepsia.

Su etiopatogenia, aunque multifactorial, aún permanece poco clara, pero parece ser que la apnea es el evento primario y da lugar a cambios en el ritmo cardíaco e hipoxemia, poniendo en marcha todo un mecanismo de alteraciones multisistémicas que finalmente ocasionarían una parada cardio-respiratoria.

Sin conocer incluso los mecanismos exactos, el riesgo de muerte súbita en epilepsia debe ser considerado, y prestar especial control al diagnóstico y tratamiento temprano de las crisis y a los factores de riesgo predisponentes. Son necesarios, por tanto, estudios caso-control para valorar los factores de riesgo susceptibles de modificación -control de las crisis, cambios en la medicación y posible efecto de la misma sobre el ritmo cardíaco- y aportar la suficiente información a los pacientes epilépticos para actuar sobre los riesgos individuales. □

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Gowers WR *Epilepsy and other chronic disorders: their causes, symptoms, and treatment.* London: William Wood & Co, 1885.
- 2.- Nilsson L, Tomson T, Farahmand BY, Diwan V, Persson PG. Cause-specific mortality in epilepsy: a cohort study of more than 9,000 patients once hospitalized for epilepsy. *Epilepsia* 1997;38(10):1062-8
- 3.- Nasheff L, Shorvon, SD. Mortality in Epilepsy. *Epilepsia* 1997;38(10): 1059-1061
- 4.- Lee, MA. EEG video recording of sudden unexpected death in epilepsy (SUDEP). *Epilepsia* 1998;39 (S6):123-4.
- 5.- O' Donoghue MF, and Sander JWA. The mortality associated with epilepsy, with particular reference to sudden unexpected death: A review. *Epilepsia* 1997;38 (Suppl 11): S15-S19.
- 6.- Nashef L, Fish DR, Gamer S, Sander JW, Shorvon SD. Sudden death in epilepsy - a study of incidence in a young cohort with epilepsy and learning difficulty. *Epilepsia* 1995;36: 1187-94
- 7.- Nashef L, Gamer S, Sander JW, Fish DR, Shorvon SD. Circumstances of death in sudden death in epilepsy: interviews of bereaved relatives. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998, 64(3): 349-52
- 8.- Nashef L. Sudden unexpected death in epilepsy: Terminology and definitions. *Epilepsia*. 1997;38 (Suppl 11): S6-S8.
- 9.- Nashef L, Annegers JF, Brown SW, Introduction and overview. *Epilepsia*, 1997;38 (Suppl 11):S1-S2.
- 10.- Annegers JF. United States perspective on definitions and classifications. *Epilepsia*. 1997;38 (Suppl 11): S9-S12.
- 11.- Herranz JL: Status epilepticus en la infancia. En Flores J., Martínez Lage, JM., eds.: *Neurofarmacología fundamental y clínica.* EUNSA, Pamplona, 1983; 329-342.
- 12.- Jallon P. Sudden death of epileptic patients, *Presse Medicale*. 1999; 28(11): 605-11
- 13.- Nashef L, Walker F, Allen P, Sander JW, Shorvon SD, Fish DR. Apnea and bradycardia during epileptic seizures: Relation to sudden death epilepsy. *J of Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 60(3):297-300
- 14.- Nashef L. Sudden unexpected death in epilepsy: Incidence, circumstances, and mechanisms. MD Thesis: University of Bristol
- 15.- Shorvon. Risk factors for sudden unexpected death in epilepsy. *Epilepsia* 1997;38 (Suppl 11): S20-S22
- 16.- Leestma JE, Walczak T, Hughes JR, Kalelkar MB, Teas SS. A prospective study on sudden unexpected death in epilepsy. *Ann Neurol* 1989; 26: 195-203.
- 17.- George JR, Davis GG. Comparison of anti-epileptic drug levels in different cases of sudden death. *J Forensic Sci* 1998; 43.
- 18.- Thomson T, Kenneback G. Arrhythmia, heart rate variability and antiepileptic drugs. *Epilepsia*, 1997; 38(11): s48-s51.
- 19.- Leestma JE et al. Sudden unexpected death in epilepsy: Observations from a large Clinical Development Program. *Epilepsia* 1997, 38(1): 47-55.
- 20.- Frysinger RC, Harper RM. Cardiac and respiratory correlations with unit discharge in epileptic human temporal lobe. *Epilepsia* 1990;31 (2):162-71.
- 21.- Coulter D. Partial seizures with apnea and bradycardia. *Arch Neurol* 1984;41:173-4
- 22.- Drake M., Reider C., Kay A., Electrocardiography in epileptic patients without cardiac symptoms. *Seizure* 1993;2(1):63-5.
- 23.- Natelson BH. Patients with epilepsy who die suddenly have cardiac disease. *Arch. Neurol.* 1998, 55: 857-60.
- 24.- Earnest MP, Thomas GE, Randall AK, Kenneth PH. The sudden unexplained death syndrome in epilepsy *Epilepsia* 1992;33: 310-16.
- 25.- Johnston SC, Horn JK, Valente J, Simón RP. The role of hypoventilation in a sheep model of epileptic sudden death. *Ann of Neurology* 1995;37: 531-3.
- 26.- So EL, Sam MC, Lagerlund TL. Postictal central apnea as a cause of sudden unexpected death in epilepsy: Evidence from near-SUDEP incident. *Epilepsia*, 2000; 41(11) 1494-1497
- 27.- Terrence CF, Rao GR, Perper JA. Neurogenic pulmonary edema in unexpected unexplained death of epileptic patients. *Ann Neurol* 1981;9:458-64.
- 28.- Massetani R, Strata G, Galli R, Gori S, et al. Alteration of cardiac function in patients with temporal lobe epilepsy: different roles of EEG-ECG monitoring and spectral analysis of RR variability. *Epilepsia*. 1997;38(3):363-369.

Valoración psiquiátrica y legal de la epilepsia.

Psychiatric and legal assessment of the epilepsy.

J.A. Guija Villa¹, M.D. Franco Fernández² y A. Sanmartín Roche³

RESUMEN

Tradicionalmente, la epilepsia ha sido considerada como una enfermedad relacionada con problemas legales de todo tipo. En la actualidad, el estudio clínico de la misma se realiza, fundamentalmente, desde la Neurología y la Psiquiatría. En el trabajo se pretende realizar de una forma concreta aunque no extensa, una aproximación psiquiátrica al problema y poner en relación la psicopatología con la problemática legal que suscita.

Palabras clave: *epilepsia, psicopatología, psicosis, estado crepuscular, daño corporal, imputabilidad.*

ABSTRACT

Traditionally, the epilepsy has been considered as a disease related to all sort of legal problems. Nowadays, its clinical research is carried out from the point of view of the Neurology and the Psychiatry mainly. The present study tries to achieve a psychiatric approach to the problem as well as connect psychopathology with the legal problem that is raises.

Key words: *epilepsy, psychopathology, psychosis, dreamy state, bodily damage, responsibility.*

Fecha de recepción: 12.JUL.01

Fecha de aceptación: 22.OCT.01

Correspondencia: Julio A. Guija. Hospital Virgen Macarena. Servicio de Psiquiatría. E-mail: guija@cica.es

¹ Médico Forense. Profesor Asociado de Psiquiatría.

² Profesora Titular de Psiquiatría.

³ Profesor Asociado de Psiquiatría.

INTRODUCCIÓN HISTÓRICA:

El conocimiento de la epilepsia está jalonada de tres nombres ilustres. En primer lugar el de Hipócrates que en el siglo IV a. J.C., se manifestaba en contra del origen sagrado de las crisis epilépticas admitido hasta entonces, vinculando la patogenia de las mismas al cerebro (llegó incluso a localizar la lesión en el lado del cerebro opuesto a las manifestaciones clínicas), describiendo la existencia de una correlación positiva entre crisis epilépticas y temperamento flemático. En segundo término, el de Jackson, quien, en sus escritos a finales del siglo XIX, describía las crisis focales motoras que hoy llevan su nombre y las crisis uncinadas, y señalaba que la descarga neuronal excesiva y desordenada es el factor fisiopatológico esencial en las epilepsias. Y, en tercer lugar, el nombre de Berger, descubridor en 1929 del electroencefalógrafo, instrumento que ha desempeñado una función primordial en la ampliación de los conocimientos sobre la neurofisiología de la epilepsia y que ha permitido identificar la figura objetiva correspondiente a la descarga neuronal excesiva que Jackson postulara.

En el momento actual, aunque se trata de una enfermedad adscrita al campo de la neurología, su importancia a nivel psiquiátrico radica en el conocimiento de las alteraciones mentales que pueden preceder, acompañar o acontecer en el sujeto que sufre una crisis epiléptica. Médico-legalmente su interés deriva del estudio de estos estados peculiares y que tienen trascendencia legal.

DEFINICIONES:

Dado que con no poca frecuencia se utiliza indistintamente el nombre de epilepsia para cualquier tipo de ataque convulsivo, sería conveniente, desde un principio, dejar claro estos conceptos para entender a qué nos estamos refiriendo en el resto del trabajo.

- La **crisis epiléptica** se debe a una descarga paroxística de grupos de neuronas cerebrales. Puede no ser más que el síntoma de una agresión cerebral como, por ejemplo, en el caso de una infección aguda (meningitis) o de una perturbación biológica (hipoglucemia).

- La **epilepsia**, por el contrario, es una alteración crónica caracterizada por la repetición (generalmente imprevisible) de crisis. Puede ser idiopática, relacionada con una predisposición criptogenética, o sintomática, en relación con una lesión cerebral sobrevenida.

EPIDEMIOLOGÍA:

La prevalencia de la epilepsia en la población general se sitúa en el 0,3 a 0,6% [1]. En cuanto a la evolución, los resultados son diferentes según los autores aunque sí está comprobado que depende en gran medida de factores terapéuticos.

CLASIFICACIÓN DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS:

Las crisis se clasifican de muchas maneras: según su supuesto origen, sus correlaciones fisiológicas (EEG) e incluso su respuesta a la terapéutica. Tomamos la siguiente clasificación de La Liga Internacional de Crisis Epilépticas (1981):

- I. Crisis parciales o crisis que debutan localmente.
 - A. Crisis parciales con sintomatología elemental: cursan con síntomas elementales de tipo motor, sensitivo o vegetativo y, como característica esencial, sin alteración de la conciencia generalmente.
 - B. Crisis parciales con sintomatología compleja: con alteración de la conciencia de forma aislada o bien acompañada de alteraciones en otras funciones psíquicas: cognitiva, afectiva, sensorial o psicomotriz.
 - C. Crisis parciales, secundariamente generalizadas.

- II. Crisis generalizadas: ausencias, mioclonias, espasmos infantiles, crisis clónicas, crisis tónicas, crisis tónico-clónicas (Gran Mal), crisis atónicas, crisis akinéticas.
- III. Crisis unilaterales o crisis de predominio unilateral.
- IV. Crisis epilépticas no clasificadas.

CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS:

La psicopatología de la epilepsia tiene tres causas etiopatogénicas:

Trastornos psicopatológicos secundarios a enfermedad cerebral.

En ellos, la misma lesión que es responsable de la epilepsia lo es también de la psicopatología. Pueden ser ocasionadas bien por lesiones cerebrales focales (por ejemplo, proceso expansivo cerebral, sobre todo si es de evolución lenta), bien en el curso de una disfunción cerebral global que puede ser responsable de:

1. Un retraso mental.
2. Una afectación intelectual progresiva como ocurre en la evolución de síndromes epilépticos específicos: síndrome de West, síndrome de Lennox-Gastaut, panencefalitis esclerosante subaguda.

En cualquier caso, la manifestación psicopatológica se deberá a la lesión cerebral, sea del tipo que sea, y no se deberá a una epilepsia propiamente dicha.

Trastornos psicopatológicos relacionados con las crisis.

Pueden ser previos a las crisis, experimentarse durante las mismas o en los períodos de recuperación:

1. Los síntomas psíquicos prodrómicos suelen ser del tipo de irritabilidad y disforia. Aparecen en los días y horas que preceden la crisis y mejoran generalmente tras la aparición de la misma.
2. En ocasiones, los episodios críticos se manifiestan por síntomas psicopatológicos caracterizados por trastornos sensorio-perceptivos, especialmente alucinaciones, automatismos y perturbación de la conciencia que termina generalmente seguido de amnesia. Su duración suele ser, en general, de uno a dos minutos.
3. Los trastornos poscríticos surgen inmediatamente después de las crisis. Se trata esencialmente de estados confusionales y crepusculares con, en ocasiones, automatismos y trastornos del comportamiento. Su duración es variable: desde algunas horas hasta varios días e incluso una a dos semanas. Se acompañan de EEG en el que predominan ondas theta y delta así como escasa o nula actividad normal.

Trastornos psicopatológicos intercríticos.

Son aquellos que no están relacionados directamente en el tiempo con una crisis o anomalías eléctricas particulares.

Entre los trastornos permanentes hay que destacar:

1. Trastornos intelectuales: alteración más o menos prolongada de funciones cognitivas.
2. Trastornos de la personalidad aunque sin constituir un tipo específico: manifestaciones

reactivas de carácter regresivo; rasgos de personalidad patológicos que se hacen estables a lo largo del tiempo; comportamientos agresivos, en algunas ocasiones favorecidos por el alcohol, que pueden ocasionar actos de consecuencias médico-legales importantes.

En cuanto a los trastornos no permanentes, es difícil su clasificación dada la frecuencia con la que se imbrican fenómenos delirantes, afectivos y confusionales. Si seguimos un criterio de duración en el tiempo, podemos distinguir:

1. Episodios delirantes breves (de una a dos semanas, en algunas ocasiones un mes o incluso más). En algunos, pueden ir acompañados de cuadros afectivos caracterizados por lo depresivo. Algunos sobrevienen tras la desaparición de las crisis comiciales.
2. Episodios de larga evolución: trastornos esquizofrénicos o esquizofreniformes y delirios crónicos.

Desde un punto de vista organizativo, hemos seguido esta sistemática para describir los cuadros clínicos psiquiátricos que pueden aparecer durante la epilepsia.

CUADROS CLÍNICOS RELACIONADOS CON LA EPILEPSIA CON INTERÉS PSIQUIÁTRICO-LEGAL:

Trastorno de Personalidad.

Para Minkowska, los epilépticos presentan un biotipo semejante al atlético, prevaleciendo entre sus rasgos temperamentales la *viscosidad afectiva* y desde el punto de vista del pensamiento la *bradipsiquia*.

El término viscosidad, en el epiléptico proviene del término acuñado por esta autora como traducción de la palabra "glischroide". La afectividad viscosa se caracteriza por una finura escasa, movimientos lentos y una llamativa adherencia amorosa hacia objetos familiares, la tierra natal, las tradiciones y las personas con quienes se convive. Se trata de una afectividad empalagosa para los demás. Intelectualmente, lo más llamativo sería el ritmo lento [2]. La viscosidad afectiva y la bradipsiquia se irían acentuando progresivamente hasta alcanzar su punto crítico, momento en el que tendría lugar la *descarga explosiva* y con ello la inauguración de un nuevo ciclo en el punto cero; se caracteriza por el binomio viscosidad-explosividad. Otros consideran el rasgo fundamental la *perseveración*, es decir la excesiva persistencia de las ideas y los sentimientos. Para Bleuler [3], además, el *pensar lento y prolijo*: hablar despacio, repetir muchas veces las mismas expresiones u otras sinónimas matizadas por detalles obvios y accesorios; girar constantemente en torno a unas pocas ideas, referente sobre todo a la propia persona, a su familia, a sus ropas, y a toda clase detalles insignificantes.

En un pequeño número de epilépticos, existen trastornos caracteriales del tipo de impulsividad, irritabilidad, cólera y desconfianza además de las alteraciones previamente reseñadas.

No sería sino hasta los trabajos de JONES (1953) [citado en 1] cuando se señala que los rasgos de la llamada personalidad epiléptica no tienen un fundamento en la constitución sino en **la lesión cerebral responsable de los propios ataques epilépticos**.

Hay que señalar que la clásica "personalidad epiléptica" hasta aquí recogida se obtiene a partir de los datos estudiados en pacientes que se encontraban largamente institucionalizados y que poco o nada tienen que ver con los que actualmente pueden presentarse y no puede totalmente aplicarse a la situación actual de los epilépticos en los que el tratamiento anticomicial hace que, por

un lado las crisis sean cada vez menores y, por otro, que hagan una vida plenamente adaptada a la sociedad.

En la actualidad, los trastornos de personalidad en el epiléptico, cuando no están en relación directa con la lesión cerebral, hay que considerarlos como la consecuencia de toda una vida de crisis sobrevenidas de forma precoz que conlleva dificultades de adaptación y trastornos del comportamiento en la infancia y, posteriormente, en la adolescencia, es decir, al factor orgánico hay que añadirle el psicógeno. Cuanto antes debuten las crisis, más riesgo de presentar posteriormente trastornos de personalidad. De esta forma en el epiléptico adulto los trastornos de personalidad no son raros y sin embargo pueden no interferir en la realización de una vida afectiva, profesional y de relación satisfactorias. Los rasgos de personalidad inmadura y pasivo-dependiente serían los más frecuentemente observados, con inhibición de conductas sociales y búsqueda de protección y refugio en la enfermedad. Además, podría establecerse una estructura anómala de la personalidad en el epiléptico, independiente del proceso morboso, condicionada a veces por factores psicorreactivos, distinguiendo tres modalidades: el **desarrollo anómalo de la personalidad**, debido a influencias ambientales y a la vivencia de los efectos de la enfermedad, **la reacción a la vivencia de padecer epilepsia y la reacción vivencial de trasfondo que se montaría sobre la alteración orgánica de la personalidad**.

Algún tipo de epilepsia, como la del lóbulo temporal, se relaciona frecuentemente con determinados rasgos, como los ya mencionados: adherencia al pensamiento, viscosidad además de labilidad e intensidad de emociones, exageración del interés por asuntos religiosos, filosóficos o cósmicos, hipergrafía e **hiposexualidad** [1]. En concreto, por su interés médico legal hacemos mención a esta última característica ya que, en los períodos intercríticos, las quejas acerca de una disminución de la libido así como impotencia son frecuentes. A menudo, la falta de actividad sexual no va a ser más que el reflejo de una disminución de las relaciones sociales del sujeto aunque sin subestimar el efecto de los medicamentos a lo largo del tiempo. Sin embargo, durante o después de un automatismo epiléptico es posible la existencia de conductas de quitarse la ropa ocasionando problemas de exhibicionismo y las consecuencias legales que el mismo pueda comportar.

Trastornos de la Afectividad.

La depresión es el trastorno afectivo más frecuente de los epilépticos. Los estudios revelan una prevalencia comprendida entre el 19% y el 31%, pudiendo aparecer ligadas a las crisis o en el período intercrítico [1].

DEPRESIONES LIGADAS A LAS CRISIS:

Sentimientos depresivos pueden relacionarse con las crisis bien como aura antes de una crisis tónico-clónica bien en el curso o a la finalización de una crisis parcial compleja. Incluso sentimientos depresivos intensos con impulsos suicidas pueden surgir en estado postcrítico y desaparecer con él.

En el caso que se trate de sintomatología prodrómica, puede durar varios días antes de un ataque, existiendo una mezcla de disforia e irritabilidad que pueden tener un cierto parecido al síndrome premenstrual.

DEPRESIONES INTERCRÍTICAS:

Se manifiestan en forma de distimias bruscas, intensas, sin comprensibilidad y limitadas en el tiempo. No hay que olvidar que las dificultades que conlleva para la vida habitual de la persona el

padecimiento de la epilepsia (relación con personas, conformación de relaciones afectivas estables, búsqueda de trabajo, permiso de conducir, etc.) puede ocasionar la existencia de depresiones reactivas y, por tanto, con características diferentes a las anteriores.

SUICIDIO:

La tasa de suicidios en los epilépticos es superior a la de la población sin este padecimiento. Los diferentes estudios encuentran un riesgo de suicidio de alrededor de 5 veces superior y de 25 en el caso que se trate de una epilepsia temporal. A ello contribuyen diferentes factores: la importancia de los problemas sociales con los que se enfrenta el epiléptico, el alcohol y la facilidad con la que dispone de medicamentos, así como otras del tipo: impulsividad, explosividad, dificultad en el control de los impulsos, intensidad de las distimias depresivas, etc.

Otros trastornos psicóticos.

Así denominadas clásicamente aunque actualmente incluidas en las Clasificaciones Internacionales dentro de los Trastornos Mentales Orgánicos, se caracterizan, como toda psicosis, por la pérdida de contacto con la realidad pudiendo distinguir dos núcleos fundamentales:

A) CON ALTERACIÓN DE CONCIENCIA:

1. Delirios oníricos cuyos cuadros clínicos se desdoblán en dos componentes: la obnubilación de conciencia (estado de conciencia ofuscada, sin vivencias claras y sin capacidad para poder configurarlas y reflexionar) y el onirismo (exaltación psíquica en forma de imágenes, representaciones y, sobre todo, ilusiones y alucinaciones visuales, sobre un fondo de inquietud o agitación psicomotora). En estos casos poseen la característica de la preferencia hacia lo religioso o hacia la excitación con gran impulsividad y agresividad.
2. Los estados crepusculares en los que el rasgo definidor viene dado por el **oscurecimiento heterogéneo de la luz** de la conciencia. Para algunos autores [2] no se puede hablar de un estado crepuscular sino de varios, en función de la desorganización que haya producido a nivel de la conciencia, no siendo fácil distinguir los diferentes grados de intensidad, llegando a distinguir cinco formas diferentes en relación con la conducta que vaya a presentar el sujeto. Así, en un primer grado nos encontraremos con estados crepusculares en los que la conducta será, aparentemente, normal como consecuencia de una conciencia cuasi-normal. Hay vivencias claras, ordenación psíquica idónea y continuidad en las experiencias. La anormalidad apreciable desde el exterior se reduce a un campo vivencial demasiado estrecho en donde prevalece de forma intensa y exclusiva un determinado contenido psíquico.

En los estados crepusculares de segundo grado, a lo ya reseñado habría que añadir un déficit en las relaciones con el mundo exterior de tal forma que el comportamiento pasa a ser algo automático e impulsivo con abundantes elementos ilógicos, torpes y desordenados.

En los de tercer grado comienza a detectarse un déficit en la capacidad de orientación espacial y temporal pudiendo llegar a afectar la orientación alopsíquica- así como desestructuración del orden y continuidad de las vivencias.

Los de cuarto grado pueden presentarse con apagamiento o exaltación psicomotora; en el primer caso daría cuadros semejantes a la obnubilación de conciencia mientras que en el segundo serían semejantes a los delirium.

Finalmente, existirían formas especiales que se manifestarían como sonambulismo y crisis de pavor nocturno, traducción de una epilepsia temporal profunda o rincefálica.

B) SIN ALTERACIONES APARENTES DE CONCIENCIA:

Pueden ser de dos tipos:

1. Psicosis afectivas: los más frecuentes son cuadros depresivos, irritables o hipocondríacos. A veces de corte obsesivo y perseverante (incapacidad de desviar la atención de una idea).
2. Psicosis esquizofreniformes: aparece un síndrome delirante-alucinatorio en períodos intercríticos. Los contenidos delirantes más frecuentes son de tipo persecutorio, celos, reivindicación y místicos, pudiendo, en ocasiones, tomar forma hebefrénica o catatónica. El comienzo de los síntomas debuta, en numerosas ocasiones, tras acontecimientos que se pueden vivenciar como traumáticos: duelo, ruptura de una relación, etc. Las alucinaciones son, normalmente, más de carácter auditivo que visual. Aparecen fundamentalmente en la epilepsia temporal y son de curso recortado aunque en ocasiones se hacen subagudas o crónicas.

Finalmente, debe explorarse la existencia de síntomas que revelan la existencia de crisis motoras o psíquicas y que resulta orientativas para el diagnóstico [4]:

1. Fenómenos de zoom
2. Despersonalización y desrealización.
3. Fenómenos de deja vu, jamais vu, deja vecu, jamais vecu más intensos que en los sujetos sin patología epiléptica. Constituyen las paramnesias
4. Cambios en la imagen corporal.
5. Alucinaciones olfativas, auditivas y visuales.
6. Pensamiento forzoso
7. Cambios de carácter y afectos de características paroxísticas.

Demencias:

Para STAUDER, la demencia epiléptica se originaría por la frecuente repetición de los ataques epilépticos. Un individuo que hubiese sufrido más de cien ataques, tendría el 90 por 100 de probabilidades de hacer un proceso demencial [citado en 2]. En resumen, siguiendo a M. BLEULER [3] podría hablarse de un psicósíndrome local, cuyo grado leve corresponde a la alteración epiléptica del carácter (desestructuración epiléptica de la personalidad) y el grado grave que sería el cuadro demencial.

Las características del psicósíndrome orgánico en los epilépticos se apreciarían, especialmente, en **el lenguaje, la perseveración y la dificultad de evocación**. El lenguaje epiléptico vendría determinado por su monotonía, lentitud y pobreza de vocabulario. La perseveración, para muchos el rasgo más característico de la actividad intelectual del epiléptico, se manifestaría por la dificultad de la adaptación sensorial y motora. El déficit de evocación de palabras se refiere, en principio, a las palabras de significación simbólica y abstracta.

El grado extremo, como ha quedado dicho, vendría determinado por la demencia epiléptica que puede manifestarse en epilépticos de larga duración y en su aparición intervendrá no solo la propia enfermedad epiléptica sino el número de crisis que haya padecido, los traumatismos craneoencefálicos como consecuencia de las caídas, la medicación recibida y el abandono social. El cuadro demencial se caracteriza por déficit en la capacidad de comprensión y evocación así como en la gran dificultad de utilizar el lenguaje.

Diagnóstico diferencial.

Por su interés diagnóstico y médico-legal hacemos referencia a:

- RELACIÓN EPILEPSIA-MANIFESTACIONES HISTÉRICAS:

El término histeroepilepsia fue propuesto originariamente por LANDOUZI en 1848 [citado en 2] para designar estados mixtos. Desde entonces, ha sido considerado como una realidad clínica ya que la desestructuración epiléptica de la personalidad, sobre todo frecuente entre los epilépticos temporales, lleva implícita la histerización de los mecanismos psicorreactivos. Solo en los casos en los que exista alternancia entre crisis histérica y epiléptica, como parte de la histerización epileptógena de la personalidad, puede aplicarse el término histeroepilepsia.

A pesar de lo anterior, no es un término que se use con frecuencia aun sabiendo que no es extraño que en pacientes diagnosticados con absoluta certeza de epilepsia puedan aparecer crisis histéricas que son utilizadas como medio de resolución de un conflicto [2]. No es extraño que las crisis pseudo-epilépticas acontezcan tras períodos en los cuales se ha controlado bien su enfermedad; se producen varias veces al día, generalmente en la casa y con gente conocida, raramente en la calle siempre en presencia de espectadores (ver cuadro):

DATOS CLÍNICOS QUE SUGIEREN CRISIS NO EPILÉPTICAS

- Crisis inducidas por estrés o por una situación específica.
- Caídas lentas con escasas lesiones en el paciente.
- Inicio gradual de las crisis.
- Normalmente hay personas presentes.
- Duración prolongada de las crisis (>5 min).
- Agitación, forcejeo, gritos, movimientos anárquicos.
- Sacudidas arrítmicas, intermitentes.
- No relajación de esfínteres.
- No mordedura de la lengua y si existe, es periférica.
- Actividad motora bilateral, con preservación del conocimiento (no pérdida de conciencia o, en su defecto, parcial).
- Los datos clínicos fluctúan de unas crisis a otras.
- Ausencia de período poscrítico.
- Gritos o vociferación de obscenidades postictales.

No obstante, en un paciente sin antecedentes conocidos se puede dudar en el diagnóstico. El diagnóstico diferencial entre las crisis epilépticas y las histéricas debe fundarse en la clínica, aunque otras pruebas complementarias puedan ayudar el estudio. A favor de un origen epiléptico podemos mencionar los síntomas clásicos como son la caída sorpresiva y traumática, la mordedura de lengua y la incontinencia urinaria; en cuanto a la existencia de un factor desencadenante psicógeno no es un argumento definitivo hacia lo neurótico ya que el estrés emocional **puede favorecer la aparición de una crisis en un epiléptico**. Por el contrario, la teatralidad, la conservación del oído, el carácter finalista de los movimientos, la duración muy prolongada, las explosiones afectivas en la recuperación y la ausencia de lesiones hablan en favor de accidentes histéricos.

Como prueba complementaria más tradicional y completa habría que considerar el electroencefalograma aunque no puede considerarse como definitiva. Existen sujetos epilépticos que presentan un trazado normal y en cambio algunos sujetos histéricos muestran paroxismos bioeléctricos.

- ESTADO CREPUSCULAR:

Cualquiera que sea el momento de la presentación del estado crepuscular epiléptico, habrá

que realizar el diagnóstico diferencial con la forma histérica del mismo trastorno:

- a) En el **epiléptico** existen antecedentes en la biografía del paciente o entre los familiares directos; el comienzo y finalización del episodio suele ser súbito, la crisis sobreviene independientemente del mundo circundante, por lo que puede ocurrir en cualquier lugar y hora, hallándose solo o acompañado; además es de una duración breve: de algunos segundos a unos pocos minutos. En este tiempo el cuadro clínico global se mantiene de forma uniforme; en caso de hablar de horas o días sería conveniente reconsiderar el diagnóstico de estado crepuscular y plantearse la posibilidad de reacción exógena aguda de Bonhöeffer. Los estímulos sensoriales se perciben atenuados lo que ocasiona una imprecisión en los mismos. La orientación auto y alopsíquica se encuentran perturbadas así como la memoria de fijación y evocación, conllevando todo ello la ausencia de actos o deambulaciones con finalidad así como amnesia de la crisis sin pretender resultar selectiva en cuanto a los recuerdos. El pensamiento es perseverante y adhesivo y la verbalización del mismo es difícil de realizar dado que la distorsión de las percepciones entorpece la comprensión de los hechos. Todo ello conlleva una distorsión del juicio crítico concreto y abstracto, lo que determina como consecuencia inmediata una defectuosa capacidad de raciocinio y reflexión. La afectividad está alterada cuantitativa y cualitativamente presentando ansiedad, angustia y disforia, sin que exista una liberación de conflictos durante la crisis aunque sí liberación de pulsiones que pueden dar lugar a actos de auto o heteroagresión así como exhibicionismo.

- b) En el **histérico** no existen antecedentes epilépticos y sí, en cambio, de personalidad histérica o de histeria de conversión; el comienzo y finalización del episodio suele ser progresivo. La crisis siempre tienen motivos exógenos, evidentes o encubiertos; es esencialmente teatral y requiere público; la duración es más prolongada: entre media y una o dos horas, con altos y bajos en la intensidad del cuadro, de acuerdo al público presente [5]. Los estímulos sensoriales no se perciben atenuados ni distorsionados; no es extraño que coexistan con el estado crepuscular ilusiones o alucinaciones psicogenéticas, catatímicas, vinculadas con el fin perseguido. La orientación auto y alopsíquica están perturbadas solo en apariencia por lo que posibilita actos y deambulaciones con una finalidad
La memoria de fijación y evocación solo se encuentra parcialmente alterada de tal forma que existe una facilidad del recuerdo para los contenidos de carácter favorable al sujeto. No hay adhesividad al pensamiento y este se encuentra influido por las vivencias generalmente displacenteras de la persona. El juicio crítico no se encuentra por se comprometido si no es por la deformación catatímica del mismo; es decir, se encuentra de alguna forma supeditado a la experiencia vivencial de la persona. Afectivamente se encuentran alteraciones en el sentido de reacciones vivenciales afectivas primitivas del tipo de pánico, cólera, odio o éxtasis, existiendo liberación de conflictos durante los mismos.

DELITO Y EPILEPSIA:

Desde siempre la epilepsia ha sido considerada como enfermedad relacionada de forma importante con el delito hasta tal punto que Lombroso y su escuela llegaron a identificar en alguna época la criminalidad con epilepsia e, incluso Kraft-Ebing [citado en 6], llegó a manifestar que los crímenes no serían más que fenómenos epilépticos mal interpretados.

Se ha hablado de uno u otro modo de la peligrosidad y violencia de los epilépticos de tal forma que, por un lado era una de las características que se atribuía a estos enfermos y, por otro,

dio lugar a determinados diagnósticos como el de "psicópatas epileptoides" que serían aquellos individuos libres de ataques que muestran las características psicopatológicas propias de la constitución epiléptica: en especial la explosividad, la intolerancia al alcohol, la tendencia a la irritabilidad y las crisis impulsivas en forma de robo, fugas, incendios, excesos alcohólicos, tentativas de suicidio y actos criminales.

Sin embargo, los comportamientos agresivos intercríticos, a menudo caracterizados como reacciones explosivas, y que en otro tiempo fueron considerados como típicos de la personalidad epiléptica, en la actualidad se aceptan como una manifestación específica de la epilepsia del lóbulo temporal de tal forma que los diferentes estudios acerca de la cirugía del lóbulo temporal revelan que la agresividad es precisamente el síntoma psiquiátrico que mejor responde a la cirugía en estos casos.

No obstante, la mayor parte de los actos agresivos tienen las características de la agresividad orgánica: seguirían a una provocación aunque esta pudiera parecer mínima, se acuerda de sus actos, los reconoce y le produce sentimientos de arrepentimiento y culpabilidad lo que le diferencia del psicópata. No hay que olvidar la posibilidad de que los actos agresivos sobrevengan en el curso de ideas delirantes de persecución. A pesar de las características orgánicas, existen ciertos factores que inciden en la violencia, especialmente la existencia de lesiones cerebrales, el comienzo precoz de las crisis y la repetición frecuente de las mismas.

Finalmente y dado que al hablar de epilepsia se mencionan con frecuencia términos como, explosividad, impulsividad, violencia, peligrosidad, habría que preguntarse **¿es mayor la delincuencia en este tipo de pacientes?** De acuerdo al estado actual del pensamiento y estudio con este tipo de pacientes, habría que realizar una aseveración: ni todos los delincuentes son epilépticos, ni todos los epilépticos delinquen, ni toda clase de delitos son realizados por los epilépticos. La criminalidad con violencia sobre las personas o los bienes es comparable entre epilépticos y no epilépticos y en este hecho intervienen las mejores posibilidades de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad. Además, la prevalencia de la epilepsia en las prisiones sería similar a la de la población general [1].

El epiléptico puede, en principio, cometer cualquier tipo de infracción pero, en general, dado el carácter paroxístico, súbito y accesional, así como el trastorno concomitante de la conciencia, todas las transgresiones llevan la marca de la impulsión y del hecho imprevisto e insólito. Por ello, un elemento fundamental a la hora de la realización de la pericia psiquiátrica será justamente la **valoración del hecho**, cuáles son sus características, la motivación, el método y su resolución. La consideración de estos elementos será de indudable valor antes, incluso, de estar en presencia del sujeto y estudiar su psicopatología.

Como recogen Codon y López Saiz [6], los actos brutales, **instantáneos, sin motivación**, llevados a cabo por el sujeto sin noción de su ejecución y, por consiguiente, seguidos de una conducta especial (imposible de simular), son los típicos de los epilépticos. Es característico, a la vez que la violencia, la inconsciencia del acto, la falta de disimulo, el sueño irresistible en ocasiones, que impele al epiléptico a no ocultarse ni huir, haciéndole en ocasiones caer dormido en el lugar de los hechos con olvido completo de lo acaecido o con un recuerdo vago o confuso.

En general, los autores ponen de relieve una serie de características de los actos cometidos por los epilépticos durante las crisis paroxísticas que sistematizan Gisbert Calabuig y Sánchez Blanqué [7]:

1. Ausencia de motivo para la acción delictiva.
2. Ausencia de premeditación.
3. Con frecuencia existe una disociación con la forma habitual de ser del sujeto.

4. Extraordinaria violencia y furor brutal de la reacción: su intensidad y violencia son desproporcionadas al objeto que se pretende lograr.
5. Es posible marcar diferencias con la perversidad y procedimientos clásicos de otros delinquentes.
6. En ocasiones, sueño irresistible tras la comisión del acto delictivo
7. Amnesia consecutiva al acto; por ello, la reacción típica del enfermo al tener conciencia de su acción es más de abatimiento y asombro que de remordimiento.

Aunque lo hasta aquí mencionado se refiere a actos realizados por el epiléptico sobre otras personas, no hay que olvidar que **durante las crisis** se pueden producir lesiones e incluso el fallecimiento del propio enfermo, siendo, por tanto, esencial conocer la existencia de la enfermedad para no errar en la etiología médico-legal; accidentes domésticos, de tráfico o laborales, quemaduras, ahogamientos en bañeras, etc. es posible encontrarlos durante las crisis, especialmente si esta es generalizada, siendo, en estos casos, prácticamente imposible los actos voluntarios al tener la conciencia abolida.

Durante los **períodos intercríticos** es igualmente posible la realización de actos por parte de epilépticos y que de alguna manera tengan relación con su enfermedad, ya que la repetición de las crisis puede terminar ocasionando trastornos de personalidad y, en su caso más grave, la aparición de demencia epiléptica. En estos casos, el hecho derivará de su propensión a la irritabilidad, explosividad y violencia con la dificultad que conlleva el control de esos impulsos aunque el individuo conozca y entienda perfectamente el alcance de lo que realiza. En definitiva, el trastorno que sufren no afecta tanto a los elementos de la cognición como a la dificultad o imposibilidad de adecuar las respuestas [8].

No hay que olvidar que a pesar de lo hasta aquí reseñado, es posible que el epiléptico realice actos delictivos no tengan ninguna relación con su enfermedad ni con su carácter. Independientemente de su padecimiento el epiléptico puede robar, estafar, matar etc. Y misión será del perito el valorar hasta qué punto existe la relación de causalidad entre epilepsia y delincuencia.

CONSIDERACIONES PSIQUIÁTRICO-LEGALES:

Penales.

I. ACTOS COMETIDOS DURANTE LOS PAROXISMOS EPILÉPTICOS:

Como ha quedado reflejado, psicopatológicamente, la función psíquica que se afecta con mayor intensidad durante los episodios paroxísticos es la conciencia que puede situarse desde una completa ausencia de la misma hasta grados más ligeros motivo por el que en un principio, la capacidad de conocer y querer de estas personas se encuentra alterada cuando no anulada.

Este parecer psiquiátrico es recogido por diferente jurisprudencia como S.T.S de 28 de abril de 1997 que menciona *"en orden a la epilepsia la jurisprudencia de esta Sala representada entre otras, por las sentencias del Tribunal Supremo, viene declarando, a la vista del estado actual de la Psiquiatría (SS 30 de mayo 1975, 11 de mayo de 1981, 30 de enero y 24 de septiembre de 1982, 31 de enero y 13 de mayo de 1985, 2 de marzo y 16 de diciembre de 1988, 27 de marzo, 21 de abril y 26 de junio de 1989, 22 de junio y 16 de noviembre de 1990, 22 y 25 de febrero de 1991, 24 de marzo de 1992;659/1996 de 28 de septiembre y 756/1996, de 21 de octubre) que durante el ataque epiléptico o sus equivalentes, la inimputabilidad del agente resulta total y absoluta, puesto que a lo largo del referido ataque carece de inteligencia y voluntad, debiendo predicarse tal ausencia del presupuesto de*

la imputabilidad, tanto para los delitos de acción como para los de omisión; en cuanto a las auras epilépticas o estados crepusculares el sujeto tiene profundamente perturbadas sus facultades cognoscitivas y volitivas, pero no abolidas, por lo que solo resulta parcialmente imputable, y en tales supuestos lo correcto es la aplicación de la eximente incompleta de enajenación mental y lo mismo debe sostenerse a la denominada epilepsia sintomática o residual, en tanto en cuanto genere ataques comiciales o equivalentes. En cuanto al tiempo comprendido entre crisis paroxísticas o convulsivas con independencia de las auras y de los estados crepusculares, resulta de absoluta imputabilidad o de irrelevancia de la dolencia, salvo que tales crisis se sucedan con tal frecuencia, pues en dichos supuestos el deterioro cerebral y la demenciación de quien los padece resulta patente y aplicándose así en este concepto supuesto la semieximente de enajenación".

La sentencia supone un glosario de cómo la jurisprudencia entiende la epilepsia aproximándose a los conocimientos neurológicos y psiquiátricos de la misma y la forma de influir estos en los elementos esenciales que constituyen la imputabilidad. Existen afirmaciones discutibles como "a lo largo del referido ataque carece de inteligencia" lo cual es evidente pero no por un defecto de la misma, ya que esta no es una función psíquica que aparezca y desaparezca de forma intermitentes, sino que es la conciencia la que puede adquirir estas características y en función que se tenga o no en un momento determinado, aplicar la inteligencia que cada individuo posea.

Otra cuestión sería encuadrar el caso en los conceptos de anomalía o alteración psíquica, o en el trastorno mental transitorio. Entendemos que si nos estamos refiriendo a un paroxismo epiléptico, es decir, una situación médica en la que claramente se puede indicar un inicio, un estado y un final, así como un determinado estado de conciencia durante el mismo y que una vez remitido puede tardar un tiempo más o menos prolongado en su repetición sin que esta se pueda predecir, estaríamos ante una situación más acorde con la situación de trastorno mental transitorio.

Por otro lado, resulta discutible la aproximación jurídica taxativa de eximente incompleta al concepto de "estado crepuscular" de acuerdo al conocimiento que del mismo se tiene actualmente en la psiquiatría. Como quedó reflejado en su momento, están descritos varios grados de gravedad del mismo y si bien en algunos puede ser tan leve la alteración de la conciencia que el individuo se encuentre próximo a la normalidad aunque con ligera afectación, sin embargo en otros puede ser tan profunda la distorsión que se anule por completo la conciencia generando la situación jurídica de trastorno mental transitorio, ya que pueden encontrarse todos los requisitos del mismo: curso rápido, con brusquedad de aparición y desaparición; origen a menudo en un estímulo externo desproporcionado a la intensidad del trastorno de la conciencia que anula por completo el conocimiento y la voluntad, y probabilidad de reaparición sin que se pueda establecer con seguridad. Pero aún en los grados de menor levedad, Alonso Fernández refería que "suelen anular la libertad del ser. Tanto la selección del tema como la fijación y realización instrumental del mismo son actos psíquicos forzados, frente a los cuales el sujeto está inerme".

Por todo ello no resultaría apropiado dar normas generales para la correcta valoración psiquiátrico-legal ya que esta pasará por una individualización de cada caso y el estudio correspondiente de las diferentes funciones psíquicas, especialmente la conciencia, así como su grado de alteración.

2. ACTOS COMETIDOS DURANTE LOS INTERVALOS DE LAS CRISIS.

Resulta interesante la lectura de la STS de 26 de junio de 1989:

"Segundo: La referida enfermedad mental se caracteriza porque con intervalos más o menos largos ocasiona en el sujeto unos episodios (crisis o ataques epilépticos) en los cuales se produce una total pérdida del conocimiento, de tal modo que en esos momentos, así como en los

que inmediatamente los preceden y los siguen, la conducta del enfermo es un hecho meramente mecánico que no puede conceptuarse como comportamiento propiamente humano y que en su valoración jurídica va más allá de la aplicación de la eximente de enajenación del núm. 1 del art. 8 del Código Penal para encuadrarse en la falta de acción u omisión a que se refiere el pfo. 1º del art. 1 de dicho código.

Tercero: La problemática más difícil de resolver en relación a estos enfermos no es la que se produce como consecuencia de su conducta en el momento de la crisis o en los instantes que la preceden o siguen, sino la que se refiere a la valoración de su comportamiento cuando existe una verdadera acción u omisión penada por la Ley precisamente fuera del ataque epiléptico, en los llamados **momentos interparoxísticos, pues la repetición de estas crisis va deteriorando el cerebro puede llegar incluso a producir una verdadera demencia con exclusión total de la responsabilidad criminal** por aplicación del núm. 1 del art. 8. Pero sin llegar a tal situación extrema, el epiléptico, cuando la lesión cerebral ha adquirido cierta importancia por la repetición o por la intensidad de los ataques, puede ser considerado como un verdadero enfermo mental, porque se haya producido en su personalidad una especial irritabilidad de modo que pudiera llegar a reaccionar ante estímulos menores con singular violencia dando lugar en ocasiones a crímenes especialmente escandalosos por su brutalidad o en menor grado, a acciones explosivas impropias de un hombre normal. En estos casos, con mayor o menor intensidad, no existe en el enfermo una posibilidad de motivación normal en su conducta, de modo que no puede comportarse ante el mandato que le impone la norma jurídico-penal como lo podría haber hecho un ciudadano ordinario en sus mismas circunstancias y por ello ha de hablarse en tales supuestos de un verdadero enajenado, en mayor o menor grado, con posibilidad de aplicación del núm. 1 del art. 8 bien como eximente completa o como incompleta al amparo del núm. 1 del art. 9.

Cuarto: Pero también puede ocurrir que existen enfermos que hayan sufrido **ataques epilépticos, acreditados** mediante los correspondientes informes médicos, en los cuales **no se haya producido esa alteración en su personalidad**, de tal modo que su comportamiento en los referidos momentos, interparoxísticos sea equivalente al de una persona normal, lo que se revela por los detalles concretos de su conducta delictiva, bien sea porque la enfermedad se encuentra controlada por la medicación que se le está suministrando, bien porque la lesión cerebral producida sea mínima o por otra razón que un buen informe psiquiátrico pudiera poner de manifiesto. En estos casos los Tribunales hemos de examinar con minuciosidad los detalles del suceso, las declaraciones de todos los participantes y testigos y, sobre todo, los dictámenes periciales existentes, a fin de averiguar si se produjo o no alguna manifestación externa del actuar típico del temperamento propio del epiléptico. Pues pudiera ocurrir que del estudio de esos elementos de prueba se dedujera que en el caso concreto el sujeto actuó con una capacidad de motivación igual o similar a la de una persona normal, en cuyo caso habría de entenderse que la epilepsia no tuvo ninguna repercusión en el comportamiento del infrac-

tor o, a lo sumo, si pudiera observarse alguna incidencia de menor importancia, sería aplicable la circunstancia atenuante por analogía del núm. 10 del art. 9 del Código Penal.

Quinto: En resumen y en esto la jurisprudencia de esta Sala es abundante y unánime (SS 31-1-85, 24-10-84, 14-3-84, 2-3-88 y 16-12-88, entre otras muchas), **ha de estarse al caso concreto** para determinar el alcance de la responsabilidad penal de un epiléptico cuando este ha obrado en un momento en el que no se encontraba bajo la influencia de uno de los ataques, o crisis características de esta enfermedad, siendo tal determinación una cuestión de valoración jurídica de tal modo que la conclusión a que hubiere llegado la Audiencia siempre podría ser discutida a través del recurso de casación por la vía del núm. 1 del art. 849, aunque en la relación de los hechos probados se hubiera precisado la incidencia concreta de la enfermedad en la imputabilidad del sujeto sometido al proceso penal.

En el caso presente esta Sala, en uso de la facultad concedida por el art. 899 LECr, ha examinado las diligencias practicadas, a fin de poder valorar la repercusión que la epilepsia que pudiera haber tenido en los hechos objeto de este procedimiento y llega a la misma conclusión que recoge la Audiencia Provincial esto es, que la epilepsia que padecía Manuel no afectó al comportamiento que este tuvo en los sucesos de autos, que obedeció a una motivación más o menos correspondiente a una persona que tuvo intención de matar y mató a otra clavándole una navaja en una riña motivada por cuestiones de venta de droga. A lo sumo podría haberse estimado la aplicación de la atenuante analógica del núm. 10 del art. 9 del Código Penal, lo que habría supuesto como rebaja máxima posible permitida por la ley (art. 61, regla 1ª), la misma pena que la que impuso la sentencia recurrida, que es el mínimo de la reclusión menor prevista para el delito de homicidio en el art. 407 del dicho código, lo que obliga a rechazar el único motivo de casación defendido por la representación del condenado"

A la vista queda la necesidad que la jurisprudencia atribuye a la individualización de cada caso en aras a la valoración de cómo la enfermedad ha influido en el psiquismo ya que podemos encontrarnos ante dos situaciones bien diferenciadas y que solo el perito puede determinar:

- a) Que las crisis se hayan producido con una frecuencia o intensidad tal que a lo largo del tiempo haya modificado la personalidad en el sentido de la irritabilidad y de la violencia de tal forma que la capacidad de conocer y entender pudieran encontrarse completamente anuladas o, en su caso, afectadas.

En estas ocasiones, no sería, en principio, aplicable la situación de trastorno mental transitorio, ya que no cumpliría con los requisitos solicitados por la jurisprudencia y sí, por el contrario, el de alteración psíquica que impide conocer la ilicitud del hecho o actuar conforme a esa comprensión en base a que se trata de una enfermedad persistente y que la alteración de personalidad o el deterioro cognitivo, en caso de sobrevenir, serán difícilmente reversibles.

- b) Que aún en el caso de una epilepsia claramente diagnosticada y una vez acreditado que la infracción se ha realizado en el período interparoxístico, esta no haya producido alteración en

ninguna de las esferas psíquicas del individuo. En tal caso difícilmente podrá aplicarse alguna modificación salvo que alguna incidencia médica fuese reseñada en favor de una atenuante.

Por ello, en estos casos, no solo será importante el examen psiquiátrico sino la utilización de pruebas testológicas complementarias, especialmente personalidad, inteligencia y organicidad, además de los estudios neurofisiológicos (EEG) y de imagen.

Civiles.

Aunque se trate de una enfermedad de carácter persistente, con capacidad de remisión y estabilización, en un principio, el epiléptico es un sujeto "capaz de gobernarse por sí mismo", es decir administrar sus bienes y regir su persona. Ahora bien, habrá que estar al caso individualizado y proceder al estudio de cómo ha influido la enfermedad a lo largo de los años; valorar si la repetición de las crisis ha ocasionado bien una desintegración de la personalidad, bien un deterioro cognitivo, ambos como residuo de la enfermedad epiléptica, de suficiente entidad como para que el paciente haya perdido la capacidad de conocer el alcance y trascendencia de los actos civiles que realiza.

Es, por tanto, un enfermo que solo en casos excepcionales debe ser inhabilitado civilmente.

Laborales y sociales.

El Real Decreto 1971/1999 de 23 de diciembre, de procedimiento para el reconocimiento, declaración y calificación del grado de minusvalía (Ministerio de Asuntos Sociales) recoge en su capítulo 3º la epilepsia como trastorno neurológico episódico capaz de generar limitaciones funcionales en la persona que la padece y por ende generadora de derechos y prestaciones de acuerdo a esta norma. Establece unos criterios generales así como la evaluación de la discapacidad originada por la epilepsia.

Criterios generales.

El diagnóstico y tipificación de la epilepsia se efectúa en virtud de datos clínicos sobre el comienzo, frecuencia, duración y manifestaciones clínicas. Es una enfermedad primaria o secundaria que habitualmente se controla con tratamiento adecuado, no limitando las actividades del sujeto. En algunas ocasiones y de modo transitorio pueden aparecer crisis comiciales por indisciplina terapéutica, interacciones farmacológicas o por la aparición de enfermedades intercurrentes. En casos poco frecuentes, los pacientes pueden permanecer con crisis repetidas, a pesar del tratamiento correcto (epilepsia refractaria). Solo serán objeto de valoración este último grupo de pacientes. De un modo general puede señalarse que las epilepsias que cursan con crisis generalizadas (principalmente ausencias y convulsiones tónico - clónicas) siempre del mismo tipo, tendrán una buena respuesta terapéutica.

Para considerar que un paciente se encuentra adecuadamente tratado se precisa la demostración de una correcta dosificación de fármacos antiepilépticos, mediante determinación de niveles plasmáticos de fármacos que deberán encontrarse en rangos terapéuticos.

La discapacidad que produzca la epilepsia dependerá fundamentalmente del número y tipo de crisis. Las crisis generalizadas tipo ausencias y las parciales simples son menos discapacitantes que las restantes crisis generalizadas (mioclónicas, tónicas, tónico - clónicas y atónicas) y que las crisis parciales complejas. Por este motivo, las ausencias y crisis parciales simples serán incluidas en clase I o clase II.

Dado que muchas epilepsias aparecidas en la infancia tienen tendencia a estabilizarse con

la edad, en estos casos se realizarán revisiones cada 5 años.

La evaluación de la discapacidad originada por epilepsias se llevará a cabo aplicando los criterios definidos en la Tabla 1.

En ningún momento, para valorar la discapacidad, toma la legislación en consideración los trastornos psíquicos que pueda ocasionar la epilepsia, ciñéndose exclusivamente a la aparición de crisis así como las alteraciones de conciencia y el sueño.

En otro orden, la epilepsia puede ser motivo de extinción de la relación laboral como invalidez que genera la situación de incapacidad permanente total o absoluta. Por otro lado hay que tener en consideración las posibilidades de cambios de puesto de trabajo dentro de la misma empresa, en aras a preservar la seguridad del propio paciente así como sus compañeros.

TABLA 1:

<p>Clase 1: 0% Paciente con alteración episódica de la consciencia, vigilia, alerta, sueño o epilepsia, correctamente tratado y el grado de discapacidad es nulo.</p> <p>Clase 2: 1 - 24% Paciente con alteración episódica de la consciencia, la vigilia, la alerta o el sueño o epilepsia, correctamente tratado y presenta menos de un episodio mensual (con excepción de las ausencias y crisis parciales simples, en las que la frecuencia podrá ser superior a una crisis al día. Estas formas tendrán una valoración máxima del 24%. El grado de discapacidad es leve.</p> <p>Clase 3: 25 - 49% Paciente con alteración episódica de la consciencia, la vigilia, la alerta y el sueño o epilepsia (excepto ausencias y crisis parciales simples), correctamente tratado. Presenta de 1 a 3 episodios mensuales que, en situaciones diferentes de la epilepsia, deberán tener la siguiente característica: Los episodios, incluida la reacción postconfusional, se presentan de modo continuado o intermitente con una duración superior a 4 horas diurnas por día. El grado de discapacidad es moderado.</p> <p>Clase 4: 50 - 70% Paciente con alteración episódica de la consciencia, la vigilia, la alerta, el sueño o epilepsia (excepto ausencias y crisis parciales) correctamente tratado. Presenta 4 ó más episodios mensuales que en situaciones diferentes a la epilepsia, deberá tener la siguiente característica: Los episodios, incluida la reacción postconfusional, se presentan de modo continuado o intermitente, con una duración superior a 4 horas diurnas/día. El grado de discapacidad es grave.</p> <p>Clase 5: 75% Paciente con alteración episódica de la consciencia, la vigilia, la alerta, el sueño o epilepsia correctamente tratado. El grado de discapacidad es Muy grave y depende de otra persona para realizar las actividades de autocuidado.</p>

Valoración de daño corporal.

El anexo en el que se contiene el sistema para la valoración de daños y perjuicios causados a las personas en accidentes de circulación, ha sido incorporado a la Ley sobre Responsabilidad Civil y Seguro en la Circulación de Vehículos a Motor por el punto 3 de la disposición adicional 8ª de la Ley 30/95 de 8 de noviembre de Ordenación y Supervisión de los Seguros Privados.

En el referido anexo y en concreto en la Clasificación y valoración de secuelas, se recoge la epilepsia como enfermedad con derecho a indemnización dependiendo de la posibilidad de tratamiento, el número de crisis al año y afectación a la funcionalidad del individuo, bien entendido que nos estamos refiriendo a la **epilepsia postraumática** [9-10], es decir aquella que se caracteriza por la aparición de crisis recurrentes secundarias, tras un TCE, debidas a lesiones encefálicas producidas por este, habiéndose descartado otras causa. Hay que realizar el diagnóstico diferencial con aquellas crisis que surgen inmediatamente después de un TCE como consecuencia de las alteraciones inmediatas de las funciones cerebrales, que habitualmente son transitorios o que, asociadas con otros factores de riesgo pueden ser la causa desencadenante de una epilepsia tardía. Por ello, hay que dejar claro que las crisis epilépticas precoces no son secuelas con carácter indemnizatorio tras los TCE.

El momento de la aparición de la epilepsia tras el traumatismo es muy variable, aunque en alrededor del 60% de los casos lo hace en el curso del primer año y prácticamente en los dos años siguientes al TCE un 80 % de las epilepsias postraumáticas ha hecho ya su aparición. No obstante, se han descrito crisis ultratardías que en principio deben considerarse excepcionales y deben buscarse otro tipo de lesiones que sean la causa de la clínica que presenta el paciente [10].

Está demostrada la relación íntima entre la epilepsia postraumática y la gravedad del traumatismo así como las alteraciones complejas que de él se derivan y la extensión y localización de las lesiones que se hayan producido en él. No existe acuerdo entre los autores en cuanto a la localización más frecuente del TCE capaz de generar este tipo de epilepsia. Cuando la lesión se localiza centroparietalmente, la frecuencia se sitúa en un 60%, disminuyendo a un 25% cuando está localizada en los lóbulos occipital o temporal, mientras que en las lesiones que se localizan en el lóbulo frontal su incidencia va a reducirse a un 15% [11]. Vaquero [12], sin embargo, establece que son las lesiones que afectan al lóbulo temporal las que con más frecuencia desarrollan las crisis. Igualmente, las hemorragias intraparenquimatosas ocasionan crisis tardías en al menos el 40% de los casos.

Desde el punto de vista forense no solo será importante el lugar de asentamiento del TCE sino también el mecanismo de producción de tal forma que en los TCE cerrados el 5% de los mismos sufre epilepsia postraumática, cifra que sube a un 60% si el TCE fue abierto y con heridas penetrantes que ocasionasen dislaceración cerebral.

En definitiva, para su correcta valoración no hay que obviar la utilización de los estudios complementarios necesarios para, por un lado, descartar otras afecciones que sean la causa de los síntomas que presenta el paciente y por otro, valorar la presencia de lesiones residuales, si las hubiere, que justifiquen la clínica. Los estudios son necesarios en dos momento de la evolución del traumatizado: inicialmente para valorar lesiones subyacentes en parénquima cerebral por hundimientos craneales y estallidos, localización y número de focos contusivos, lesiones hemorrágicas, hematomas, etc. Tardíamente para acreditar la presencia de atrofas corticales, asimetrías ventriculares, cavidades poroencefálicas, etc. □

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Chevalier, J.F., Plas, J., Fineyre, F.- Troubles psychiques de l'épilepsie - Editions Techniques - Encycl. Méd. Chir. (Paris - France), Psychiatrie, 37 - 219 - N - 20, 1992, 8 p.
- 2.- Alonso-Fernández, F. Fundamentos de la Psiquiatría Actual. 4ª edición. Ed. Paz Montalvo. 1976. 338-341; 755-780.
- 3.- Bleuler E. Tratado de Psiquiatría. Espasa-Calpe. 1967; 393-398.
- 4.- Moya Corral P. Tesis Doctoral "Psicosis Epiléptica de tipo Esquizofreniforme". 1988.
- 5.- Bonnet E.F. Psicopatología y Psiquiatría Forenses. Tomo II. Lopez Libreros Editores S.R.L. 1984 ; 1153-1155.
- 6.- Codon, J. López Saiz, I. Psiquiatría Jurídica Penal y Civil. 3ª edición. Ediciones Aldecoa 1968; 343-377.
- 7.- Gisbert Calabuig J.A., Sánchez Blanque: Trastornos Mentales Orgánicos. En: Medicina legal y toxicológica. 5ª edición. Ed. Masson 1998; 1003-1008.
- 8.- Carrasco Gómez J.J., Maza Martín J.M.. Psiquiatría Legal y Forense. La Ley-Actualidad. 1999.
- 9.- Loiseau, P. Marchal C. Epilepsie post-traumatique. Epilepsies 1990; 2: 199-202.
- 10.- Roger, J., Bureau, M., Mireur, O. L' épilepsie post-traumatique. Rev. Fr. Domm Corp 1987; 13: 119-120.
- 11.- Villagrasa J. Clínica de las secuelas neurológicas postraumáticas. En Pelegrín, C., Muñoz Céspedes, J.M., Quemada J.I. y cols. Neuropsiquiatría del daño cerebral traumático. Aspectos clínicos y terapéuticos. Prous Science. 1997; 59-70.
- 12.- Vaquero J. Fisiopatología de los traumatismos craneoencefálicos. En Pelegrín, C., Muñoz Céspedes, J.M., Quemada J.I. y cols. Neuropsiquiatría del daño cerebral traumático. Aspectos clínicos y terapéuticos. Prous Science. 1997; 35-58.

Muerte súbita en epilepsia desde el punto de vista médico forense.

Sudden death in epilepsy from a medico-legal point of view.

J. Lucena Romero¹, M. Subirana Domenech², A. Cuquerella Fuentes² y L.M. Planchat Teruel³

RESUMEN

La muerte súbita-inesperada en pacientes epilépticos (MSE) es una entidad clínica que, a pesar de su frecuencia, continúa siendo bastante desconocida por los médicos en general y por los médicos forenses en particular. Al diagnóstico de MSE se llega por exclusión de otras causas de muerte por lo que es necesario una adecuada investigación médico-forense de cada caso que tenga en cuenta la revisión de los antecedentes clínicos, examen del lugar de la muerte y autopsia minuciosa incluyendo estudios complementarios toxicológicos de alcohol, drogas de abuso y niveles de fármacos anticomociales. El resultado de la investigación médico-forense es fundamental para conocer la incidencia, características epidemiológicas y el perfil de riesgo de la MSE en nuestro medio. Con este abordaje se podrán establecer estrategias que hagan posible su prevención.

Palabras clave: *epilepsia, muerte súbita, medicina forense, autopsia.*

ABSTRACT

Sudden-unexpected death in epileptic patients (SUDEP) is a clinical entity that, although its frequency, remains scarcely known for doctors in general and for medical examiners in particular. The SUDEP diagnosis is reached by excluding other death causes. It is necessary an adequate medico-legal investigation taking into account clinical antecedents, death scene investigation and a thorough postmortem examination including toxicological screenings of alcohol, abuse drugs and anti-epileptic medication levels. The result of the medico-legal investigation is fundamental in order to know the right incidence, epidemiological features and risk factors of SUDEP. By doing so, it will be possible to establish preventive strategies.

Key words: *epilepsy, sudden death, forensic medicine, autopsy.*

Fecha de recepción: 10.AGO.01

Fecha de aceptación: 24.SEP.01

Correspondencia: Dr. Joaquín Lucena Romero. Clínica Médico Forense. 41071 Sevilla. Tel. 955 005 239. Fax 955 005 195. E-mail: jlucena@ius.junta-andalucia.es

¹ Médico Forense de Sevilla.

² Médico Forense de Cornellá de Llobregat (Barcelona).

³ Médico Forense de Sant Boi de Llobregat (Barcelona).

INTRODUCCIÓN:

A pesar de las afirmaciones efectuadas por algún epileptólogo en los años sesenta considerando que "no hay razón que justifique el que un epiléptico no pueda tener una vida tan prolongada como la de otra persona que no presente esta enfermedad", se ha observado de forma reiterada que la mortalidad en pacientes con epilepsia es dos ó tres veces superior a la registrada en la población general [1]. La muerte en epilépticos se puede producir en una serie de circunstancias que requieran la intervención del médico forense:

- Muerte natural o violenta (homicidio, suicidio) sin relación con la epilepsia.
- Muerte accidental como resultado de la crisis epiléptica en la que se produce pérdida del conocimiento y del control muscular. En este apartado se pueden incluir los traumatismos, precipitación, sumersión, sofocación por oclusión de orificios respiratorios con la almohada y oclusión de vías respiratorias por restos de alimento.
- Muerte producida en un status epiléptico.
- Muerte súbita-inesperada.

DEFINICIÓN:

En este trabajo nos vamos a ocupar fundamentalmente del abordaje médico forense de la muerte súbita-inesperada en la epilepsia, (MSE) equivalente al término anglosajón "*sudden-unexpected death in epilepsy*" (SUDEP), sin entrar en profundidad en los aspectos relativos a la fisiopatología de esta entidad ya que es tratada con gran detalle en otro artículo de esta revista.

Clasificar un fallecimiento como MSE requiere la ausencia de una causa anatómica o toxicológica que explique la muerte súbita de una persona con antecedentes de epilepsia o que muere después de presentar una crisis epiléptica presenciada por algún testigo. Por tanto, la MSE es un diagnóstico por exclusión y es definida por el grupo de Leestma [2] siguiendo los siguientes criterios:

1. El paciente padece una epilepsia según definición de Gastaut y la OMS (Trastorno crónico caracterizado por ataques recurrentes debido a descarga excesiva de las neuronas cerebrales).
2. La muerte se produce de forma súbita-inesperada en una persona con razonable buen estado de salud.
3. El ataque fatal se produce de forma súbita aunque la muerte puede retrasarse algunas horas.
4. La muerte ocurre en actividades de la vida normal, en circunstancias normales.
5. La investigación médico-legal del caso no demuestra una causa anatómica ó toxicológica que explique el fallecimiento.

Este grupo excluye de la definición a la muerte ocurrida en un status epiléptico y establece un algoritmo en relación con el grado de certeza diagnóstica (diagnóstico definitivo, probable, posible e improbable)

EPIDEMIOLOGÍA:

Los primeros casos de MSE fueron descritos desde principios de este siglo; no obstante, la incidencia real de esta entidad continúa siendo mal conocida. Autores como Di Maio [3] consideran que probablemente la causa más frecuente de muerte súbita de origen intracraneal es la epilepsia que constituye entre el 1-2% de todas las muertes súbitas examinadas por el médico forense. En general, se acepta que los pacientes epilépticos tienen dos o tres

veces más riesgo de muerte que la población general.

La incidencia de MSE depende en gran medida de la población estudiada, ya que mientras que en la población epiléptica general puede oscilar desde 0.35 a 1.5 por 1000 personas/año, o al 2.2 por 1.000 personas/año en los individuos menores de 50 años con epilepsia refractaria [4], en las epilepsias severas incluidas en series quirúrgicas puede llegar hasta 9.3 por 1000 personas/año. En los estudios realizados sobre epilépticos incluidos en los ensayos clínicos de fármacos anticonvulsivos la incidencia calculada de MSE fue de 3.5 (Lamotrigina), 3.8 (Gabapentina) y 3.9 (Tiagabina) por 1000 pacientes año e incluso se ha llegado a cuestionar si la propia Carbamazepina se encuentra implicada en la producción de arritmias y posterior MSE [5]. En un seguimiento de la población epiléptica realizado en Dublin y Wicklow durante 3 años, la incidencia de MSE fue de 1: 680/año [6]. Si bien es una causa relativamente poco frecuente de muerte entre la población epiléptica, excede las expectativas de muerte súbita en relación a la población general en unas 24 veces [7].

La MSE se ha considerado responsable del 2 al 17% de todas las muertes en pacientes con epilepsia [8] y se estima que en USA se producen unos 2000 casos al año. En Inglaterra se producen unos 500 casos y en relación con otros procesos patológicos, la MSE es dos veces más frecuente que el síndrome de muerte súbita del lactante y ocasiona la mitad de muertes que el asma [9, 10]. En España no tenemos datos relativos a la incidencia de la MSE. Los datos recogidos en el Instituto Nacional de Estadística en relación con la mortalidad en la epilepsia solo hacen referencia al total de muertes en epilepsia por Comunidades Autónomas, grupos de edad y sexo sin especificar el tipo de muerte (Tabla 1).

TABLA 1. Muertes relacionadas con epilepsia en España en 1998

COMUNIDAD AUTÓNOMA	TODAS LAS EDADES	VARONES	MUJERES
TOTAL	278 casos	161 (58%)	117 (42%)
<i>Andalucía</i>	34	23	11
<i>Aragón</i>	7	5	2
<i>Asturias</i>	9	6	3
<i>Baleares</i>	3	1	2
<i>Canarias</i>	4	2	2
<i>Cantabria</i>	5	2	3
<i>Castilla León</i>	26	19	7
<i>Castilla La Mancha</i>	16	11	5
<i>Cataluña</i>	55	29	26
<i>Comunidad Valenciana</i>	33	15	18
<i>Extremadura</i>	6	5	1
<i>Galicia</i>	36	20	16
<i>Madrid</i>	26	9	17
<i>Murcia</i>	10	6	4
<i>Navarra</i>	0	0	0
<i>País Vasco</i>	5	5	0
<i>La Rioja</i>	1	1	0
<i>Ceuta y Melilla</i>	2	2	0

(Fuente: Instituto Nacional de Estadística. www.ine.es)

La MSE suele ser más frecuente en varones que en mujeres (de 1.2 a 2 veces) y la edad de aparición suele estar entre los 15 y 40 años con dos picos de mayor incidencia entre los 21 y 30 años y entre los 31 y 40 años [8, 11].

Entre los factores de riesgo descritos se encuentran los varones jóvenes (edad entre 15-34 años), la epilepsia sintomática (secundaria a TCE), la epilepsia generalizada con ataques tónico-clónicos, la epilepsia de más de 10 años de evolución [12], la epilepsia incontrolada con ataques frecuentes superiores a 10 ó 50 crisis por año según los autores, que reciben tres tratamientos anti-comiciales en comparación con la monoterapia o con frecuentes cambios en la dosificación [13], pobre cumplimiento terapéutico [14] o en aquellos casos de epilepsia incontrolada en la que se recibe tratamiento concomitante con Nitrocepsam [15], asociadas a retraso mental y a otras enfermedades psiquiátricas [12, 16, 17].

También se ha considerado que diferentes factores externos pueden afectar a la estabilidad del sistema nervioso central y por tanto a la variabilidad del trazado electroencefalográfico favoreciendo el fallecimiento súbito. Entre estos factores de riesgo destacan la variabilidad en los niveles sanguíneos de medicación anticonvulsivante, el consumo importante de alcohol con episodios periódicos de abstinencia, el consumo de otros tóxicos y cafeína, las transgresiones dietéticas con alteración de los niveles de glucemia, los cambios en los hábitos de sueño y las situaciones de estrés.

La revisión de la literatura en los casos publicados de MSE pone de manifiesto la presencia de niveles subterapéuticos de medicación anti-comicial en un porcentaje que oscila entre el 63-94% de los casos lo que sugiere que un pobre cumplimiento terapéutico es un factor de riesgo en estas muertes [18]. No obstante, la muerte también aparece cuando los niveles de medicación están en el rango terapéutico [19] y otros estudios en los que se han comparado los niveles de medicación anti-epiléptica en MSE con muertes en epilépticos por otras causas no han observado estos hallazgos por lo que no consideran que esto sea un factor de riesgo [20].

MECANISMO DE MUERTE:

El mecanismo de muerte súbita en epilépticos continúa siendo bastante controvertido y oscuro pero actualmente existe bastante consenso en la consideración de que el acontecimiento primario y fundamental de la MSE es la depresión respiratoria central relacionada con las convulsiones, tanto generalizadas como parciales. La apnea obstructiva también puede ser un factor coadyuvante en muchas de estas muertes [11, 21]. Apoya estas tesis la muerte súbita de un epiléptico con monitorización intracraneal en el transcurso de una convulsión que pudo ser analizada a través de la grabación en vídeo y del trazado EEG. En este caso la muerte se consideró debida a una depresión respiratoria causada directamente por una completa inhibición de la actividad cerebral, bien como respuesta a la crisis convulsiva o producida directamente por ella [22].

El edema pulmonar neurogénico, aislado o en combinación con una disfunción cardíaca, también ha sido propuesto como un posible mecanismo que puede contribuir a la muerte durante la crisis [23].

El estudio de la MSE se ha extendido incluso hasta las posibles relaciones con la actividad geomagnética, siendo los resultados negativos en relación a la hipótesis formulada [24].

ASPECTOS MÉDICO-FORENSES:

Como se ha mencionado anteriormente, la MSE es un diagnóstico al que se llega por exclusión, como ocurre en el síndrome de la muerte súbita del lactante con el que guarda bastante paralelismo en muchos aspectos, y por tanto requiere una investigación minuciosa de cada caso en

el que destacan la inespecificidad de los datos de la escena de la muerte, hallazgos de autopsia y estudios complementarios histopatológicos y toxicológicos.

La mayor parte de estas muertes no son presenciadas por lo que el resultado de la investigación médico-forense es fundamental para conocer la incidencia, características epidemiológicas y el perfil de riesgo de la MSE en nuestro medio. Por ello el diagnóstico de MSE debe aparecer en los informes médico-forenses así como en los certificados de defunción, ya que, de otro modo, muchas de estas muertes pasarán desapercibidas [25].

I/ CIRCUNSTANCIAS DE LA MUERTE:

La MSE ocurre en circunstancias muy variadas pero la mayoría se producen en la cama durante el sueño (50%), habitualmente en posición decúbite prono con la boca y orificios respiratorios comprimidos contra la almohada o la ropa de cama. Ello indicaría que algún elemento de obstrucción respiratoria de carácter extrínseco o intrínseco puede contribuir al fallecimiento. El caso típico es el de una persona que se acuesta por la noche, aparentemente bien, y es hallado muerto al día siguiente por un familiar o amigo. En algunos casos el cadáver es encontrado en algún lugar del dormitorio fuera de la cama, en el baño o en el suelo delante de una pantalla de televisión/vídeo. También hay casos descritos en los que la muerte sobreviene conduciendo un automóvil o en el lugar de trabajo.

Solo una pequeña proporción de las muertes, que llega hasta el 11% en las series más numerosas, han sido presenciadas y la mayor parte de ellas ocurrieron en asociación con una crisis y la descripción de dificultad en la respiración es un rasgo constante. En los casos no presenciados, alguna evidencia de crisis comicial se pone de manifiesto en la mayoría de las mismas (mordedura de lengua, incontinencia de orina, caída de la cama, expresión facial distorsionada como en una crisis). Estos datos sugieren que un número importante de estos casos son muertes ictales o peri-ictales en individuos con historia previa de crisis tónico-clónicas generalizadas. Estas observaciones ponen de manifiesto que las estrategias dirigidas hacia un mejor control de las crisis y el cambio de posición y la estimulación de la respiración durante la crisis pueden ser un factor importante en la prevención de estas muertes [8, 11, 21]. Incluso hay autores que proponen que los epilépticos no duerman solos ya que de este modo existen más posibilidades de presenciar la crisis proporcionando una asistencia rápida y eficaz que puede evitar el fallecimiento [26].

2/ HALLAZGOS DE AUTOPSIA:

En general, los hallazgos generales de autopsia son muy inespecíficos y la muerte se atribuye a edema cerebral, edema pulmonar, hemorragia pulmonar o edema cerebral y pulmonar [8]. El hallazgo de lesiones por mordedura de lengua como consecuencia de la crisis convulsiva aparece entre el 20-40% de los casos. En algún caso aparece una hipertrofia gingival por el consumo crónico de hidantoinas así como contusiones relacionadas con la caída, estimándose en un 30% de los casos la presencia de lesiones externas [27]. Un hallazgo bastante constante es la congestión y el edema pulmonar, con aumento de peso en los pulmones, probablemente relacionado con el edema neurogénico.

Leestma et al. encuentran una cardiomegalia en epilépticos varones fallecidos súbitamente cuyo significado no está claro y que ha sido atribuida a una hipertensión arterial subclínica o miocardiopatía, coincidiendo en este sentido con Natelson que encuentra en 4 de 7 corazones fibrosis perivascular e intersticial y vacuolización en los miocitos, con predominio de lesiones subendocárdicas [28, 29]. Se han identificado en algunos casos anomalías en el sistema de conducción pero en comparación con un grupo control no se encontraban incrementadas y tampoco se encontró una

diferencia significativa entre el porcentaje máximo de estenosis coronaria entre ambos grupos. No obstante, hay autores que postulan que aunque las alteraciones en el sistema de conducción sean sutiles pueden tener su repercusión en la producción de arritmias [30]. La presencia de alteraciones cardíacas como responsables de la MSE ha sido criticada por Langan y Sander [31] en contraposición a la tesis cardiogénica de Natelson.

Hay consideraciones diferentes sobre el diagnóstico de la causa de la muerte en pacientes epilépticos que se encuentran en el agua o en los que se observa aspiración de contenido gástrico. En estos casos el grupo de Leestma considera el caso como posible MSE si la crisis epiléptica ha provocado la caída al agua, la pérdida de conocimiento en el agua o el vómito con aspiración de contenido gástrico [22]. Por el contrario el grupo de Nashef y otros autores lo excluyen como MSE pero consideran a la epilepsia como la causa fundamental de la muerte [11].

3/ EXAMEN NEUROPATOLÓGICO

El examen neuropatológico en epilépticos, independientemente de la causa y las circunstancias de la muerte, demuestra lesiones encefálicas en un 11% de los casos. En los epilépticos que fallecen súbitamente se han observado alteraciones morfológicas encefálicas en un porcentaje muy variable según los estudios efectuados. Terrence et al. [23] encuentran alteraciones en un 13.5%, Hirsch y Martin [32] en el 26.3%, Schwender y Troncoso [33] en el 34.3%, Freytag y Lindenberg [34] en el 63%, Leestma et al. [28] en el 77.4% y Thom en el 70% de los casos [35]. Los hallazgos neuropatológicos descritos en el examen macroscópico incluyen edema cerebral, contusiones antiguas, tumores, lesiones vasculares antiguas, cicatrices quirúrgicas, esclerosis en el hipocampo, disgenesias corticales, microcefalia y enfermedades neurodegenerativas. Uno de los estudios neuropatológicos con muestra más amplia es el efectuado por Freytag y Lindenberg sobre 294 autopsias médico-legales de epilépticos en las que observaron alteraciones estructurales cerebrales en 186 casos (63%). Las lesiones cerebrales más frecuentes fueron traumatismos craneales antiguos (25%), tumores (7%), malformaciones (7%), lesiones circulatorias antiguas desarrolladas en el adulto (5%) y en la infancia (5%). La presencia de un tumor cerebral primitivo, no diagnosticado previamente, como causa de las crisis es un hallazgo que aparece hasta en el 7% de los estudios realizados.

Los tumores más comunes en la epilepsia son los de estirpe vascular y los astrocitomas. Prahlow et al. describen un caso de muerte súbita en una mujer epiléptica de 39 años en la que la autopsia puso de manifiesto un tumor de 1.2 cm de tamaño máximo en el septum pellucidum que resultó ser un astrocitoma subependimario de células gigantes [36].

Estudios experimentales y observaciones clínicas han implicado a la ínsula en las alteraciones cardiovasculares cerebrogénicas y la muerte súbita de modo general [37].

En el examen neurohistológico se observan cambios neuronales similares a los que se describen en situaciones de hipoxia-isquemia severa e incluyen pérdida neuronal, necrosis focal y reacción glial. Las áreas más afectadas son el hipocampo y cerebelo. En el hipocampo la lesión clásica en estadios finales es la esclerosis del asta de Ammon. Di Maio [22] considera que esta lesión es probablemente un fenómeno secundario relacionado con el edema cerebral durante los ataques epilépticos con compresión de las ramas de la arteria cerebral posterior que irrigan esta zona. En el cerebelo, las células de Purkinje son las más vulnerables y su número puede verse muy reducido. En la zona de pérdida celular, la glía de Bergmann prolifera extendiéndose hasta la capa molecular. A veces hay una considerable destrucción de la capa granular. Se ha encontrado esclerosis de la amígdala en pacientes con epilepsia crónica. La amígdala tiene conexiones eferentes, vía el núcleo central hacia centros cardiorreguladores en la médula. Estudios experimentales han sugerido que la

lesión en el núcleo central puede influir en los casos de MSE. Thom critica estas teorías después de haber realizado análisis inmunohistoquímicos de los patrones de pérdida neuronal y gliosis en los tres subnúcleos amigdalares (central, basal y lateral) en 15 casos de MSE y en 7 controles. Identificaron una significativa pérdida neuronal en la división medial pero no en la central o basal. Estos patrones de pérdida celular en la amígdala no se diferenciaban de estudios previos en humanos y modelos animales de epilepsia crónica, sugiriendo que este no es un patrón específico [38]. Debemos tener en cuenta que la mortalidad por causas cerebrovasculares en la epilepsia se encuentra incrementada así como las muertes como consecuencia de neoplasias, y particularmente de tumores cerebrales [39].

4/ ESTUDIOS TOXICOLÓGICOS

Como en cualquier caso de muerte súbita en el adulto, es necesario descartar la presencia de un tóxico como desencadenante o coadyuvante en el fallecimiento. En los casos de MSE hay que determinar los niveles de medicación anticonvulsiva que nos ayudarán a conocer el grado de cumplimiento terapéutico y su posible implicación como factor de riesgo en la muerte. Por otro lado, antecedentes de abuso de alcohol y drogas se han descrito en muchas de estas muertes por lo que es importante determinar y cuantificar la presencia de estas sustancias en la sangre de los fallecidos.

INVESTIGACIÓN MÉDICO-FORENSE:

Desde un punto de vista práctico, en la evaluación médico-forense de la muerte súbita en un paciente epiléptico hay que considerar los aspectos expuestos anteriormente. Algunos autores han elaborado protocolos para ayudar a recoger datos en la escena de la muerte y para facilitar el almacenamiento sistemático de la información recogida [40].

- a) Antecedentes familiares y personales de epilepsia.** Debe tenerse en cuenta que en ocasiones las familias son reticentes a relatar el padecimiento de epilepsia ya que con frecuencia se ha considerado como un estigma. Deberán recogerse antecedentes médicos, traumatismos previos, enfermedades psiquiátricas, consumo de fármacos y tóxicos. Tipo de epilepsia, características de las crisis, frecuencia, última crisis conocida. Hospital donde ha recibido tratamiento y nombre del médico.
- b) Circunstancias en las que se produjo el fallecimiento.** Si el fallecimiento fue presenciado, tipo de crisis, si fue igual que alguna crisis previa, observación de dificultad respiratoria, lugar donde se encontró el cadáver, cuando fue visto con vida por última vez.
- c) Examen del lugar de la muerte.** Manifestaciones de los testigos presenciales del acontecimiento o de personas que convivan en el domicilio. En algunos casos el desorden y rotura de algunos objetos ha orientado erróneamente hacia una muerte violenta, siendo estos hallazgos consecuencia de una crisis epiléptica. Recoger medicamentos, alcohol o tóxicos encontrados en la escena de la muerte.
- d) Examen externo.** Posición de la víctima con referencia a la situación de orificios respiratorios. Presencia de secreciones, restos de vómito en almohada o ropa de cama. Valorar de forma muy cuidadosa las posibles contusiones, excoriaciones, heridas contusas e incluso fracturas que se pueden haber producido durante la crisis epiléptica. Las lesiones

externas pueden faltar en aquellos casos en los que el fallecimiento se ha producido en la cama. También debe valorarse signos de mordedura de lengua, mordedura de labio, incontinencia fecal y/o urinaria.

e) Autopsia minuciosa macro y microscópica que excluya un mecanismo violento o patología natural (cardíaca, respiratoria). Debe incluir el examen exhaustivo de la lengua, el cerebro, el corazón y los pulmones. Es aconsejable evitar el examen del cerebro en fresco en el momento de la autopsia y hacerlo después de fijación prolongada durante una o dos semanas (cortes coronales seriados según la técnica neuropatológica clásica). Prahlow et al. en el caso del astrocitoma del septum pellucidum, consideran que si se hubiera cortado el cerebro en fresco durante la autopsia, lo más probable es que el pequeño tumor hubiera pasado desapercibido [36]. En relación a la autopsia lingual debe tenerse en cuenta que las incisiones en rodaja de pan ("bread-loaf") podrían ocultar pequeñas lesiones. Las marcas de mordedura se encuentran con una mayor frecuencia en las zonas laterales linguales en la mitad o en el tercio posterior y menos frecuentemente en la punta. Con frecuencia se aprecia una pequeña hemorragia por debajo de la mucosa intacta [41]. Se valorarán minuciosamente los hallazgos de broncoaspiración de material alimentario realizando el diagnóstico diferencial macro y microscópico entre las aspiraciones que producen sofocación y las agónicas.

f) Estudios toxicológicos. Alcohol, drogas de abuso y niveles sanguíneos de fármacos anticomiciales.

g) Interpretación de los resultados analíticos. Tener en cuenta que en el período post-mortem se pueden producir reducciones en las concentraciones de los anticonvulsivantes en suero, especialmente en el caso del Fenobarbital y Fenitoina, y erróneamente se pueden interpretar como niveles subterapéuticos [42]. Estos cambios en la concentración de Fenitoina no tienen por qué implicar un fracaso en el cumplimiento terapéutico [43].

h) Interrelacionar todos los hallazgos. Escena de la muerte, autopsia y pruebas complementarias para llegar a la conclusión de si se encuentra ante una MSE. A pesar de que se ha evidenciado un aumento en los niveles de prolactina unos 15-20 minutos después de una crisis epiléptica en vida, parece ser un tiempo insuficiente para que este incremento se pueda utilizar en la interpretación de la MSE. Por tanto, no es de ayuda su determinación para responder a la pregunta si un individuo fallecido ha sufrido una crisis o si la MSE se asocia siempre con una crisis terminal [44].

OTROS ASPECTOS MÉDICO-LEGALES RELACIONADOS CON LA MSE:

I. Desde el punto de vista civil se plantean demandas contra los médicos a los que se les acusa de no haber tratado adecuadamente al paciente epiléptico (por suspender o cambiar la medicación anticomial) que fallece por MSE. En estos casos se intenta establecer una relación de causalidad entre el tipo de medicación, niveles sanguíneos y riesgo de MSE. Deberá tenerse en cuenta en estos casos la posibilidad de cambios postmortales en los niveles de los fármacos anticomiciales que no significan incumplimiento terapéutico o error en la prescripción [40].

2. Cuando la epilepsia es secundaria a un traumatismo (epilepsia postraumática) y el sujeto fallece súbitamente en un tiempo posterior, el mecanismo de la muerte y la etiología médico-legal estarán relacionados con la naturaleza del traumatismo que ocasionó la epilepsia (accidente ó agresión) a pesar de que haya transcurrido un largo período de tiempo entre ambos hechos. Leestma expone un caso en el que una Corte Federal de Norteamérica consideró que el autor de la agresión que provocó una epilepsia postraumática por un TCE severo, era el responsable de la muerte ocurrida súbitamente y diagnosticada de MSE que sobrevino dieciséis años más tarde [40]. Di Maio considera que en estos casos de epilepsia postraumática la muerte se debería considerar como accidental [33].
3. Pueden plantearse denuncias:
 - Contra empresarios que colocan a trabajadores con epilepsia en labores con estímulos epileptógenos o en actividades de riesgo para ellos o para terceras personas (trabajos en las alturas, conductores).
 - Contra maestros, monitores, socorristas en aquellos casos de niños que padecen epilepsia y sufren crisis en las piscinas, haciendo escalada, etc.
 - Contra los miembros de la policía en los casos en que la muerte se produzca en dependencias policiales.
 - Contra el servicio de ambulancias en aquellos casos en los que el denunciante considera que la demora en la asistencia fue la causa de la MSE.
4. La instauración de una crisis epiléptica durante la conducción de vehículos puede cambiar la consideración jurídica de las lesiones o muertes producidas por el mismo.

CONCLUSIONES:

- 1^a La mortalidad en pacientes epilépticos es dos o tres veces superior a la de la población general. Una de las causas de mortalidad en epilépticos es la MSE que, a pesar de su frecuencia, continúa siendo bastante desconocida por los médicos en general y por los médicos forenses en particular.
- 2^a Los datos analizados sobre la MSE sugieren que un número importante de ellas son muertes ictales o peri-ictales, lo que pone de manifiesto que las estrategias dirigidas hacia un mejor control de las crisis y el cambio de posición y la estimulación de la respiración durante la crisis pueden ser un factor importante de cara a la prevención.
- 3^a Quizás tendríamos que empezar a plantearnos una campaña de cambio de posición durante el sueño tal como se ha realizado con éxito en el síndrome de la muerte súbita del lactante con el que la MSE guarda bastante paralelismo. Como proponen algunos autores, puede ser importante que los enfermos no duerman solos ya que de este modo existen más posibilidades de presenciar la crisis proporcionando una asistencia rápida y eficaz que puede evitar el fallecimiento.

4ª La MSE es un diagnóstico por exclusión por lo que es necesario una adecuada investigación médico-forense de cada caso que tenga en cuenta la revisión de los antecedentes clínicos, examen del lugar de la muerte y autopsia minuciosa incluyendo estudios complementarios toxicológicos de alcohol, drogas de abuso y niveles de fármacos anticósmicos.

5ª El resultado de la investigación médico-forense es fundamental para conocer la incidencia, características epidemiológicas y el perfil de riesgo de la MSE en nuestro medio. Por ello se debe hacer constar el diagnóstico de MSE en los informes médico-forenses así como en los certificados de defunción, ya que, de otro modo, muchas de estas muertes pasarán desapercibidas. □

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Cockerell OC. The mortality of epilepsy. *Curr Opin Neurol* 1996;9(2):93-6.
- 2.- Leestma JE, Annegers JF, Brodie MJ et al. Sudden unexplained death in epilepsy: Observations from a large clinical development program. *Epilepsia* 1997;38(1):47-55.
- 3.- Di Maio DJ, Di Maio VJ. Deaths due to natural disease. In Di Maio & Di Maio: *Forensic Pathology*. CRC Press;1993:43-86.
- 4.- Derby LE, Tennis P, Jick H. Sudden unexplained death among subjects with refractory epilepsy. *Epilepsia* 1996;37(10):931-5.
- 5.- Timmings PL. Sudden unexpected death in epilepsy: is carbamazepine implicated?. *Seizure* 1998;7(4):289-91.
- 6.- Langan Y, Nolan N, Hutchinson M. The incidence of sudden unexpected death in epilepsy (SUDEP) in South Dublin and Wicklow. *Seizure* 1998;7(5):355-8.
- 7.- Ficker DM, Do EL, Shen WK, Annegers JF, O'Brien PC, Cascino GD, Belau PG. Population-based study of the incidence of sudden unexplained death in epilepsy. *Neurology* 1998;51(5):1270-4.
- 8.- Antoniuk SA, Oliva LV, Bruck I, Malucelli M, Yabumoto S, Castellano SY. Sudden unexpected, unexplained death in epilepsy autopsied patients. *Arq Neuropsiquiatr* 2001;59(1):45-50.
- 9.- Nashef L, Brown S. Epilepsy and sudden death. *Lancet* 1996;348:1324-5.
- 10.- Garaizar C. Muerte súbita, inesperada e inexplicable en epilepsia. *Rev Neurol* 2000;31(5):436-441.
- 11.- Nashef L, Garner S, Sander JW, Fish DR, Shorvon SD. Circumstances of death in sudden death in epilepsy: interviews of bereaved relatives. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64(3):349-52.
- 12.- Opeskin K, Harvey AS, Cordner SM, Berkovic SF. Sudden unexpected death in epilepsy in Victoria. *J Clin Neurosci* 2000;7(1):34-7.
- 13.- Nilsson L, Farahmand BY, Persson PG, Thiblin I, Tomson T. Risk factors for sudden death in epilepsy: a case-control study. *Lancet* 1999;353(9156):888-93.
- 14.- Langan Y. Sudden unexpected death in epilepsy (SUDEP): Risk factors and case control studies. *Seizure* 2000;9(3):179-83.
- 15.- Rintahaka PJ, Nakagawa JA, Shewmon DA, Kyyrinen P, Shields WD. Incidence of death in patients with intractable epilepsy during nitrazepam treatment. *Epilepsia* 1999;40(4):492-6.
- 16.- Chaney RH, Eyman RK. Patterns in mortality over 60 years among persons with mental retardation in a residential facility. *Ment Retard* 2000;38(3):289-93.
- 17.- McKee JR, Bodfish JW. Sudden unexpected death in epilepsy in adults with mental retardation. *Am J Ment Retard* 2000;105(4):229-35.
- 18.- George JR, Davis GG. Comparison of anti-epileptic drug levels in different cases of sudden death. *J Forensic Sci* 1998;43(3):598-603.
- 19.- Kenneback G, Ericson M, Tomson T, Bergfeldt L. Changes in arrhythmic profile and heart variability during abrupt withdrawal of antiepileptic drugs. Implications for sudden death. *Seizure* 1997;6(5):369-75.
- 20.- Opeskin K, Burke MP, Cordner SM, Berkovic SF. Comparison of antiepileptic drug levels in sudden unexpected deaths in epilepsy with deaths from other causes. *Epilepsia* 1999;40(12):1795-8.
- 21.- Langan Y, Nashef L, Sander JW. Sudden unexpected death in epilepsy: a series of witnessed deaths. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000;68(2):211-3.
- 22.- Bird JM, Bembny KAT, Sandeman D, Butler S. Sudden unexplained death in epilepsy: An intracranially monitored case. *Epilepsia* 1997;38(Suppl.11):52-56.
- 23.- Terrence CF, Rao GR, Perper JA. Neurogenic pulmonary edema in unexpected unexplained death of epileptic patients. *Ann Neurol* 1981;9:458-64.
- 24.- Schnabel R, Beblo M, May TW. Is geomagnetic activity a risk factor for sudden unexplained death in epilepsies?. *Neurology* 2000;54(4):903-8.
- 25.- Coyle HP, Baker-Brian N, Brown SW. Coroner's autopsy reporting of sudden unexplained death in epilepsy (SUDEP) in the UK. *Seizure* 1994;3(4):247-54.
- 26.- Jivanainen M, Lehtinen J. Cause of death in institutionalized epileptics. *Epilepsia* 1979;20:485-92.
- 27.- Ficker DM. Sudden unexplained death and injury in epilepsy. *Epilepsia* 2000;41(Suppl 2):7-12.
- 28.- Leestma JE, Walczak T, Hughes JR, Kalelkar MB, Teas SS. A prospective study on sudden death in epilepsy. *Ann Neurol* 1989;26:195-203.

- 29.- Natelson BH, Suarez RV, Terrence CF, Turizo R. Patients with epilepsy who die suddenly have cardiac disease. *Arch Neurol* 1998;55(6):857-60.
- 30.- Opeskin K, Thomas A, Berkovic SF. Does cardiac conduction pathology contribute to sudden unexpected death in epilepsy?. *Epilepsy Res* 2000;40(1):17-24.
- 31.- Langan Y, Sander JW. Patients with epilepsy who die suddenly do not always have cardiac disease. *Arch Neurol* 1999;56(2):249.
- 32.- Hirsch CS, Martin DL. Unexpected death in young epileptics. *Neurology* 1971;21:682-90.
- 33.- Schwender LA, Troncoso JC. Evaluation of sudden death in epilepsy. *Am J Forensic Med Pathol* 1986;7(4):283-7.
- 34.- Freytag E, Lindenberg R. 294 medico-legal autopsies on epileptics. Cerebral findings. *Arch Pathol* 1964;78:274-86.
- 35.- Thom M. Neuropathologic findings in postmortem studies of sudden death in epilepsy. *Epilepsia* 1997;38(Suppl 11):32-34.
- 36.- Prahlow JA, Teot LA, Lantz PE, Stanton CA. Sudden death in epilepsy due to an isolated subependymal giant cell astrocytoma of the septum pellucidum. *Am J Forensic Med Pathol* 1995;16(1):30-7.
- 37.- Cheung RT, Hachinski V. The insula and cerebrogenic sudden death. *Arch Neurol* 2000;57(12):1685-8.
- 38.- Thom M, Griffin B, Sander JW, Scaravilli F. Amygdala sclerosis in sudden and unexpected death in epilepsy. *Epilepsy Res* 1999;37(1):53-62.
- 39.- Tomson T. Mortality in epilepsy. *J Neurol* 2000;247(1):15-21.
- 40.- Leestma JE. Forensic considerations in sudden unexpected death in epilepsy. *Epilepsia* 1997;38(suppl 11):63-66.
- 41.- Hirsch CS, Adams VI. Sudden and unexpected death from natural causes in adults. In: Spitz and Fisher's. *Medicolegal investigation of death*. Third Edition. Springfield: Charles C Thomas 1993:137-74.
- 42.- May T, Jurgens U, Rambeck B, Schnabel R. Comparison between premortem and postmortem serum concentrations of phenobarbital, phenitoin, carbamazepine and its 10, 11 -epoxide metabolite in institutionalized patients with epilepsy. *Epilepsy Res* 1999;33(1):57-65.
- 43.- Tomson T, Skold AC, Holmgren P, Nilsson L, Danielsson B. Postmortem changes in blood concentrations of phenytoin and carbamazepine: an experimental study. *Ther Drug Monit* 1998;20(3):309-12.
- 44.- Opeskin K, Clarke I, Berkovic SF. Prolactin levels in sudden unexpected death in epilepsy. *Epilepsia* 2000;41(1):48-51.

Recomendaciones a la medicina asistencial para el abordaje de las muertes sospechosas de criminalidad.

Recommendations to the clinical medicine for the evaluation of the suspicious deaths.

J.I. Galtés Vicente¹ y M.E. Galarraga Alonso¹

RESUMEN

Es bien sabido que un porcentaje importante de las autopsias forenses resultan ser muertes naturales, ¿Por qué se judicializan este tipo de muertes?, ¿Qué es lo que las convierte en muertes sospechosas de criminalidad?, ¿Es necesario investigar un caso de muerte natural?, ¿Asistimos a una pérdida de interés por investigar e indagar de forma completa este tipo de casos?. En este trabajo pretendemos reivindicar el interés científico y médico que tiene el estudio de este tipo de muertes y lo hacemos estableciendo una clasificación en cinco tipos de muertes que resultan sospechosas de criminalidad. Con ello, se podrían homogeneizar criterios de actuación entre todos aquellos que, de una u otra manera, participamos en el estudio de estos casos. Por último, y dirigido al médico asistencial, se aporta un guión elemental para el abordaje de los casos en los que son llamados para realizar el reconocimiento del cadáver.

Palabras clave: *muerte natural, muerte violenta, muerte súbita, muerte sospechosa de criminalidad, levantamiento del cadáver, certificado de defunción.*

ABSTRACT

It is known that a great percentage of the forensic autopsies are due to natural causes. ¿Why these deaths enter in the judicial setting? ¿What convert them in suspicious deaths? ¿It is necessary to investigate a case of natural death? ¿Are we assisting to a loss of interest for a complete investigation of these cases?. In this paper, we try to vindicate the scientific and medical interest of these deaths by establishing a classification in five types that can be suspicious. By doing so, it would be possible to standardised criteria between all experts that, in a certain way, participate in the medico-legal investigation of these deaths. Finally, focussed in the practising physician, an elemental protocol is proposed to help them in the cases where they are called to perform a cadaver examination.

Key words: *natural death, violent death, sudden death, suspicious death, death scene investigation, death certificate.*

Fecha de recepción: 04.JUN.01

Fecha de aceptación: 15.OCT.01

Correspondencia: Clínica Médico Forense. Edificio Juzgados. C/ Rambla d'Egara, 336-342. 08221 Terrassa.
Tfno: 93 733 10 15. E-mail: jignacio.galtes@xij.gencat.es

¹ Médico Forense de Terrassa (Barcelona)

I. INTRODUCCIÓN:

Para comprender mejor las recomendaciones que efectuamos en este trabajo, vamos a exponer unos conceptos previos sobre la muerte natural, violenta y sospechosa.

I.1 MUERTE NATURAL VERSUS MUERTE VIOLENTA.

	Muerte natural	Muerte violenta
Definición	* Causa responsable: natural, no extraña. * Naturaleza: endógena o exógena. * Etiología: no violenta.	* Causa responsable: no natural. * Naturaleza: exógena. * Etiología de tipo violenta: homicida, suicida o accidental.
Interés legal	Extingue la personalidad jurídica, hecho que se establece con el oportuno certificado de defunción y su posterior inscripción en el Registro Civil.	Trascendencia en el ámbito del derecho penal, posibilidad de intervención de terceras personas y cuestiones de responsabilidad criminal. También extingue la personalidad jurídica
Interés médico-forense	* (Ley Orgánica 7/92) (1). Funciones establecidas en la legislación sobre Registro civil. * Posibilidad de tratarse de muerte sospechosa de criminalidad.	La Ley de Enjuiciamiento Criminal (2)(Art. 340 y 343) exige la práctica de la autopsia judicial para determinar la causa y las circunstancias de la muerte. Prohíbe al médico emitir un certificado de defunción o si lo hace (Reglamento de la Ley del Registro Civil) (3) debe comunicarlo urgentemente al encargado del Registro Civil (Art. 274).

I.2 MUERTES SOSPECHOSAS DE CRIMINALIDAD.

La muerte puede presentarse bajo el signo de la sospecha y la duda por diferentes razones siendo en este caso muertes de interés médico-legal. Según la Ley de Enjuiciamiento Criminal, en estos casos debe practicarse la autopsia judicial. (Art. 340 ... "muertes violentas o sospechosas de criminalidad").

¿Que interesa al médico-forense de estas muertes?

Pedro y Nunes (1968)(4) señalan: "*consideramos como muerte súbita - en el sentido médico-legal de la expresión - los casos en que la muerte haya sido inesperada, imprevista, de cualquier modo sospechosa, independientemente de haber sobrevenido, o no, muy rápidamente después de la aparición de los síntomas alarmantes*". Vemos que, tal como afirma Concheiro (5), "el carácter inesperado se nos revela como el matiz más importante conceptualmente en relación con la muerte súbita" y define la muerte súbita como: "*muerte imprevista aparentemente de causa natural, pero de patología desconocida, habitualmente rápida, que puede ser en todo caso sospechosa de criminalidad. La causalidad violenta no es más que una posibilidad lejana, pero a pesar de todo admisible*". Spitz and Fisher (6) en su libro "Medicolegal Investigation of Death" señalan que desde un punto de vista médico-legal, la muerte inesperada es más significativa que su rapidez, en cuanto a súbita. La muerte inexplicable despierta sospecha de violencia.

Un caso de muerte súbita (rápida) sería el del paciente que fallece en un hospital por una hemoptisis masiva tras una larga evolución de un carcinoma pulmonar; pero en este caso aun siendo rápida no es inesperada, es explicable y no despierta sospechas "por las circunstancias". Si no estuviese diagnosticado por no haber recibido asistencia o siendo esta incompleta, estaríamos ante un caso de muerte inexplicable y tendría interés médico-legal.

El carácter inesperado la convierte en inexplicable y es de esta categoría de donde surge el atributo de sospechosa. En ocasiones aun siendo esperada es sospechosa por ser inexplicable debido a las circunstancias en las que se produce. Como vemos hay un carácter invariable que realmente define la muerte natural como de interés médico-forense: que sea *inexplicable*. Siendo inexplicable puede ser esperada o inesperada y súbita o no súbita.

2. TIPOS DE MUERTES SOSPECHOSAS DE CRIMINALIDAD:

Los distintos tipos surgen de combinar el criterio de esperada/inesperada con el de súbita/no súbita, por tanto, es necesario concretar los siguientes conceptos:

- ❑ **Inesperada:** *No existen antecedentes patológicos que justifiquen la muerte, no es esperable a la vista del aparente estado de salud del sujeto. Se incluyen los casos de personas que aun teniendo síntomas no solicitan atención médica ni la reivindican a familiares, por este motivo, "nadie sospecha". También incluimos personas con antecedentes de entidades patológicas en las que la muerte, como desenlace final, no es frecuente o no entra dentro de la evolución "normal" de la enfermedad.*
- ❑ **Súbita:** *consideramos el concepto clínico de súbita definido por A. Bayés de Luna (7): "desde el punto de vista clínico, lo más frecuente es considerar como muerte súbita a la que ocurre dentro de la primera hora tras el inicio de los síntomas. En el caso de que el paciente se haya encontrado muerto, se considera que esta es súbita, si se había visto vivo en buen estado en las 24 h previas".*

Tipos:

1. Esperada y súbita.
2. Esperada y no súbita.
3. Inesperada súbita.
4. Inesperada y no súbita.
5. Se han considerado otros dos tipos que, por sus particularidades, se han separado de los grupos anteriores y tratado como "casos especiales".

A) MUERTE ESPERADA (SÚBITA O NO SÚBITA).

La muerte esperada ocurre en sujetos en los que, por sus características en cuanto a salud o fisiológicas (edad), es "esperable" que fallezcan. Puede ocurrir que las circunstancias en las que se produce el desenlace determinen que la relación de causalidad se convierta en dudosa o sospechosa, es decir, aparecen como "relativamente esperables". Cuando son súbitas no da tiempo a que reciba asistencia médica. Cuando no lo son, en general, dará tiempo a recibir asistencia que esclarecerá la causa y que, en este caso, estará en relación con lo esperable por lo que es más probable que se certifique la defunción.

Exponemos dos situaciones:

- * Aunque existen antecedentes patológicos, el pronóstico, el curso y/o las circunstancias que rodean la muerte hacen sospechar de un proceso "no natural", de anomalía en la

evolución y desenlace final. Ejemplo: cardiópata compensado que días antes ha realizado control de su enfermedad, hallándose en una situación de estabilidad del proceso, pero fallece súbitamente mientras estaba paseando.

- * Ancianos que no disponen de historia clínica o no realizan seguimiento médico y fallecen de forma súbita o no súbita pero siempre sin que pueda filiarse, con seguridad, la causa de la muerte.

B) MUERTE INESPERADA Y SÚBITA.

Sujetos con patología aguda o crónica *latente sin manifestaciones* que permitan estudio clínico. "Es la clásica muerte súbita". Ejemplos: varón de 30 años que no tiene antecedentes patológicos y que fallece súbitamente después de un partido de tenis (recordar concepto de Bayés de Luna).

C) MUERTE INESPERADA Y NO SÚBITA.

Sujetos en estudio médico sin resultado concluyente, que fallecen sin evidenciar el proceso morboso responsable. En estos casos es más fácil que se deriven problemas de responsabilidad médica. Ejemplos:

- * Mujer de 35 años que ingresa en Hospital en estado de shock hipovolémico, hemoperitoneo importante, se mantiene en UCI durante 48 horas y fallece sin poder filiar el origen del proceso.
- * Varón de 40 años, sin antecedentes patológicos, que ingresa por convulsiones, entra en situación de coma y fallece tras 48 horas de ingreso sin filiar enfermedad.

D) CASOS ESPECIALES.

Existen dos casos especiales que, independientemente de si son esperadas o no, siempre tiene interés para el Médico Forense. Su intervención o "judicialización" *inicial* es necesaria al ser, por definición, muertes sospechosas de criminalidad.

- * **Muertes en custodia.** La muerte ocurre cuando el sujeto permanece bajo la tutela o "custodia" de terceros, de lo que pueden derivarse problemas de responsabilidad. Ejemplos: muerte en prisión, comisaria, residencias, instituciones, centros de vigilancia, sala de espera de hospital. Es necesario especificar que este tipo únicamente tendrá trascendencia cuando realmente exista sospecha y no pueda identificarse la causa. En ocasiones, *sobre todo en enfermos terminales o enfermos con patologías identificadas, filiadas*, no se plantea la intervención médico-forense ya que quedan fuera de toda sospecha.
- * **Cadáver descompuesto.** Cuando el sujeto fallece sin asistencia ni conocimiento de familiares o terceros, y se descubre el cadáver días después del fallecimiento. Ocurre con frecuencia en personas que viven solas, sin familia, etc. Pueden ser o no esperables por la posibilidad de ocurrir en sujetos con antecedentes patológicos conocidos. Ejemplo: cardiópata crónico pendiente de intervención quirúrgica para tratamiento de valvulopatía que vive solo, fallece y se le encuentra una semana después. El cadáver descompuesto, de entrada, hay que considerarlo como un caso sospechoso.

3. INTERVENCION JUDICIAL. ACTUACION DEL MÉDICO-FORENSE:

Nos centramos en los casos en los que, "en apariencia", se trata de muertes naturales aunque se desconoce la causa: las sospechosas de criminalidad. En la práctica, no hay duda de que en las muertes que inicialmente se reconocen como violentas está justificada la intervención judicial. ¿Qué pasa con las muertes naturales?, ¿Es necesario realizar el levantamiento del cadáver y autopsia?, ¿Es necesario que se "judicialice" la muerte?.

3.1 ¿ES EL ACTO DEL LEVANTAMIENTO DEL CADÁVER UN CONCEPTO ESTRICTAMENTE JURÍDICO O HAY QUE CONSIDERAR SU INTERÉS MÉDICO-LEGAL?

La finalidad de la autopsia forense o legal es llegar a esclarecer el origen del fallecimiento y sus circunstancias (Gisbert Calabuig)(8). La autopsia judicial se compone de tres tiempos que van dirigidos a esclarecer esos dos puntos. Esta división responde al cumplimiento del objeto peculiar de la diligencia y la diferencia claramente de la autopsia clínica. Los tiempos son: *levantamiento del cadáver (examen de la escena de la muerte)*, examen externo y examen interno del cadáver.

La autopsia médico-legal se inicia con el examen del cadáver en el propio lugar del hecho o donde se ha encontrado el cuerpo. En este examen el Médico Forense desempeña un papel de primer orden pues los indicios que recoge, como de su específica competencia, son de primordial importancia, los datos que en él se recogen condicionan muchas veces los resultados del examen posterior en la sala de autopsias. Así, por ejemplo, el diagnóstico de la data de la muerte es tanto más posible y tanto más exacto cuanto más precozmente se verifica porque los primeros fenómenos cadavéricos son los que presentan una cronología más exacta, tanto en su aparición como en su evolución y terminación.

Gisbert Calabuig (8) considera que "los resultados del levantamiento son fundamentales y deben ser complementados con el resultado de las otras dos fases de autopsia, con ello el perito puede llegar a deducciones del más alto interés. Por el contrario, un examen a la ligera del cadáver en el lugar del hecho es capaz de invalidar y hacer inútil la más minuciosa y perfecta de las autopsias".

3.2 SOBRE EL MÉTODO Y LA INVESTIGACIÓN EN MEDICINA FORENSE (9)

La pericia médica es un medio de prueba personal (10) cuyo fin último consiste en formar la "íntima convicción" del tribunal acerca de la existencia o no de un hecho punible, con todas sus circunstancias y tal como aconteció en la realidad histórica anterior al proceso. Para que disponga de argumentos que le sirvan sus propios elementos de convicción se comprende que es obligación del Médico Forense imponerse un método de trabajo que sea científico, serio y eficaz.

Por método, y siguiendo la definición de Balmes, se entiende "el orden en que observamos para evitar el error y descubrir la verdad". Este método ha de ir encaminado a coordinar los datos científicos y técnicos formando conceptos, ideas, juicios y raciocinios concretados sobre materia médica.

En toda investigación científica se utilizan dos funciones lógicas fundamentalmente, el análisis y la síntesis. El primero es la disociación de algo complejo en sus partes elementales y la síntesis sería la combinación de hechos simples en algo global, es decir, el razonamiento deductivo e inductivo. La investigación científica del Médico Forense parte de este esquema y en el tema que nos ocupa consideramos tres fases fundamentales:

- La fase de observación.** No ha de consistir en una mera percepción de datos sino procurar que se trate de una auténtica investigación recopilando indicios y comprobando su

validez en cuanto a garantía de firmeza. En la práctica consiste en la observación minuciosa del lugar de los hechos y de las circunstancias "in situ" en que se ha producido la muerte. Posteriormente, y ya en la sala de autopsia, constatación de todos los elementos y datos observables en los exámenes externo e interno del cadáver.

- ❑ La **fase de interpretación** consiste en un proceso intelectual de valoración de datos obtenidos anteriormente y en última instancia la elaboración de una hipótesis de trabajo que nos va a permitir la resolución de problemas planteados. Esta fase se plasma en el informe en el apartado de consideraciones.

- ❑ Todo lo anteriormente señalado acaba en una **fase de resultado** que se plasma en las conclusiones Médico Forenses del informe de autopsia.

Cualquier *fallo en la fase de observación* (bien porque falten los elementos del lugar de los hechos, bien porque la técnica de autopsia sea deficitaria), conducirá a hipótesis de causa de muerte y circunstancias de la misma que necesariamente serán sesgados y algunos basados en hipótesis sin base científica.

3.3 CONCLUSIÓN: NECESIDAD DE REALIZAR EL LEVANTAMIENTO DEL CADÁVER.

El *primer motivo de justificación* ha quedado claro en los epígrafes anteriores. Al igual que el patólogo clínico se sirve del historial clínico del difunto para interpretar los hallazgos anatómo-patológicos encontrados, el Médico Forense se sirve de los datos del levantamiento para su interpretación.

El *segundo motivo de justificación* para realizar el levantamiento sería propiamente la tipificación del tipo de muerte y la orientación de la investigación posterior.

3.4 ACTUACIÓN DEL MÉDICO-FORENSE EN LOS DIFERENTES TIPOS DE MUERTE SOSPECHOSA DE CRIMINALIDAD.

3.4.1. Caso de las muertes inesperadas "súbitas y no súbitas"

Clásicamente se ha descrito el tipo muerte súbita del lactante y muerte súbita del adulto sin perjuicio que se puedan presentar en todos los grupos de edad y en personas con estados fisiológicos concretos, ejemplo mujeres embarazadas. Su identificación (como tipo de muerte inexplicable) es fácil ya que ocurre en sujetos que por definición carecen de un estado patológico evidente sin perjuicio de la existencia de un proceso morboso latente ya sea agudo o crónico.

En estos casos pensamos que el levantamiento estaría siempre justificado incluso en los casos en que fallece en un centro de urgencias hospitalario ya que sería conveniente recoger datos sobre la asistencia realizada. El levantamiento ofrece datos sobre las circunstancias en que se produjo la muerte (pensar en epilépticos y la sofocación en almohadas, o en las circunstancias de muerte súbita del lactante), valoración de indicios en el lugar de la muerte (charco de sangre en casos de hematemesis, sujeto en la cama con termómetro y cápsulas de medicamentos en mesilla de noche, sujeto que lo encontramos muerto en la terraza de su casa con indicios que hacen pensar en que falleció mientras tomaba el sol, deportistas, etc.). Todos estos datos no deben pasar desapercibidos al médico-forense y orientan la causa de la muerte (11).

Interés médico-legal de este tipo de muertes y que justifica la realización de un estudio autopsi-co completo:

- ◆ Identificar la causa de defunción para su inscripción en el Registro Civil. Al no disponer de una causa de muerte no es posible extender un certificado de defunción, condición indispensable para la inhumación del cadáver. La emisión de certificados de "complacencia" implica problemas de responsabilidad legal para el médico: posibilidad de ocultar un hecho criminal, emisión de certificado falso.
- ◆ En numerosas ocasiones, sobre todo cuando previamente se ha recibido asistencia médica, la familia interpone una denuncia contra los facultativos que atendieron al sujeto. La investigación de la causa de la muerte es de gran trascendencia para el esclarecimiento de la responsabilidad en el acto médico.
- ◆ Se trata de una muerte sospechosa de criminalidad, por tanto, la legislación vigente (LECr) obliga a la práctica de la autopsia para esclarecer el origen y las circunstancias de la muerte.
- ◆ En ocasiones, la muerte súbita infantil ocurre en circunstancias fuera del cuidado de los padres (guarderías, canguros, etc.) en estos casos es probable que existan problemas de responsabilidad(12).
- ◆ Aspecto clínico-preventivo que cobra una mayor trascendencia en casos de muerte súbita infantil ya que la investigación de la causa de muerte podría ayudar a aplicar a tiempo sistemas de prevención en casos de entidades congénitas, hereditarias. Este aspecto es también trascendente en muerte súbita del adulto (cardiopatías).
- ◆ Aspecto de investigación. Conocimiento científico sobre entidades patológicas cuya fisiopatología es mal conocida.

3.4.2. Caso de las muertes esperadas "súbitas y no súbitas"

Tal como ya se ha comentado, en este caso, el esclarecimiento de las circunstancias es prioritario ya que existe sospecha de la entidad responsable de la muerte. Son las propias circunstancias las que convierten estas muertes en "relativamente predecibles".

En ocasiones esta valoración puede realizarse exclusivamente mediante los datos ofrecidos en la comunicación de la defunción (¿sería útil un protocolo de recogida y comunicación de datos?). En otras ocasiones es necesario indagar en el levantamiento para su esclarecimiento. Son las que en la práctica surgen dudas y problemas en el manejo. Como tipos problemáticos dentro de este grupo, destacamos:

Desenlace anómalo

Tienen interés médico-legal por:

- Las circunstancias que rodean la muerte: ejemplo del cardiópata que fallece en un club de alterne, o en un lavabo de discoteca o tras una discusión/pelea.

- Pronóstico: si bien es predecible no era esperable que ocurriese de forma tan precoz por el estado evolutivo del proceso.
- Curso: aparición de sintomatología premonitoria de muerte que no es compatible con la enfermedad que el sujeto padece. Por ejemplo, sujeto con cáncer de pulmón que tras ingerir un plato de ostras inicia un cuadro de vómitos, diarrea, shock y muerte (¿sospecha de intoxicación?).

Estas circunstancias justifican la investigación médico-legal de la muerte.

Ancianos

Representan el grupo más frecuente y el más problemático. La edad y la frecuente coexistencia de algún antecedente patológico hacen que la muerte sea "relativamente esperable" pero no existe un antecedente claro al que imputar la muerte. Si la muerte ha ocurrido de forma no súbita y existe asistencia médica previa aunque no concluyente o eficaz, es posible que se deriven problemas de responsabilidad. En este caso será necesaria la investigación.

Hay que valorar las condiciones: edad, antecedentes, sintomatología premonitoria, hablar con testigos, familiares, circunstancias que rodean a la muerte, condiciones previas a la muerte, etc. En cualquier caso el levantamiento ofrecerá información no despreciable para la toma de decisiones. En estos casos se plantea la posibilidad de sustituir el acto de levantamiento por la actuación del Médico Forense en funciones de Médico de Registro Civil.

3.4.3. Casos especiales

Muertes en custodia

Nos planteamos si la situación "especial" ha actuado directa o indirectamente en el desenlace como "descompensador" o "precipitante" por lo que se puede plantear la responsabilidad de terceras personas. No hay duda que es necesaria y justificada la intervención con especial interés en concretar las circunstancias, esto justifica el levantamiento y la necropsia.

Cadáver en putrefacción

La propia descomposición crea artefactos a la hora de realizar el examen del cadáver y es necesario que sea examinado por el Médico Forense en el lugar de los hechos. Las condiciones ambientales del lugar donde se encuentra el cadáver orientarán la interpretación de los fenómenos de descomposición y, con ello, el cronotanodiagnóstico. La entomología forense es un ejemplo claro de la necesidad de que el Médico Forense actúe en el levantamiento. En estos casos en los que no hay "testigos" de la muerte siempre existe sospecha y no hay duda que hay que realizar la investigación médico-legal de la muerte.

3.5 PROTOCOLO DE RECOGIDA DE DATOS

En ocasiones, quien notifica la defunción, ofrece datos que ya orientan sobre el tipo. Podemos potenciar esta situación si ofrecemos un protocolo de recogida de datos a Policía, Centros Hospitalarios, Servicios de Emergencias Médicas, etc. Proponemos la elaboración de un protocolo para conocer, previo levantamiento, las características del caso y poder valorar el *tipo de muerte sospechosa de criminalidad* de forma rápida. Los inconvenientes de este protocolo serían su falta

de cumplimiento, fiabilidad de los datos ofrecidos y posibilidad de recogida por personal no médico.

Pensamos que para potenciar las ventajas y reducir los inconvenientes hay que reducir a información básica los datos que hay que recoger insistiendo en:

1. Identificación: nombre - sexo - edad.
2. Estado del cadáver: lugar donde se encuentra y existencia de signos de descomposición
3. Antecedentes Patológicos: tipo y, a ser posible, datos de identificación del médico de cabecera/especialista.
4. Circunstancias:
 - ¿Cuándo?
 - ¿Dónde?
 - ¿Cómo?

3.6 CASOS EN LOS QUE LA CERTIFICACIÓN DE LA MUERTE SERÍA UNA ALTERNATIVA RAZONABLE A LA PRÁCTICA DE LA AUTOPSIA.

- I. En casos de muertes de evolución anómala:

Cuando tras analizar las circunstancias se obtiene suficiente información desde el punto de vista de antecedentes clínicos que permite conocer con bastante probabilidad la causa de la muerte.

2. En ancianos:

Cuando la edad avanzada, el estado anterior, la sintomatología premonitoria de muerte, el examen externo y las circunstancias personales, familiares, entre otras, apuntan a una muerte natural con un proceso responsable en términos de elevada probabilidad.

4. ACTITUD DEL MÉDICO ASISTENCIAL ANTE UNA DEFUNCIÓN:

- I. ACUDIR AL DOMICILIO PARA REALIZAR UN RECONOCIMIENTO Y DIAGNÓSTICO DE LA MUERTE.

- II. VALORACIÓN DE LOS SIGUIENTES PUNTOS:

* **Examen externo del cadáver:** prioridad descartar violencia externa.

1. Datos de identificación:

- a) Edad
- b) Constitución
- c) Raza
- d) Características físicas

2. Vestidos: descripción elemental

3. Fenómenos cadavéricos y manifestaciones externas de putrefacción

- a) Enfriamiento cadavérico
- b) Deshidratación cadavérica
- c) Livideces
- d) Rigidez cadavérica

4. Signos de violencia

5. Coloración de la piel

6. Estado de los orificios naturales

7. Otros datos de interés

* **Valorar antecedentes patológicos:** referencia documental y/o testifical, incluso con el médico responsable.

- Análisis del curso seguido y curso previsto.
- Análisis del pronóstico seguido y pronóstico previsto.
- Cuadro clínico previo a la muerte: ¿compatible con antecedentes?

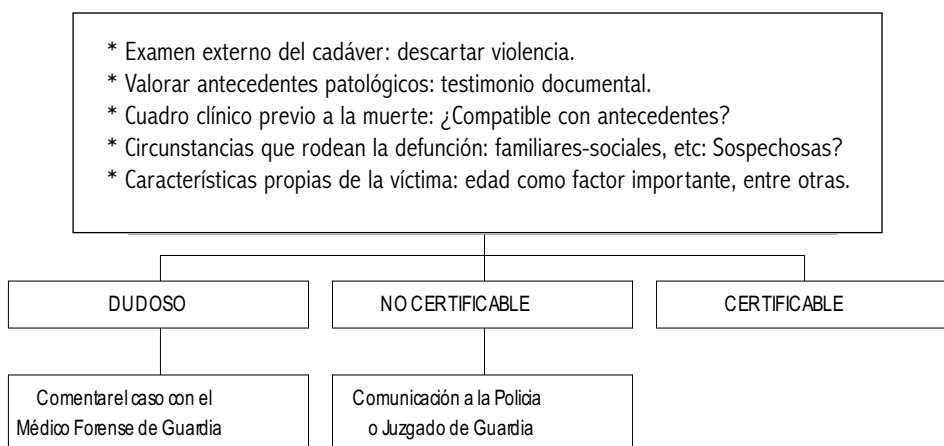
* **Valorar circunstancias:**

- Circunstancias que rodean la defunción: familiares-sociales: ¿Sospechosas?
- Características propias de la víctima: edad como factor importante (entre otras).

III. EMITIR INFORME SOBRE LA ACTUACIÓN REALIZADA

IV. POSIBILIDAD DE EMITIR CERTIFICADO DE DEFUNCIÓN:

Hay que valorar los siguientes extremos, y en caso de que uno o más resulten dudosos se trata de un caso dudoso o no certificable:



AGRADECIMIENTOS:

Al Médico Forense J. Lucena Romero por la revisión crítica de la propuesta de estudio. A los siguientes Médicos Forenses: A. Cuquerella Fuentes, M. Subirana Domènech, M. Oros Muru-zábal y A. Pujol Robinat por la colaboración prestada. □

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- LO 7/92 de 20 de Noviembre, por el que se integra diverso personal médico en el Cuerpo de Médicos Forenses.
- 2.- Ley de enjuiciamiento criminal. Madrid: Ed. Tecnos, 1997.
- 3.- Ley y Reglamento del Registro Civil. Madrid: Ed. Colex, 1989.
- 4.- Pedro RM, Nunes MA. Morte subita por doença coronaria. *O Medico* 1968;19:907.
- 5.- Concheiro L. Muerte súbita en el adulto. En: Gisbert Calabuig JA: *Medicina Legal y Toxicología*. 5ª ed. Editorial Masson. Barcelona, 1998.205-212.
- 6.- Hirsch CS, Adams VI. Sudden and unexpected death from natural causes in adults. In Spitz and Fisher´s *Medicolegal Investigation of Death*. 3rd Edition. Charles C Thomas Publisher. Springfield, 1993.137-174.
- 7.- Bayés de Luna A, Viñolas Prat X, Guindo Soldevilla J. Muerte súbita. En Ferreras Valentí P, Rozman C: *Medicina Interna*. 13ª ed. Ed Doyma. Barcelona, 1995. 352-356.
- 8.- Gisbert Calabuig JA, Verdú Pascual FA. Autopsia médico-legal. En: Gisbert Calabuig JA: *Medicina Legal y Toxicología*. 5ª ed. Editorial Masson. Barcelona, 1998.219-243.
- 9.- Rodríguez Jouvencel M. Manual del perito médico: Fundamentos jurídico-prácticos. JM Bosch Editor SA. Barcelona,1991.
- 10.- Gimeno Sendra V, Moreno Catena, Cortés Domínguez. *Derecho Procesal*. Editorial Tirant lo Blanc. Valencia, 1993.
- 11.- Henninger MM. Commonly encountered prescription medications in medical-legal death investigation. A guide for death investigators and medical examiners. *Am J Forensic Med Pathol* 2000;21(3):287-299.
- 12.- Lucena Romero J. Tesis Doctoral "Estudio médico-forense de la muerte súbita del lactante en Barcelona (1991-1994): Protocolo de estudio multidisciplinar y substrato neuropatológico". Publicaciones de la Universitat Autònoma de Barcelona. Bellaterra, 1998.

Protocolo para la recogida, conservación y remisión de muestras entomológicas en casos forenses.

Collecting, keeping and shipment protocol for entomological evidences in forensic practice.

M.I. Arnaldos¹, E. Romera², M.D. García³ y A. Luna⁴

RESUMEN

Dada la importancia y creciente utilización de las evidencias entomológicas en la práctica forense, este trabajo propone un protocolo para la adecuada recogida, conservación y remisión de muestras entomológicas para su inclusión en la rutina médico-legal.

La utilización de este protocolo permitirá la obtención de una base de datos homogénea y perfectamente extrapolable a otros casos en el área geográfica.

Palabras clave: entomología forense, evidencias entomológicas, protocolo, recogida de muestras, remisión de muestras.

ABSTRACT

Nowadays the importance and utility of entomological evidences are increasing in medicolegal practices. This paper proposes a protocol for suitable collect, conservation and sending of entomological samples for its inclusion in medicolegal routine.

Putting into effect this protocol will allow to get an homogeneous data base which will be perfectly comparable to another cases in the same geographical area.

Key words: forensic entomology, entomological evidences, protocol, collecting samples, sending samples.

Fecha de recepción: 07.AGO.01

Fecha de aceptación: 01.OCT.01

Correspondencia: Dra. M^ª Dolores García. Departamento de Zoología. Facultad de Biología. Universidad de Murcia. 30100 Espinardo (Murcia, España). E-mail: mdgarcia@um.es.

¹ Profesora Asociada de Zoología. Universidad de Murcia.

² Profesora Ayudante de Zoología. Universidad de Murcia.

³ Profesora Titular de Zoología. Universidad de Murcia.

⁴ Catedrático de Medicina Legal. Universidad de Murcia.

INTRODUCCIÓN:

La utilización de las evidencias entomológicas para la obtención de conclusiones en el ámbito forense es cada vez más frecuente [1-9]. En el caso concreto de la entomología médico-legal, la utilización de los insectos y otros artrópodos como elemento de la investigación está justificada por diversas razones. Entre ellas, cabe destacar que los insectos son los primeros organismos que descubren un cadáver, incluso si se ha tratado de ocultar el cuerpo [10, 11]. Por ejemplo, los dípteros son capaces de localizar un cadáver tan solo unos minutos después de ocurrida la muerte, o incluso antes, y, por otro lado, los artrópodos aparecen en un cuerpo en descomposición en una secuencia temporal determinable y, por tanto, predecible, aunque es variable en función de la región geográfica y la época del año.

Así, se pueden extraer conclusiones, significativas desde un punto de vista forense, a partir de los datos relativos al estado de colonización sucesiva de un cadáver, o identificando el estado de desarrollo de los insectos colectados en el cadáver o en relación con él.

Pero, además, de los artrópodos existentes en un cadáver podemos obtener no solo indicaciones de los intervalos postmortem [12] sino evidencias que colaboren en el esclarecimiento de las circunstancias de los hechos, como la determinación del lugar de una muerte, la existencia de manipulación y traslado del cadáver, identificación del culpable de un homicidio, determinación de la existencia de malos tratos, e incluso, la identificación de la presencia en el cadáver de diferentes sustancias (medicamentos, estupefacientes ...) a partir de las larvas de ciertos insectos, cuando es imposible hacerlo a partir de los tejidos del cadáver.

Por tanto, la entomofauna sarcosaprófaga es importante en sí misma y en su aspecto aplicado a la práctica médico-legal. Es fundamental señalar que cualquier material entomológico, aunque sea de tipo oportunista o accidental, es de gran valor por su misma presencia además de ofrecer información acerca de la procedencia geográfica y características ambientales del lugar de los hechos. Esto, en combinación con los datos procedentes de otras especies de mayor utilidad a la hora de datar, puede utilizarse para ponderar con mayor precisión el cálculo de la data. Por otro lado, es conocido el altísimo valor que los estados preimaginales de los artrópodos necrófagos tienen a la hora de estimar el intervalo postmortem [13-15].

A la hora de obtener conclusiones a partir de evidencias entomológicas, el entomólogo tiene que tener la seguridad de que la muestra recogida es representativa, cualitativa y cuantitativamente, de la fauna existente en el cadáver y que esa muestra ha sido mantenida, tanto en el caso de ejemplares vivos como fijados, adecuadamente. Las evidencias entomológicas deben ser tratadas de modo que los caracteres que permiten la identificación específica y la etapa de desarrollo alcanzada, así como el sexo de los ejemplares, se conserven adecuadamente. Una muestra poco representativa o mal conservada de la entomofauna existente puede inducir al entomólogo a un error a la hora de obtener conclusiones [16]. Por todo ello se entiende aconsejable tratar de uniformizar, del modo más sencillo, completo y adecuado posible, el conjunto de procedimientos a seguir, en el orden más conveniente, para la adecuada recolección, conservación y remisión de las evidencias entomológicas, de modo que se convierta en el protocolo a seguir en la rutina forense.

Así, a continuación proponemos un protocolo de recogida, conservación y remisión de muestras entomológicas para ser incluido en la rutina médico-legal.

PROCOLO DE RECOGIDA, CONSERVACIÓN Y REMISIÓN DE MUESTRAS ENTOMOLÓGICAS:

De modo general, cuando la recogida del material entomológico se realiza antes del levantamiento del cadáver, y para evitar que ésta produzca alguna perturbación en los primeros momentos de la investigación forense, antes deben tomarse anotaciones donde se reflejen el hábitat general, las condiciones climáticas del momento, la localización del cuerpo y todo aquello que pueda resultar de interés en relación con el escenario forense. Tiene especial importancia todo lo relacionado con la actividad de los insectos y la ubicación del cuerpo en el propio escenario forense.

Todos los datos recogidos durante la captura del material y la posterior autopsia del cadáver se incluirán en el formulario presente en el Anexo I.

MATERIAL NECESARIO:

Se recomienda el siguiente material para la recogida, manipulación y conservación del material entomológico:

- guantes
- pinzas de punta fina
- pincel (número 2 o similar)
- 4 trampas adhesivas o, en su defecto, tiras adhesivas para insectos.
- recipientes tipo frasco para análisis, 15 de 60 ml. en plástico, 20 de 25 ml. en vidrio, tubos plástico de 5 ml.
- bolsas herméticas de un litro de capacidad
- recipiente con etanol de 70°
- recipiente térmico con agua muy caliente (cercana a la ebullición)
- sustrato alimenticio
- sonda térmica
- pala o azada para recogida de muestras de suelo y hojarasca
- papel en trozos para etiquetas
- lápiz de grafito

PROCEDIMIENTO:

REGISTRO DE DATOS AMBIENTALES

Una vez hechas las anotaciones de las condiciones ambientales del escenario forense y, si es posible, fotografiado el entorno, se deben tomar los datos de temperatura. Deben registrarse los siguientes:

- la temperatura ambiente hacia 1 metro sobre la superficie, siempre en las proximidades del cuerpo.
- temperatura de la superficie del suelo.
- temperatura de la superficie del cuerpo.
- temperatura de la zona de contacto cuerpo-superficie, deslizando la sonda entre el cuerpo y la superficie del sustrato.

Es conveniente estimar la duración de la exposición del cadáver a la luz solar directa. Para ello se debe observar el entorno vegetal (si lo hay) o la localización de las ventanas (si es en el interior de una construcción).

Si se trata de un lugar cerrado, como un automóvil, hay que tener en cuenta que, probablemente, ha sufrido temperaturas no comparables con las exteriores; por ello también es conveniente el registro de temperaturas en el interior.

En la sala de autopsias, se debe tener en cuenta si el cadáver ha sido conservado en cámara frigorífica y conocer el tiempo que el cadáver ha pasado en la cámara y la temperatura a que ha estado sometido, y si dicha temperatura ha variado en algún momento y en qué medida. Si existiere alguna masa de larvas establecida en el cadáver también debe registrarse su temperatura.

RECOGIDA DE MATERIAL ENTOMOLÓGICO

I.- SOBRE EL TERRENO:

Se deben recoger solo los animales que se vean con facilidad sobre el cadáver, y ser cuidadoso en la manipulación para evitar cualquier tipo de lesión que, inadvertidamente, pueda causarse al cuerpo.

Hay que hacer especial mención a ciertas zonas del cuerpo en que los insectos tienden a concentrarse o mostrar mayor actividad; estas son: orificios nasales, orejas, boca, ojos y las zonas con traumatismos (heridas incisas, contusiones,...), pliegues del cuello, nacimiento del pelo y cerca de las aberturas naturales del cuerpo.

Básicamente podemos encontrar tres tipos de evidencias entomológicas: insectos voladores, artrópodos no voladores y estados preimaginales, esto es, huevos, larvas y pupas. La recolección de los insectos voladores se puede realizar mediante la utilización de trampas adhesivas (o tiras adhesivas) que deben colocarse aproximadamente a un metro del cadáver, sobre el sustrato, y antes de que los restos sean examinados de cerca; así los insectos no habrán sido molestados y, en consecuencia, no habrán abandonado el cuerpo.

Los artrópodos no voladores, tanto de los alrededores del cadáver como los que se encuentran sobre él, y los huevos, larvas y pupas existentes en el cadáver, pueden ser capturados directamente con pinzas, con un pincel humedecido o, incluso, con los dedos.

Se procederá a la toma de muestras de suelo una vez realizado el levantamiento del cadáver. Deben tomarse muestras del sustrato, tanto de debajo del cadáver como de las inmediaciones. Las muestras deben contener la hojarasca, humus y las capas superiores del suelo. Debe ahondarse hasta unos 10 cm. Cada muestra puede introducirse, por ejemplo, en una bolsa de plástico; el volumen de sustrato a recoger debe ser de aproximadamente un litro (la capacidad de la bolsa hermética). El número de muestras de sustrato podrán ser dos, una de debajo del cadáver y otra de sus alrededores.

2.- INTERIOR DE UNA EDIFICACIÓN O VEHÍCULO:

Si el cadáver se encuentra en el interior de una edificación, o en un vehículo cerrado, o un entorno similar, hay que adoptar una serie de precauciones adicionales.

En primer lugar hay que prospectar el exterior de la edificación o vehículo porque, si el olor ha emanado fuera del lugar cerrado, los insectos, aun cuando no tengan acceso directo al cuerpo, estarán en los alrededores. Estos insectos deben ser recogidos del modo habitual.

En una habitación cerrada la mayoría de los insectos que se van a encontrar en relación a un cadáver son dípteros, tanto larvas como adultos e, incluso, puparios. En este caso hay que inspeccionar los bordes de la habitación y las esquinas y, si hay alfombras o algo similar en el suelo, hay que mirar debajo. No hay que descuidar las tapicerías ni los registros eléctricos o enchufes. Hay que tener cuidado de no confundir los puparios con excrementos de roedores pero, en caso de duda, recójase todo lo que se encuentre.

En un vehículo se debe buscar, principalmente, bajo las alfombrillas, debajo de los asientos, en sus bordes y en cualquier hendidura del interior del vehículo. No debe olvidarse el maletero ni la zona del motor.

3.- AUTOPSIA:

En primer lugar se debe revisar la bolsa, o el contenedor, en que ha sido transportado el cadáver; la superficie externa de la bolsa puede llegar a tener insectos, tanto en forma de larva como adultos.

En segundo lugar se debe revisar cuidadosamente la ropa del cadáver, si la posee, en especial pliegues y zonas humedecidas.

En tercer lugar, ya durante el proceso de la autopsia propiamente dicha, hay que centrar la búsqueda en: cráneo, con sus aberturas naturales, ojos, oídos, pelo y cuero cabelludo, tracto respiratorio, incluyendo la región bucofaríngea, cuello, axilas, áreas genital y rectal y las lesiones y heridas. De cada una de la zonas mencionada en que se encuentre material entomológico, se deben recoger muestras (fijada y en vivo), conservándolas y etiquetándolas por separado.

CONSERVACIÓN Y REMISIÓN DE LAS MUESTRAS:

ADULTOS:

Todos los artrópodos capturados deben ser introducidos en frascos con etanol de 70° como líquido fijador. El etanol de 70° se elabora en el propio laboratorio diluyendo en la proporción adecuada el etanol de uso médico (96°) considerando este como puro.

HUEVOS Y LARVAS

Los huevos y larvas de diferentes estadios se conservarán de modo diferente, la mitad del material recogido debe fijarse introduciéndolos en agua hirviendo tres minutos; tras este tiempo se sacarán del agua y se introducirán en etanol de 70°. El resto de los ejemplares debe conservarse vivo y remitido con sustrato alimenticio (comida para animales, hígado de pollo...) al laboratorio. Este recipiente debe ir perfectamente aireado, se sugiere taparlo con gasas de uso habitual sujetas con una goma elástica o cualquier otro tipo de procedimiento.

ETIQUETADO:

Cada recipiente debe ir perfectamente etiquetado. Las etiquetas se introducirán en los frascos, escritas con lápiz de grafito, nunca con pluma, bolígrafo u otro útil de ese tipo porque la tinta se puede correr y resultar entonces ilegible. Es conveniente incorporar un duplicado de la etiqueta en el exterior del frasco con los ejemplares. En la etiqueta se señalarán todos los datos posibles en relación al caso forense, lugar, fecha, hora y zona en que se ha recogido el material (fig. 1).

En los recipientes contenedores de las muestras de suelo también se introducirá una etiqueta, lo más completa posible e indicando, como en los casos anteriores, con exactitud de dónde se ha tomado la muestra, con relación al cadáver.

Los ejemplares recogidos durante la autopsia serán etiquetados por separado, en función de la zona de procedencia con especial mención de ésta.

En la etiqueta de los ejemplares recogidos durante el examen de la bolsa o contenedor del cadáver se anotará cuidadosamente en qué parte del cuerpo han sido encontrados.

No debemos olvidar, una vez más, que las muestras recogidas deben reflejar la composición cualitativa y cuantitativa de la fauna existente. □

Localidad:
Lugar de recogida:
Fecha de recolección:
Nº muestra:
Caso de referencia:
Recolector:

▲ **Figura 1**

ANEXO 1:

CASO FORENSE Nº	JUZGADO
AUTOPSIA: Nº referencia:	Médico que la realiza:
MUESTRA REMITIDA POR:	Fecha:
MUESTRA ENTREGADA POR:	Fecha y Firma
CADÁVER	
Identificación:	
Edad:	Sexo:
Otros:	
LOCALIZACIÓN	
Población:	Provincia:
Topónimo exacto:	
<u>Ubicación del cadáver:</u>	
Interior de vivienda: _____ Ventanas: _____ nº _____ abiertas: _____ cerradas: _____ otros: _____	
En vivienda semiderruida: _____ Techo: _____ completo: _____ semiderruido: _____ Paredes: _____ completo: _____ semiderruido: _____	
Interior de vehículo: _____ Ventanas: _____ nº _____ abiertas: _____ cerradas: _____ Otras aberturas: _____ Motor en funcionamiento: _____	
Al abrigo de vegetación: _____ Tipo: árboles: _____ arbustos: _____ otros: _____	
A resguardo por otras causas: _____ Especificar tipo: _____	
Exterior: _____	
<u>Disposición del cadáver:</u>	
Enterramiento: NO <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> Sustrato: Tierra: _____ Vegetación (ramas, hojas): _____ Otros: _____ especificar: _____	
Características:	
Enterramiento completo: _____ Superficial: _____ Profundo: _____ a _____ cm. Enterramiento parcial: _____ Semienterrado 2/3: _____ zonas del cadáver al descubierto: _____ Semienterrado 1/2: _____ zonas del cadáver al descubierto: _____ Semienterrado 1/3: _____ zonas del cadáver al descubierto: _____ Solamente enterradas ciertas zonas del cuerpo: _____ especificar: _____	
Sumergido: NO <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/>	
Agua dulce: _____ Lugar: Río: _____ Remanso: _____ Ribera: _____ Poza: _____ Estanque: _____ Otros: _____ Especificar: _____	
Agua marina: _____ Lugar: Playa: _____ Acantilado: _____ Cueva: _____ Otros: _____ Especificar: _____	

ANEXO 1(Cont.):

Características: Sumergido completamente: _____ profundidad: _____
Sumergido parcialmente: _____
Sumergido 2/3: _____ zonas del cadáver al descubierto: _____
Sumergido 1/2: _____ zonas del cadáver al descubierto: _____
Sumergido 1/3: _____ zonas del cadáver al descubierto: _____
Solamente sumergidas ciertas zonas del cuerpo: _____ especificar: _____

Vestidos: NO Sí

Características: Vestido totalmente: _____
Vestido parcialmente: _____ zonas del cadáver al descubierto: _____
Vestiduras rotas: _____ zonas del cadáver al descubierto: _____
Otros: _____

Insolación del cadáver: NO Sí Hora de la observación "in situ": _____

Observación a lo largo de un día:
Insolación por la mañana: _____ horas: _____
Insolación por la tarde: _____ horas: _____

Zonas del cadáver insoladas:
En el momento de la recogida:
Todo: _____ Parcialmente: _____ especificar cuáles: _____
Durante periodo de permanencia en el lugar de los hechos:
Todo: _____ Parcialmente: _____ especificar cuáles: _____

Alteraciones del cadáver y/o entorno (heridas apreciables, actividad de carroñeros,...): _____

DATOS AMBIENTALES

Hora de registro: _____ Tª ambiente: _____ Tª superficie suelo: _____
Tª superficie del cuerpo: _____ Tª zona de contacto cuerpo-superficie: _____

CAUSAS DE LA MUERTE (AUTOPSIA): Natural: _____ Violenta: _____

Hora de la autopsia: _____ Tiempo de permanencia en cámara frigorífica: _____
Tª cámara frigorífica: _____

Lesiones: Sí NO Tipo y localización en el cadáver: _____

Masa de larvas: Sí NO Número y localización en el cadáver: _____

Temperatura: _____ Hora de registro: _____

Otros datos derivados de la autopsia: _____

ANEXO 1(Cont.):

DATOS RELATIVOS A LA MUESTRA:

Muestra nº: Zona de procedencia: VIVA Alimentada con: FIJADA Conservante:	Muestra nº: Zona de procedencia: VIVA Alimentada con: FIJADA Conservante:
Muestra nº: Zona de procedencia: VIVA Alimentada con: FIJADA Conservante:	Muestra nº: Zona de procedencia: VIVA Alimentada con: FIJADA Conservante:

TIPO, CONDICIÓN Y ABUNDANCIA DE LA FAUNA OBSERVADA:

- Durante la inspección *in situ* del cadáver

- Durante la autopsia

CROQUIS DEL LUGAR CON LA UBICACIÓN Y DISPOSICIÓN DEL CUERPO:

OTRAS OBSERVACIONES:

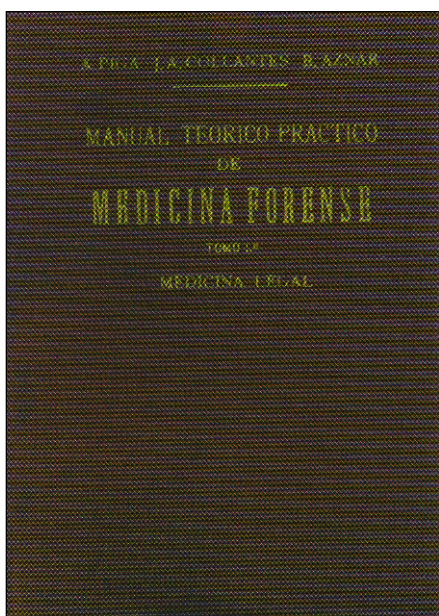
BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Catts EP & Goff ML: Forensic Entomology in criminal investigations. *Annu. Rev. Entomol.* 1992, 37:253-272.
- 2.- Erzinclioglu YZ: The application of Entomology to Forensic Medicine. *Med. Sci. Law* 1983; 23(1):57-63.
- 3.- Greenberg B: Flies as Forensic indicators. *J. Med. Entomol.* 1991; 28(5): 565-577.
- 4.- Goff ML: Use of acari in establishing a postmortem interval in a homicide case on the island of Oahu, Hawaii. En: DUSBÁBEK F & BUKVA V *Modern Acarology.* Academia, Prague and SPB Academic Publishing bv, The Hague 1991; 1:439-442.
- 5.- Goff ML: Problems in estimation of postmortem interval resulting from wrapping of the corpse: A case from Hawaii. *J. Agric. Entomol.* 1991; 9(4): 237-243
- 6.- Goff ML & Odom Ch B: Forensic Entomology in the Hawaiian Islands. Three case studies. *The American Journal of Forensic medicine and Pathology* 1987; 8(1):45-50
- 7.- Leclercq M & Tinant-Dubois J: Entomologie et Médecine Légale. Observations inédites. *Bull. Med. Leg. et Toxicol.* 1973; 16 (4):251-267.
- 8.- Leclercq M & Verstraeten Ch: Entomologie et Médecine Légale. Datation de la mort. Acariens trouvés sur des cadavres humains. *Bull. Annl. Soc. r. belge Ent.* 1988; 195-200.
- 9.- Nuorteva P: Sarcosaprophagous insects as forensic indicators En: Tedeschi CG, Eckert WG & Tedeschi LG *Forensic Medicine: A study in Trauma and Environmental Hazards* 1977; 2: 1072-1095.
- 10.- Catts EP & Haskell NH: Entomology and death: A procedural guide. Joyce 's Print Shop, Inc., Clemson, South Carolina 1990: 182 pp.
- 11.- Louw SVDM & van der Linde TC: Insect frequenting decomposing corpses in central South Africa. *African Entomology* 1993; 1 nº2:265-269.
- 12.- Leclercq M & Verstraeten Ch: Entomologie et médecine légale. L'entomofaune des cadavres humains: sa succession par son interprétation, ses résultats ses perspectives. *Journal de Médecine Légale Droit Médical* 1993; 36, nº 3-4: 205-222.
- 13.- Lothe F: The use of larval infestation in determining time of death. *Medicine, Science and Law* 1964; 4: 113-115.
- 14.- Reiter C: Moulting of Blowfly larvae as an indicator in determination of the time of death 1995; *Advances For. Sci.* 4.
- 15.- Reiter C & Wollenek G: Bemerkungen zur Morphologie forensich bedeutsamer fliegenmaden. *Z Rechtsmed.* 1982; 89:197-206.
- 16.- Tantawi TI & Greenberg B: The effect of Killing and preservative solutions on estimates of maggot age in forensic cases. *Journal of Forensic Sciences* 1993; 38 (3): 702-707.

Bibliofilia Médicolegal

ALFONSO GALNARES YSERN
De la Real Academia de Medicina
Médico Forense. Sevilla

Aun sin demasiada antigüedad, merece esta obra figurar en esta Sección de la Revista por poderse considerar como un clásico en honor a sus autores, Piga, Águila Collantes y Aznar, quienes en 1935 la confeccionaron como temas de contestación a las oposiciones de Médicos Forenses del siguiente año, en la que obtuvo plaza el que fue catedrático de medicina Legal de Sevilla Domínguez Martínez. El ejemplar al que hemos tenido acceso lleva en la portadilla el sello de Águila Collantes, lo que hace suponerle un valor añadido por haber pertenecido a la biblioteca de uno de los autores.



Encuadrado en tres tomos, en los que se desarrollan en 1282 páginas los 194 temas que pedía el programa, son de distinta extensión, siendo el de Psiquiatría la mitad del de Medicina Legal y el doble del de Toxicología. El hecho de haberse tenido que atener a los tiempos establecidos para cada tema en los ejercicios de oposición hace que todos hayan tenido que adaptarse más a los minutos concedidos para su desarrollo que a

su importancia relativa. Esto no resta valor a la obra en el sentido de haber dejado un fiel retrato de los conocimientos medicolegales entonces exigibles, con las características propias de su época, de la total ausencia de datos estadísticos, del alarde de cultura extramédica y de la falta de confrontación con otros autores, aunque sin prescindir de citas de tratadistas, casi siempre franceses, en apoyo de las propias teorías. También en concordancia con la época, está el predominio de las descripciones clínicas sobre las analíticas en Toxicología, la amplia dedicación a la Neurosis y a la Sexología y el detalle con que se tratan ciertos temas como la bacteriología de la putrefacción.

Llama la atención la vigencia de la mayoría de los temas de Medicina Legal, en contraste con lo obsoleto de los restantes, expresándose en aquellos con términos hoy en desuso, como coprolagnia, escaptofilia y pitiatismo e incluso proponiendo neologismos, tales como herculismo para llamar así al sadismo y babelismo paranoide para denominar a la reacción psíquica de los enfermos aislados del entorno por deficiencia total auditiva. □

SEMINARIO BIBLIOGRÁFICO

JOAQUÍN LUCENA ROMERO
Médico Forense. Sevilla

TOXICOLOGÍA/PATOLOGÍA FORENSE

Colchicine poisoning. Case report of two homicides. Weakley-Jones B, Gerber JE, Biggs G. Am J Forensic Med Pathol 2001;22(2):203-206.

Las muertes como consecuencia de la ingestión oral de colchicina (alcaloide de la planta *colchicum autumnale*), descritas habitualmente en la literatura médica, están relacionadas con una etiología suicida o con accidentes terapéuticos debido a su indicación en el tratamiento de la artritis gotosa. No obstante, el uso de esta sustancia como arma homicida es extraordinariamente raro. La búsqueda bibliográfica efectuada por los autores de este artículo en la literatura médica en los últimos 35 años no ha evidenciado ningún caso de homicidio por esta sustancia. En este artículo, se describen dos casos fatales de intoxicación por colchicina ocurridas en un período de seis años que se consideraron de etiología homicida.

El primer caso corresponde a un varón de 41 años, casado, que ingresa en el hospital por cuadro súbito de náuseas y vómitos sin diarrea. El examen puso de manifiesto esofagitis focal y aumento de las enzimas hepáticas siendo alta hospitalaria a los pocos días sin un diagnóstico específico. Un mes más tarde vuelve a ingresar en el mismo hospital aquejado de náuseas, vómitos, diarrea profusa y dolor abdominal severo. Los síntomas fueron atribuidos a una intoxicación alimentaria. Las pruebas de laboratorio pusieron nuevamente de manifiesto daño hepático y deshidratación. A las 48 horas del ingreso, acompañado de la esposa, presenta dificultad respiratoria seguida de crisis epiléptica y paro cardíaco que no se pudo reanimar. A solicitud del médico, se realizó una autopsia clínica que no puso de manifiesto anomalías significativas. El diagnóstico final incluía paro cardíaco de causa indeterminada y cambios hepáticos centrolobulillares compatibles con hipotensión o daño tóxico. Se realizó un screening toxicológico general en suero que fue negativo. La muerte fue considerada natural y el cuerpo fue enterrado. Mucho tiempo después la policía fue informada por el propietario de una tienda de productos químicos que la esposa había comprado meses antes del fallecimiento 30 g. de colchicina manifestando que la usaba para depurar el agua de una piscina. Con esta nueva información se reabrió el caso entrando en la jurisdicción del examinador médico. Un patólogo forense revisó las preparaciones histológicas y se recuperó el suero que había servido para el screening toxicológico. El nivel de colchicina en suero era de 160 ng/ml (letal) por lo que se consideró que la muerte había sido debida a intoxicación homicida por esta sustancia. La esposa fue acusada y condenada a prisión.

El segundo caso corresponde a una enfermera de 35 años, soltera, que había sido atendida dos veces en un período de dos semanas en un hospital con sintomatología gastrointestinal similar al caso anterior. Los síntomas fueron atribuidos a intoxicación alimentaria. El año previo había presentado pancreatitis y disfunción hepática con serología vírica

negativa. No existían antecedentes de consumo de alcohol y/o tóxicos. La noche anterior al tercer ingreso, fue hallada en su habitación inconsciente y con vómitos biliosos intermitentes por lo que se trasladó al hospital. En el examen se puso de manifiesto mal estado general con dificultad respiratoria, taquicardia y rigidez de nuca. Los parámetros bioquímicos estaban todos alterados. El análisis toxicológico solo puso de manifiesto acetaminofeno (paracetamol) en sangre y orina y dihidrocodeína en orina. El hemocultivo puso de manifiesto *Clostridium Septicum*. En los días posteriores, experimentó síndrome de distrés respiratorio, encefalopatía hepática, coagulación vascular diseminada y hemorragia cerebral falleciendo al cuarto día del ingreso. El caso fue remitido a autopsia forense ante la presión de la familia que sospechaba la intervención de una tercera persona. En la autopsia se pusieron de manifiesto numerosos cambios patológicos que podían explicar el fallecimiento pero no se identificó ningún agente infeccioso o tóxico que pudiera haber iniciado la cadena de acontecimientos para el desarrollo de sintomatología gastrointestinal alta y fallo hepático que determinaron en última instancia el fallecimiento. La sangre extraída durante el ingreso hospitalario fue remitida a un laboratorio toxicológico de referencia para investigación de arsénico y colchicina. El arsénico fue negativo pero el análisis de colchicina puso de manifiesto un nivel de 170ng/ml (letal). Después de una profunda investigación médico-legal del caso, se consideró que la muerte había sido debida a una intoxicación por colchicina de etiología homicida. No obstante, la/s persona/s que administraron el tóxico a la fallecida no fueron identificadas y el caso continúa sin estar resuelto.

Estos dos casos expuestos ponen de manifiesto la importancia de correlacionar los síntomas y signos clínicos con los hallazgos de autopsia. Una intoxicación por algún fármaco o sustancia medicamentosa debe ser sospechada cuando los datos clínicos sugieren un tóxico pero los análisis toxicológicos generales son negativos.

MALTRATO INFANTIL

Position paper on fatal abusive head injuries in infants and young children. National Association of medical Examiners Ad Hoc Committee on Shaken Baby Syndrome. Case ME, Graham MA, Handy TC, Jentzen JM, Monteleone JA. Am J Forensic Med Pathol 2001;22(1):1-12.

Este artículo es el resultado del trabajo efectuado por una comisión de la Asociación Americana de Examinadores Médicos sobre el maltrato infantil por traumatismos craneoencefálicos (TCE) con resultado fatal. Los TCE suponen más del 80% de los casos de maltrato infantil con resultado de muerte que ocurren en el período de lactancia y primera infancia. Los traumatismos con o sobre objetos contusos así como las sacudidas vigorosas de la cabeza (síndrome del niño sacudido) juegan un papel fundamental en la patogénesis de estas lesiones. El artículo describe las características diferenciales del desarrollo del cráneo y encéfalo en los niños hasta los 4 años. Estas características permiten comprender como actúan los mecanismos que determinan las lesiones en el encéfalo infantil producidas por la aplicación de fuerzas mecánicas de traslación y rotación angular. Numerosos datos clínicos y experimentales han puesto de manifiesto que los movimientos de rotación aplicados al encéfalo (como el que ocurre en el síndrome del niño sacudido) son los que

determinan el tipo de lesión conocido como desgarro o daño axonal difuso. Se describen los marcadores más importantes de maltrato infantil (marcador indica un signo observable macroscópicamente que significa la posible existencia de daño axonal difuso, no demostrable macroscópicamente) como son la hemorragia subdural, hemorragia subaracnoidea y las hemorragias retinianas y se exponen las características del daño axonal difuso y del edema cerebral en los niños. En conclusión, este artículo realiza una revisión del estado actual de conocimiento acerca de la patogénesis, rasgos clínicos y hallazgos de autopsia en los casos de muerte por TCE relacionadas con maltrato infantil. El objetivo no es otro que informar al patólogo forense sobre el adecuado diagnóstico así como la interpretación y correlación clínica de estas lesiones.

PATOLOGÍA FORENSE PEDIÁTRICA

Simultaneous infant death syndrome: a case report. Ladham S, Koehler SA, Shakir A, Wecht CH. Am J Forensic Med Pathol 2001;22(1):33-37.

Simultaneous infant death syndrome: a proposed definition and worldwide review of cases. Koehler SA, Ladham S, Shakir A, Wecht CH. Am J Forensic Med Pathol 2001;22(1):23-32.

Estos dos artículos se comentan juntos al estar firmados por los mismos autores y tratarse del mismo tema. En el primero de ellos se describe un caso de síndrome de muerte súbita simultánea del lactante (simultaneous sudden infant death syndrome o SSIDS) ocurrido en el condado de Allegheny, Pennsylvania, en Febrero de 1998. Dos lactantes gemelas de dos meses de edad, raza negra, fueron halladas muertas en la cuna al mismo tiempo. Después de una profunda investigación de la escena de la muerte, investigación policial, autopsia completa y análisis toxicológicos, no se pudo identificar ninguna causa específica de muerte por lo que se concluyó que las muertes habían sido debidas al síndrome de muerte súbita simultánea en lactantes (SMSSL). Aprovechando este caso, se propone una definición del SMSSL que incluye los siguientes elementos diagnósticos: 1) Ambos lactantes deben cumplir los criterios del síndrome de muerte súbita de forma individual, 2) los lactantes deben ser gemelos mono o dizigóticos y 3) el período de tiempo entre las muertes no debe ser superior a las 24 horas.

Utilizando los criterios expuestos, en el segundo artículo se realiza la primera revisión de la literatura médica sobre los casos publicados de SMSSL desde 1900 hasta 1998 en todo el mundo. La revisión da como resultado 41 pares de casos de SMSSL que se analizan uno a uno según el lugar de la muerte, resumen de las circunstancias de la muerte y evaluación de los casos según los criterios de la definición propuesta. Según los autores, solo 12 pares de gemelos cumplen los tres criterios (29.2%), 9 pares de gemelos cumplen dos criterios (21.9%), se ofrece una causa alternativa de muerte en cinco pares de gemelos (12.1%) y en los restantes 15 pares de gemelos (36.6%) solo se exponía una información muy limitada por lo que no se pudo alcanzar ninguna conclusión. Uno de los casos revisados que cumplía los tres criterios de la definición propuesta es el publicado por nuestro compañero y médico forense de Málaga, el Dr. Valentín Ramos (Ramos V, Hernandez AF, Villanueva E. Simultaneous death of twins. Am J Forensic Med Pathol 1997;18:75-78).

VALORACIÓN DEL DAÑO CORPORAL

Epilepsia y permiso de conducir. Villanueva-Gómez F, Salas-Puig J, Fernandez-Miranda MC, de Juan J. Rev Neurol 2000;31(12):1184-1192. (www.revneurol.com/3112/j121184.pdf)

La epilepsia no es un impedimento absoluto para el manejo de automóviles, en contra de lo que se pensaba hace años cuando se consideraba que esta enfermedad era un obstáculo total en todas las formas clínicas. Es extremadamente difícil pronunciarse por la autorización o denegación del permiso de conducir en el enfermo que padece crisis de forma que es necesario encontrar un equilibrio entre la seguridad en el tráfico, cada vez más comprometida, y los intereses materiales del enfermo epiléptico puesto que el uso de un vehículo a motor está lejos de ser hoy día un lujo convirtiéndose en una ayuda indispensable para el ciudadano. La experiencia demuestra que muchos epilépticos sin déficit psíquico conducen y que las crisis epilépticas únicamente son responsables de un pequeño número de accidentes de tráfico. En este artículo, los autores hacen un análisis pormenorizado de la nueva regulación de la obtención y renovación del permiso de conducir (Reglamento General de Conductores aprobado por RD 772/97 de 30 de Mayo, BOE nº135 de 6 de Junio) y concretamente del apartado 9.2 que se refiere a la epilepsia y crisis convulsivas de otra etiología. En su apartado primero se señala que no se puede obtener el permiso de conducir para vehículos del grupo 1 (motocicletas y automóviles de turismo) cuando se tienen crisis en el último año (en el anterior reglamento de 1985, era necesario estar dos años libre de crisis). Para los vehículos del grupo 2 (taxis, camiones y autobuses) es necesario estar libre de crisis y sin tratamiento en los últimos cinco años. En ambos casos es necesario el informe favorable de un neurólogo en el que se haga constar el diagnóstico, cumplimiento del tratamiento, frecuencia de las crisis y que el tratamiento farmacológico no impide la conducción (vehículos del grupo 1) o que no han precisado tratamiento ni han padecido crisis durante los últimos cinco años (vehículos del grupo 2). El período de vigencia del permiso de conducir será de dos años como máximo. Para los vehículos del grupo 1, en el caso de ausencia de crisis durante los últimos tres años, el período de vigencia será de cinco años como máximo. También se realiza una revisión de la doctrina sobre esta cuestión en los países más significativos y se propone una unificación de criterios en cuanto a plazos libres de crisis, modificación del lenguaje respecto a algunas de ellas, vigencia del permiso, análisis del informe médico y la responsabilidad del mismo en caso de daños a terceros por accidente de tráfico.

ÉTICA MÉDICA

At the coalface: ethics in clinical practice. Randomised clinical trials: a source of ethical dilemmas. Verdú-Pascual F, Castelló-Ponce A. J Med Ethics 2001;27:177-178 (www.jmedethics.com).

En una revisión de varias publicaciones dirigidas a valorar los pros y contras de la realización de trombolisis sistemática versus angioplastia primaria como tratamiento de elección en casos de infarto agudo de miocardio, se obtiene como conclusión fundamental una

mayor tasa de supervivencia con angioplastia que con trombolisis tanto en las primeras horas postinfarto (mortalidad del 2.8% frente al 10%) como en los seis meses siguientes (mortalidad del 4.6% frente al 11.7%). En opinión de los autores, si el estudio duró cinco años con los resultados expuestos, a la mitad del período los datos ya orientarían hacia una diferencia significativa entre los dos tratamientos. Teniendo en cuenta estas circunstancias, ¿es éticamente aceptable exponer al resto de los pacientes a dos tipos de terapia que ofrecen resultados tan significativamente diferentes?. Desde un punto de vista teórico, si se hubiera usado la angioplastia primaria para tratar al resto de los pacientes se podrían haber salvado en total doce o trece vidas más. Otra cuestión que se plantea en estos estudios es la validez del consentimiento informado al participar en el ensayo clínico. ¿Es una unidad de cuidados intensivos, donde un paciente es tratado de una situación de amenaza a la vida, el lugar ideal para obtener un consentimiento válido para participar en un ensayo clínico aleatorio?. Por otra parte, a medida que avanzaba la investigación y los resultados apuntaban hacia un tratamiento como mejor opción que otro, ¿se le dio a los pacientes toda esta información al participar en el estudio?. Los autores dudan que sea moralmente aceptable no informar al paciente que existe una opción terapéutica que puede prevenir un mayor número de muertes.

Los avances médicos son deseables y están estrechamente ligados a la investigación clínica pero ciertos procedimientos de estudio pueden entrar en conflicto con los principios fundamentales de la ética y los códigos de conducta en medicina. Este artículo es una llamada a la reflexión en este tema cuando los investigadores clínicos se enfrentan al dilema de elegir al azar entre dos tratamientos y van conociendo a través de los resultados de la investigación que uno es mejor que otro. □

Una imagen

A. Rico¹, M. Blanco², J.L. Brell³ y A. Garfia⁴

Enclavamiento de las amígdalas cerebelosas secundario a edema cerebral postraumático.

- DESCRIPCIÓN DEL CASO:

Se trata de un varón de 5 años de edad que sufrió una caída de una altura aproximada de 1,5 m, mientras jugaba con otros niños, golpeándose en la región occipital contra el suelo.

Fue recogido por una vecina a la que fue capaz de decirle que se había caído, así como el lugar donde sucedió el hecho. Tras escasos minutos de período lúcido sufrió pérdida de conciencia, siendo trasladado a un Centro de Salud (llegando al mismo cuando habían transcurrido apenas 15 minutos desde la caída). Al ingreso se encontraba sin pulso y presentaba respiración patológica, según refieren los médicos que le atendieron. Inmediatamente le fueron practicadas maniobras de resucitación cardiopulmonar, sin éxito.

- HALLAZGOS DE AUTOPSIA:

En el estudio necrópsico destacaba un hematoma subgaleal localizado en la región occipital, donde el cuero cabelludo presentaba un intenso infiltrado hemorrágico. Las superficies interna y externa de la calota se encontraban indemnes. No se detectaron hemorragias meníngeas ni cerebrales, ni fracturas de la base del cráneo. El cerebro presentaba las circunvoluciones ensanchadas, turgentes, con surcos estrechos, por el marcado edema. En la base del cerebelo existía una herniación amigdalina, con presencia de focos de necrosis hemorrágica amigdalina localizados en las inmediaciones del surco originado por la impronta ósea del reborde del foramen magnum, que son el objeto de la imagen fotográfica que exponemos (fig. 1).

En el resto del examen necrópsico no se observaron lesiones o signos de interés médico-legal.

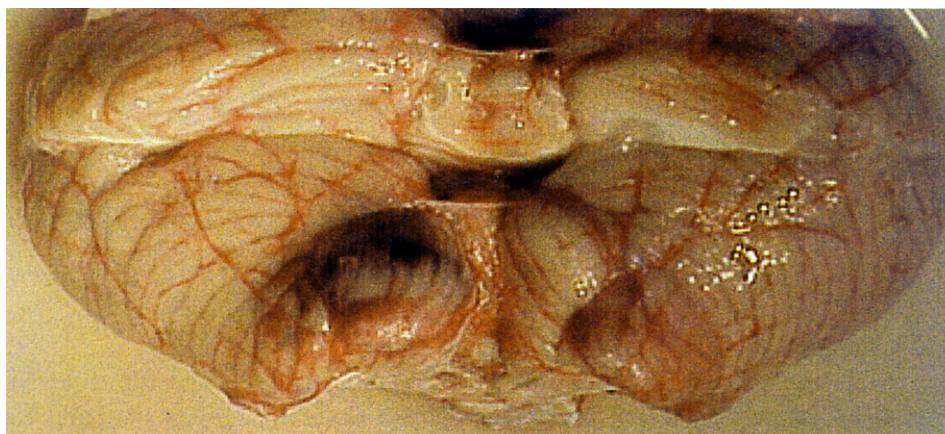
La etiología de la muerte se consideró accidental, como consecuencia de un TCE cerrado. El mecanismo de la muerte se debe a la afectación, por efecto masa generalizado e hipertensión transmitida, de estructuras vitales reguladoras de las funciones cardiorrespiratorias y del estado de vigilia, localizadas en la formación reticular troncoencefálica, debido al enclavamiento de las amígdalas cerebelosas en el foramen magnum, secundario al edema cerebral.

¹ Médico Forense de los Juzgados de Coria del Río (Sevilla).

² Médico Forense de Sanlúcar la Mayor (Sevilla).

³ Médico Forense de Sevilla.

⁴ Jefe del Servicio de Anatomía Patológica del Instituto Nacional de Toxicología (Sevilla).



▲ Fig. 1: *Herniación de las amígdalas cerebelosas.*

- COMENTARIO Y DISCUSIÓN:

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) tienen un gran interés médico-legal, ya que un gran número de muertes violentas son consecuencia de los mismos; en otras ocasiones provocan secuelas muy graves que deben ser sometidas a valoración por parte del médico forense. Según estadísticas norteamericanas, en el año 1999, en USA 1,5 millones de personas sufrieron un TCE. Como resultado de estas lesiones murieron 50.000 personas; otras 230.000 fueron hospitalizadas y sobrevivieron, estimándose entre 80.000 y 90.000 los sujetos que quedaron imposibilitados durante un largo período de tiempo [1].

Dentro de los TCE, las lesiones difusas cerebrales - en las que no se encuentran fracturas craneales, hematomas o hemorragias cerebrales - son muy significativas, no solo como causa de muerte, sino como responsables de graves secuelas que pueden dar lugar a debates en cuanto a su valoración.

Entre dichas lesiones se encuentra el edema cerebral, definido como el incremento anormal del contenido líquido, intracelular o extracelular, del parénquima cerebral [2], que se encuadra dentro del denominado Daño Cerebral Difuso Indirecto o Secundario de causa cerebral, pudiendo presentarse de manera aislada o seguir al braing swelling, alteración diferente al edema cerebral, que se cree debida a una hiperemia encefálica [3].

Hoy se intenta establecer el papel de estos fenómenos en la etiopatogenia y gravedad del daño cerebral difuso tras los TCE [4, 5 y 6], observándose la gran importancia que presenta el edema cerebral en relación con otros factores.

Consecuencia fisiopatológica del edema cerebral es el aumento del volumen encefálico y de la presión intracraneal, tal y como expone el Dr. Ibargüen son varios los procesos que dan lugar a la lesión cerebral secundaria tras un traumatismo craneal, citando el hematoma, el edema, la hiperemia y la alteración del flujo de LCR. "La consecuencia es el aumento de la presión intracraneal, que si no puede ser compensada de acuerdo a la Ley de Monro-Kellie (en el estuche rígido intracraneal, el volumen sanguíneo, el parénquima cerebral y el LCR resulta una constante) originará una disminución de la perfusión cerebral, ocasionando una isquemia global o focal. Se producirá compresión de estructuras

vitales que, en el caso del parénquima cerebral, originará herniaciones a través de los orificios naturales anatómicos" [2]; pudiendo dar lugar, como en el caso que nos ocupa, a un enclavamiento de las amígdalas cerebelosas en el foramen magnum (herniación forami-nal), provocando la compresión de estructuras vitales tronco-encefálicas, y, como en este caso, el fallecimiento de la víctima.

El interés del caso, y de la imagen que presentamos, deriva de que pocas veces encontramos una lesión macroscópica tan evidente -- donde se dibuja el surco de compresión y la herniación amigdalina -- sin que haya existido un fenómeno de masa focalizado que provoque la herniación (como por ejemplo un hematoma subdural). El Dr. José Aso, citando a Rosomoff [7], nos indica que es necesario recordar la existencia de la herniación "sin masa", no solo en muertes cerebrales como consecuencia del <<cerebro del respirador>>, sino también a través de otros mecanismos "como una mezcla de: edema, aumento del flujo vascular y del volumen de sangre, como factores etiológicos, en este tipo de situaciones raras". □

RESEÑA BIBLIOGRÁFICA:

- 1.- Thurman DJ, Alverson C, Dunn KA, Guerrero J, Sniezek JE: Traumatic brain injury in the United States: A public health perspective. *J Head Trauma Rehabil.* 1999 Dec; 14(6):602-15.
- 2.- Ibarguen, M: Traumatismos craneoencefálicos. Revisión fisiopatológica, clasificación y presentación clínica. *Medicine.* 1998; 90:4200-4208.
- 3.- Aso, J: Traumatismos craneales. Aspectos médico-legales y secuelas. 1ª ed. Editorial MASSON. Barcelona, 1999. 35-76.
- 4.- Marmarou A, Barzo P, Fatouros P, Yamamoto T, Bullock R, Young H: Traumatic brain swelling in head injured patients: brain edema or vascular engorgement? *Acta Neurochir Suppl.* 1997; 70:68-70.
- 5.- Bouma GJ, Muizelaar JP, Fatouros P: Pathogenesis of traumatic brain swelling: role of cerebral blood volume. *Acta neurochir Suppl.* 1998; 71:272-5.
- 6.- Marmarou A, Fatouros P, Barzo P, Portella G, Yoshihara M, Tsuji O, Yamamoto T, Laine F, Signoretti S, Ward JD, Bullock MR, Young HF: Contribution of edema and cerebral blood volume to traumatic brain swelling in head-injured patients. *J Neurosurg.* 2000 Aug; 93 (2) : 183-93.
- 7.- Rosomoff HI, Kochanek PM, Clark R et al: Resuscitation from severe brain trauma. *Crit Care Med.* 1996; 24 (2 Suppl): 548-556. En: Aso, J: Traumatismos craneales. Aspectos médico-legales y secuelas. 1ª ed. Editorial MASSON. Barcelona. 1999.

PRUEBA PERICIAL

José Enrique Vázquez López

Abogado. Sevilla

El Conocimiento es Poder en sí mismo.

Francis Bacon

*Cuando te asomas al interior del abismo,
también el abismo se asoma a tu interior.*

Nietzsche

UN ACERCAMIENTO A LA EXIMENTE DE ENAJENACIÓN MENTAL

Neuronas, dendritas, axones, células gliales, sinapsis... términos casi mágicos que forman parte de un idioma destinado a explicar el funcionamiento de nuestro órgano más peculiar: el cerebro. Tenemos que convenir que la ciencia actual ha avanzado en todas las ramas de la Medicina, realizándose en la actualidad complicados trasplantes incluso de varios órganos a la vez. Así, me consta que al menos se pueden trasplantar los pulmones, el hígado, el corazón, los riñones, la piel, la médula ..., habiéndose avanzado también en microcirugía, lo cual permite reimplantar miembros que horas antes habían sido amputados, normalmente por causa de accidente de trabajo. No obstante, y las razones las desconozco aunque puedo imaginármelas, aún tenemos mucho camino por recorrer antes de que pueda verificarse el primer trasplante de cerebro. El tema no es nuevo, y ya desde el mito de Frankenstein, con su idea de vencer a la muerte volviendo a la vida a un cuerpo que antes estaba inerte, el científico ha soñado con encajar los órganos en el cuerpo a modo de un rompecabezas, sustituyendo los tejidos y órganos dañados, por otros en buen estado, para que el individuo pueda continuar disfrutando de lo que la vida nos ofrece.

El cerebro, sede de sentimientos, emociones, recuerdos, sede de nuestra ética propia, y de la visión de cada uno sobre el bien y el mal. Es el centro de mando de todo el sistema, capitán del comportamiento humano, y cuando algo falla en él, suelen derivarse graves consecuencias.

¿Podemos pensar en un futuro en el que los Códigos Penales sancionen una determinada conducta con la ingestión de la sustancia apropiada para que dicho comportamiento no se produzca?. Aunque esto parezca ciencia-ficción, lo cierto es que ya existen experiencias al respecto en el país que actualmente marca la pauta en el mundo, Estados Unidos, cuando se ofrece (o se ofrecía, ya que no sabemos si la opción sigue en vigor en algunos estados) a los condenados por violación la posibilidad de la castración química para evitar que sus crímenes se vuelvan a repetir. No obstante, hay que decir al respecto que en algunos casos, la castración no soluciona el problema, volviendo a delinquir estas personas al poco tiempo del "tratamiento", si es que puede denominarse así la práctica que anula drásticamente la función normal de un órgano corporal. Los partidarios de dicha medida, alegan como justificación el hecho de que el propio enfermo haya dado su consentimiento, aunque pueda pensarse y con razón, que dicha voluntad esté viciada por el propio padecimiento que afecta al penado.

Y es que el fracaso de esos casos de castración química nos lleva ineludiblemente al mismo punto de partida, cual es que no son las gónadas las que determinan de forma tajante ese comportamiento antisocial y perturbado, sino el cerebro en sí, que tiene mucho que ver con la respuesta sexual del individuo. Y la verdad, extirpar el cerebro (o algunas de sus zonas) debe resultar repugnante hasta para los partidarios de la medida comentada.

LA CULPABILIDAD

Nuestro ordenamiento jurídico establece en el Código Penal una serie de circunstancias que funcionan como atenuantes, agravantes y eximentes de cada conducta punible en el mismo recogida. Así, el Legislador modera la responsabilidad, y por ende, la culpabilidad, existiendo casos en los que, pese a declararse la existencia del hecho delictivo, se debe absolver al sujeto por haber obrado con una perturbación que, por su naturaleza, le impide conocer en último término no solo el alcance de sus acciones, sino en definitiva, el delgado límite existente entre el bien y el mal. Y pienso que nunca está de más, aclarar al respecto ciertas cuestiones que pueden resultar en definitiva, sumamente ilustrativas. Por ello, traemos a esta sección dos Sentencias que, engarzando con el tema del inicio del presente artículo, tiene como protagonistas personas cuyo cerebro estaba afectado en mayor o menor medida por un padecimiento que en cierta forma, limitaba su capacidad. Pero pasemos ya sin más preámbulos al comentario de la primera resolución.

La Sentencia es del Tribunal Supremo, su Ponente fue Bacigalupo Zapater, y es de fecha 12/05/99.

LA EPILEPSIA COMO EXIMENTE

La Audiencia Provincial de Almería condenó al recurrente como autor de un delito de imprudencia temeraria con resultado de muerte y otro de tenencia ilícita de armas. Ante dicha resolución, recurre el acusado alegando, entre otros motivos, que no se ha apreciado la existencia de la eximente incompleta de los artículos 20.1 y 21 del actual Código Penal, visto que se halla afecto de "**epilepsia genuina de tipo hereditario, con crisis periódicas y frecuentes.**"

El Tribunal desestima el motivo alegando que "lo que excluye la capacidad de culpabilidad en el supuesto de la epilepsia es que quien la padece haya actuado en estado de **crisis epiléptica**. El simple padecimiento de la enfermedad no excluye, ni disminuye, por sí mismo, la capacidad de culpabilidad...". La Defensa argumentaba que el procesado sufría "...en forma permanente, un deterioro cerebral tan grande, que es imposible que, durante esos intervalos entre ataque y ataque, su capacidad de raciocinio y volición queden intactos." Sin embargo, el Tribunal arguye frente a eso que el informe médico pericial presentado nada decía de ese deterioro cerebral.

Otra argumentación esgrimida por la Defensa era que al mismo procesado, se le había aplicado, en otra causa, finalizada por Sentencia de fecha 20/03/93, una atenuante por su estado mental, rechazándola el Tribunal exponiendo que "la incidencia de las crisis epilépticas por lo que se ha dicho puede ser diversa en cada hecho punible".

LA ESQUIZOFRENIA COMO EXIMENTE

Por último, y para completar la exposición iniciada al principio del presente artículo, y al hilo de la doctrina sostenida por la Sentencia anteriormente comentada, traemos a colación una Sentencia de la Audiencia Provincial de Córdoba (Secc. 2ª), de fecha 2/04/1.990, que expone con claridad los requisitos para que la esquizofrenia pueda ser considerada como eximente de la conducta.

Los hechos que se declaran probados son constitutivos de un delito de parricidio con la agravante de alevosía, aunque sin que se aprecie la de premeditación. La alevosía se aprecia al haberse producido el hecho mientras la víctima dormía, sin que la autopsia haya detectado señales o heridas de defensa o lucha. En resumen, la esposa mató al marido mientras esta dormía.

No aprecia el Tribunal la existencia de la eximente completa o incompleta de enajenación mental, tal y como alegó la defensa, basándose en el informe de tres peritos que calificaron a la procesada como una "persona muy primitiva y con una inteligencia al límite de la normalidad, sin alteraciones psíquicas". Ello contrastaba con el informe del perito de la defensa, que entendía que el hecho se produjo bajo un **brote psicótico de tipo esquizofreniforme**.

Entiende la Sala que los criterios para ese diagnóstico son los mismos que para la esquizofrenia, excepto en la duración que aquí es de más de dos semanas a menos de seis meses, y tales criterios son: "ideas delirantes extrañas de control, difusión, imposición o robo del pensamiento, o de grandeza, religiosas de persecución o celotípicas con alucinaciones auditivas, eco del pensamiento, incoherencia, etc., elementos que no se han detectado de lo actuado en el sumario y de las entrevistas médicas". Por tanto, desestima la aplicación de la eximente.

CONCLUSIÓN

Para la apreciación de la circunstancia eximente de enajenación mental, es preciso probar que la perturbación estuvo presente justo en el momento de cometerse los hechos, sin que baste la declaración anterior de la existencia de la enfermedad, habida cuenta de la posibilidad de concurrencia de los llamados "intervalos lúcidos", a no ser que el procesado se encuentre aquejado de un grado de deterioro mental que de forma permanente limite su capacidad de hacer y entender. Como ya vemos, nada nuevo bajo el sol, sin que sea cierto, como resulta creencia popular desgraciadamente extendida, que la declaración de un padecimiento mental sea patente de curso para no ser condenado por hechos punibles, debiendo examinarse, en todo caso, el grado de discernimiento del procesado a la hora de cometerse los hechos. Y es que en esta materia, no tenemos más remedio que hilar muy fino. Porque la Justicia depende de ello. □

REVISIÓN LEGISLATIVA

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

ABOGACÍA

•*BOE DE 10 DE JULIO DE 2001.*- Real Decreto 658/2001, de 22 de junio, por el que se aprueba el Estatuto General de la Abogacía Española.

AUXILIO JUDICIAL

•*BOE DE 7 DE JULIO DE 2001.*- Instrucción 4/2001, de 20 de junio, del Pleno del Consejo General del Poder Judicial, sobre el alcance y los límites del deber de auxilio judicial.

CARRERA JUDICIAL

•*BOE DE 16 DE MAYO DE 2001.*- Acuerdo de 8 de mayo 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 22 DE MAYO DE 2001.*- Acuerdo de 25 de abril de 2001, de la Comisión Permanente del Consejo General del Poder Judicial, por el que se resuelven las reclamaciones al Escalafón General de la Carrera Judicial, cerrado al 31 de diciembre de 2000.

•*BOE DE 25 DE MAYO DE 2001.*- Acuerdo de 9 de mayo de 2001, del Pleno del Consejo General del Poder Judicial, por el que convoca proceso selectivo para provisión de una serie de plazas, a cubrir por concurso de méritos entre juristas de reconocida competencia con más de diez años de ejercicio profesional en las materias objeto de los distintos órdenes jurisdiccionales que se relacionan, para el acceso a la Carrera Judicial por la categoría de Magistrado.

•*BOE DE 9 DE JULIO DE 2001.*- Real Decreto 655/2001, de 15 de junio, 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.

COMPLEMENTO DE DESTINO

•*BOE DE 17 DE ABRIL DE 2001.*-

▪ Conflicto positivo de competencia número 1637-2001, promovido por el Gobierno de la Generalidad de Cataluña, en relación con el Real Decreto 1909/2000, de 24 de noviembre, por el que se fija el complemento de destino de funcionarios de Cuerpos de la Administración de Justicia y otros.

▪ Conflicto positivo de competencia número 1641-2001, promovido por el Consejo de Gobierno de la Junta de Andalucía, en relación con el Real Decreto 1909/2000, de 24 de noviembre, por el que se fija el complemento de destino de funcionarios de Cuerpos de la Administración de Justicia y otros.

•*BOE DE 30 DE ABRIL DE 2001.*- Orden de 23 de abril de 2001 por la que se modifica la Orden de 30 de diciembre de 1997 por la que se regulan las retribuciones complementarias por servicios de guardia de las Carreras Judicial y Fiscal, y la Orden de 21 de febrero de 1997 por la que se establece la cuantía del complemento de destino de servicios de guardia de funcionarios al servicio de la Administración de Justicia.

CONSEJO GENERAL DEL PODER JUDICIAL

•*BOE DE 29 DE JUNIO DE 2001.*- Ley Orgánica 2/2001, de 28 de junio, sobre composición del Consejo General del Poder Judicial, por la que se modifica la Ley Orgánica 6/1985, de 1 de julio, del Poder Judicial.

COORDINACIÓN ENTRE JUZGADOS

•*BOE DE 23 DE MAYO DE 2001.*- Instrucción 2/2001, de 9 de mayo, del Pleno del Consejo General del Poder Judicial, sobre Protocolo de Servicio para la coordinación, conexión e interrelación entre los Juzgados y Tribunales y los Servicios Comunes de Actos de Comunicación y Ejecución.

DEFENSOR DEL PUEBLO ANDALUZ

•*BOE DE 21 DE JUNIO DE 2001.*- Ley 3/2001, de 22 de mayo, de modificación de la Ley 9/1983, de 1 de diciembre, del Defensor del Pueblo Andaluz.

ESPECIALIDADES FARMACÉUTICAS, ALIMENTACIÓN, DOPAJE

•*BOE DE 5 DE ABRIL DE 2001.*- Resolución de 5 de marzo de 2001, de la Agencia Española del Medicamento, por la que se acuerda la publicación de especialidades farmacéuticas autorizadas y registradas en el año 2000.

•*BOE DE 28 DE ABRIL DE 2001.*- Real Decreto 442/2001, de 27 de abril, por el que se modifica el Real Decreto 2207/1994, de 16 de noviembre, por el que se aprueba la lista de sustancias permitidas para la fabricación de materiales y objetos plásticos destinados a entrar en contacto con los alimentos y se regulan determinadas condiciones de ensayo.

•*BOE DE 30 DE ABRIL DE 2001.*- Orden de 17 de abril de 2001 por la que se aprueban adiciones y actualizaciones a la Real Farmacopea Española.

•*BOE DE 22 DE MAYO DE 2001.*- Real Decreto 485/2001, de 4 de mayo, por el que se modifica el Real Decreto 2001/1995, de 7 de diciembre, por el que se aprueba la lista positiva de aditivos colorantes autorizados para su uso en la elaboración de productos alimenticios, así como sus condiciones de utilización.

•*BOE DE 22 DE JUNIO DE 2001.*- Resolución de 24 de mayo de 2001, del Consejo Superior de Deportes, por la que se aprueba la lista de sustancias y grupos farmacológicos prohibidos y de métodos no reglamentarios de dopaje en el deporte.

EXTRANJERÍA

•*BOE DE 27 DE ABRIL DE 2001.*- Resolución de 17 de abril de 2001, de la Delegación del Gobierno para la Extranjería y la Inmigración, por la que se dispone la publicación del Acuerdo del Consejo de Ministros del día 30 de marzo de 2001, por el que se aprueba el Programa Global de Regulación y Coordinación de la Extranjería y la Inmigración.

FAMILIA

- *BOE DE 16 DE ABRIL DE 2001.*- Ley 1/2001, de 15 de marzo, de Mediación Familiar de Cataluña
- *BOE DE 10 DE MAYO DE 2001.*- Ley 1/2001, de 6 de abril, de la Comunidad Autónoma Valenciana, por la que se regulan las uniones de hecho.
- *BOE DE 2 DE JULIO DE 2001.*- Ley 4/2001, de 31 de mayo, reguladora de la Mediación Familiar de Galicia.

MEDICINA, ESPECIALIDADES, PLAN DE ESTUDIOS

- *BOE DE 28 DE JULIO DE 2001.*- Real Decreto 904/2001, de 27 de julio, por el que se unifican las convocatorias para el acceso a la formación médica especializada.
- *BOE DE 6 DE AGOSTO DE 2001.*- Real Decreto 866/2001, de 20 de julio, por el que se crean las categorías y modalidades de médicos de urgencia hospitalaria y de médicos de admisión y documentación clínica de la sanidad.
- *BOE DE 9 DE AGOSTO DE 2001.*- Resolución de 3 de agosto de 2001, de la Subsecretaría, por la que se dispone la publicación de la Resolución de 23 de julio de 2001, de la Secretaría de Estado de Educación y Universidades y de la Subsecretaría de Sanidad y Consumo, por la que se determina la composición de los Tribunales, se convoca a los aspirantes y se establece el calendario para la realización de las pruebas teórico-prácticas de las especialidades médicas de Alergología, Aparato Digestivo, Bioquímica Clínica, Endocrinología y Nutrición, Neumología, Otorrinolaringología, Reumatología, Medicina de la Educación Física y el Deporte, en cumplimiento de lo previsto en el artículo 3 del Real Decreto 1497/1999, de 24 de septiembre.
- *BOE DE 25 DE AGOSTO DE 2001.*- Resolución de la Universidad de Sevilla, de 23 de julio de 2001, por la que se ordena la publicación del plan de estudios conducente a la obtención del título de Licenciado en Medicina.

MÉDICOS FORENSES

- *BOE DE 24 DE ABRIL DE 2001.*-
 - Resolución de 10 de abril de 2001, de la Dirección General de Relaciones con la Administración de Justicia, por la que se otorga carácter oficial al Escalafón del Cuerpo de Médicos Forenses.
 - Resolución de 9 de abril de 2001, de la Secretaría de Estado de Justicia, por la que se hace público el programa que ha de regir en las pruebas selectivas de ingreso en el Cuerpo Nacional de Médicos Forenses
- *BOE DE 4 DE MAYO DE 2001.*-
 - Resolución de 25 de abril de 2001, de la Secretaría de Estado de Justicia, por la que se publica la relación de aspirantes que han superado las pruebas selectivas para ingreso en el Cuerpo Nacional de Médicos Forenses y se nombran funcionarios
 - Resolución de 25 de abril de 2001, de la Dirección General de Relaciones con la Administración de Justicia, por la que se adjudican destinos a los Médicos Forenses aprobados en las pruebas selectivas convocadas por Resolución de 19 de noviembre de 1998.

•**BOE DE 7 DE JULIO DE 2001.-**

▪ Resolución de 20 de junio de 2001, de la Dirección General de Justicia, de la Consejería de Justicia y Administraciones Públicas, por la que se anuncia para su provisión por el sistema de libre designación el puesto de trabajo de Director del Instituto de Medicina Legal de Alicante.

▪ Resolución de 20 de junio de 2001, de la Dirección General de Justicia de la Consejería de Justicia y Administraciones Públicas, por la que se anuncia, para su provisión por el sistema de libre designación, del puesto de trabajo de Director del Instituto de Medicina Legal de Castellón.

▪ Resolución de 20 de junio de 2001, de la Dirección General de Justicia de la Consejería de Justicia y Administraciones Públicas, por la que se anuncia para su provisión por el sistema de libre designación los puestos de trabajo de Director y Subdirector del Instituto de Medicina Legal de Valencia.

•**BOE DE 10 DE JULIO DE 2001.-**

▪ Resolución de 28 de junio de 2001, de la Secretaría de Estado de Justicia, por la que se aprueba y publica la relación definitiva de aspirantes que han superado la fase de oposición para ingreso en el Cuerpo Nacional de Médicos Forenses, convocadas por Resolución de 26 de noviembre de 1999, y se dispone el ingreso en el Centro de Estudios Jurídicos.

▪ Resolución de 29 de junio de 2001, de la Secretaría de Estado de Justicia, por la que se aprueba la relación provisional de aspirantes admitidos y excluidos a las pruebas selectivas para ingreso en el Cuerpo Nacional de Médicos Forenses

•**BOE DE 17 DE JULIO DE 2001.-** Resolución de 5 de julio de 2001, de la Secretaría de Estado de Justicia, por la que se convocan a concurso de traslado plazas vacantes de forensías y agrupaciones de forensías para el Cuerpo de Médicos Forenses.

•**BOE DE 2 DE AGOSTO DE 2001.-** Resolución de 25 de julio de 2001, de la Dirección General de Gestión de Recursos de la Consejería de Justicia y Administración Pública, por la que se modifica la de 5 de julio de 2001, de la misma Dirección General, por la que se convocaban a concurso de traslado plazas vacantes de Forensías y Agrupaciones de Forensías para el Cuerpo de Forenses.

•**BOE DE 3 DE AGOSTO DE 2001.-**

▪ Resolución de 20 de julio de 2001, de la Dirección General de Justicia de la Consejería de Justicia y Administraciones Públicas, por la cual se provee por el sistema de libre designación el puesto de trabajo de Director del Instituto de Medicina Legal de Castellón.

▪ Resolución de 20 de julio de 2001, de la Dirección General de Justicia de la Consejería de Justicia y Administraciones Públicas, por la cual se provee por el sistema de libre designación los puestos de trabajo de Director y Subdirector del Instituto de Medicina Legal de Valencia.

▪ Resolución de 20 de julio de 2001, de la Dirección General de Justicia de la Consejería de Justicia y Administraciones Públicas, por la cual se provee por el sistema de libre designación el puesto de trabajo de Director del Instituto de Medicina Legal de Alicante.

MINISTERIO FISCAL

- *BOE DE 10 DE ABRIL DE 2001.*- Orden de 3 de abril de 2001 por la que se nombran Abogados Fiscales a los alumnos del Centro de Estudios Jurídicos de la Administración de Justicia, procedentes de la convocatoria de 11 de marzo de 1999.
- *BOE DE 5 DE ABRIL DE 2001.*- Orden de 29 de marzo de 2001 sobre resolución de concurso para provisión de destinos en la Carrera Fiscal.
- *BOE DE 5 DE MAYO DE 2001.*- Real Decreto 420/2001, de 20 de abril, sobre resolución de concurso para provisión de destinos en la Carrera Fiscal.
- *BOE DE 8 DE JUNIO DE 2001.*- Orden de 28 de mayo de 2001 por la que se convoca concurso para la provisión de destinos en la Carrera Fiscal.
- *BOE DE 22 DE JUNIO DE 2001.*- Real Decreto 621/2001, de 8 de junio, por el que se nombra Fiscal Jefe de la Fiscalía del Tribunal Superior de Justicia de Andalucía a don Jesús María García Calderón.
- *BOE DE 12 DE JULIO DE 2001.*- Orden de 29 de junio de 2001 sobre resolución de concurso para la provisión de destinos en la Carrera Fiscal.
- *BOE DE 7 DE AGOSTO DE 2001.*- Real Decreto 882/2001, de 20 de julio, sobre resolución de concurso para provisión de destinos en la Carrera Fiscal.

MINUSVALÍA

- *BOE DE 26 DE JUNIO DE 2001.*- Orden de 12 de junio de 2001 sobre creación, composición y funciones de la Comisión Estatal de Coordinación y Seguimiento de la Valoración del Grado de Minusvalía.

LEY DE ENJUICIAMIENTO CIVIL

- *BOE DE 28 DE JULIO DE 2001.*- Corrección de errores de la Ley 1/2000, de 7 de enero, de Enjuiciamiento Civil.

OFICIALES, AUXILIARES Y AGENTES

- *BOE DE 25 DE ABRIL DE 2001.*- Resolución de 23 de marzo de 2001, de la Secretaría de Estado de Justicia, por la que se hace pública la relación de plazas correspondientes al ámbito de Península y Baleares que se ofrecen a los aspirantes aprobados en las pruebas selectivas para ingreso en los Cuerpos de Oficiales y Auxiliares de la Administración de Justicia (turno promoción interna), convocadas por Orden de 26 de noviembre de 1999.
- *BOE DE 11 DE MAYO DE 2001.*- Resolución de 27 de abril de 2001, de la Dirección General de Gestión de Recursos, de la Consejería de Justicia y Administración Pública, que modifica la de 23 de marzo de 2001, por la que se hacía pública la relación de plazas correspondientes al ámbito de Andalucía que se ofrecen a los aspirantes en las pruebas selectivas para ingreso en los Cuerpos de Oficiales y Auxiliares de la Administración de Justicia (turno promoción interna), convocadas por Orden de 26 de noviembre de 1999.
- *BOE DE 18 DE MAYO DE 2001.*- Resolución de 27 de abril de 2001, de la Secretaría de Estado de Justicia, por la que se aprueba y publica la relación definitiva de aspirantes que han superado las pruebas selectivas para ingreso en los Cuerpos de Agentes y Auxiliares de la Administración de Justicia, convocadas por Orden de 26 de noviembre de 1999.

•*BOE DE 1 DE JUNIO DE 2001.*- Resolución de 14 de mayo de 2001, de la Secretaría de Estado de Justicia, por la que se aprueba y publica la relación definitiva de aspirantes que han superado las pruebas selectivas para ingreso en el Cuerpo de Oficiales de la Administración de Justicia, turno libre, convocadas por Orden de 26 de noviembre de 1999.

•*BOE DE 21 DE JUNIO DE 2001.*- Resolución de 30 de mayo de 2001, de la Secretaría de Estado de Justicia, por la que se otorgan destinos a los funcionarios de los Cuerpos de Oficiales, Auxiliares y Agentes de la Administración de Justicia (turno promoción interna), que superaron las pruebas selectivas convocadas por Orden de 26 de noviembre de 1999.

•*BOE DE 24 DE JULIO DE 2001.*- Resolución de 18 de julio de 2001, de la Secretaría de Estado de Justicia, por la que se convocan a concurso de traslado plazas vacantes de nueva creación entre Oficiales, Auxiliares y Agentes de la Administración de Justicia.

PLANTA JUDICIAL

•*BOE DE 14 DE JULIO DE 2001.*- Real Decreto 814/2001, de 13 de julio, por el que se regula el desarrollo de la Planta Judicial correspondiente a la programación del año 2001.

PRESUPUESTOS DEL ESTADO, RENTA

•*BOE DE 30 DE ABRIL DE 2001.*- Orden de 27 de abril de 2001 por la que se dictan las normas para la elaboración de los Presupuestos Generales del Estado para el año 2002.

•*BOE DE 30 DE JUNIO DE 2001.*- Real Decreto-Ley 12/2001, de 29 de junio, por el que se aprueban medidas fiscales urgentes en materia de retenciones e ingresos a cuenta del Impuesto sobre la Renta de las Personas Físicas y del Impuesto sobre Sociedades

REGISTROS CIVILES

•*BOE DE 8 DE JUNIO DE 2001.*- Orden de 1 de junio de 2001 sobre libros y modelos de los Registros Civiles Informatizados.

SECRETARIOS JUDICIALES

•*BOE DE 5 DE ABRIL DE 2001.*-

▪ Resolución de 20 de marzo 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 tercera del Cuerpo de Secretarios Judiciales.

▪ Resolución de 27 de marzo 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.

•*BOE DE 17 DE ABRIL DE 2001.*- Resolución de 6 abril 2001, de la Secretaría de Estado de Justicia, por la que se resuelve concurso de traslado de la Categoría Primera del Cuerpo de Secretarios Judiciales y promoción entre los de Segunda Categoría.

•*BOE DE 24 DE ABRIL DE 2001.*- Resolución de 16 de abril de 2001, de la Secretaría de Estado de Justicia, por la que se nombran y se adjudica destino a los Secretarios Judiciales de la tercera categoría.

•**BOE DE 16 DE MAYO DE 2001.-**

▪ Resolución de 3 de mayo de 2001, de la Secretaría de Estado de Justicia, por la que se anuncia concurso de promoción a la Segunda Categoría del Cuerpo de Secretarios Judiciales, entre Secretarios de la Tercera Categoría.

▪ Resolución de 3 de mayo 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 Segunda del Cuerpo de Secretarios Judiciales.

▪ Resolución de 3 de mayo 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 14 DE JUNIO DE 2001.-** Resolución de 1 de junio de 2001, de la Dirección General de Relaciones con la Administración de Justicia, por la que se otorga carácter oficial al escalafón del Cuerpo de Secretarios Judiciales, publicado en el "Boletín de Información del Ministerio de Justicia".

•**BOE DE 26 DE JUNIO DE 2001.-** Resolución de 15 de junio 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.

•**BOE DE 5 DE JULIO DE 2001.-** Resolución de 29 de junio 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 tercera del Cuerpo de Secretarios Judiciales.

SEGURIDAD Y SALUD

•**BOE DE 5 DE ABRIL DE 2001.-** Real Decreto 309/2001, de 23 de marzo, por el que se modifica el Real Decreto 1879/1996, de 2 de agosto, por el que se regula la composición de la Comisión Nacional de Seguridad y Salud en el Trabajo.

•**BOE DE 1 DE MAYO DE 2001.-** Real Decreto 374/2001, de 6 de abril, sobre la protección de la salud y seguridad de los trabajadores contra los riesgos relacionados con los agentes químicos durante el trabajo.

•**BOE DE 4 DE MAYO DE 2001.-** Real Decreto 443/2001, de 27 de abril, sobre condiciones de seguridad en el transporte escolar y de menores.

•**BOE DE 14 DE JULIO DE 2001.-** Real Decreto 815/2001, de 13 de julio, sobre justificación del uso de las radiaciones ionizantes para la protección radiológica de las personas con ocasión de exposiciones médicas.

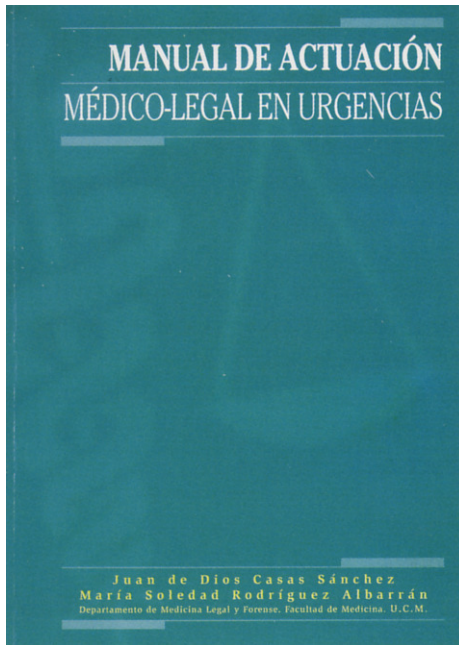
•**BOE DE 26 DE JULIO DE 2001.-** Real Decreto 783/2001, de 6 de julio, por el que se aprueba el Reglamento sobre protección sanitaria contra radiaciones ionizantes.

TRATADO DE EXTRADICIÓN

•**BOE 3 DE ABRIL DE 2001.-** Instrumento de Ratificación del Segundo Protocolo por el que se modifica el Tratado de Extradición y Asistencia Mutua en Materia Penal entre el Reino de España y los Estados Unidos Mexicanos de 21 de noviembre de 1978, hecho "ad referendum" en Ciudad de México el 6 de diciembre de 1999.

COMENTARIO DE LIBROS

MANUAL DE ACTUACIÓN MÉDICO-LEGAL EN URGENCIAS.- Casas Sánchez J. y Rodríguez Albarrán M.S.- Departamento de Medicina Legal y Forense. Facultad de Medicina. U.C.M. Coordinación editorial IM&C.- 102 pags.- Madrid.- 2000.



El manual que presentamos tiene su principal atractivo en ver a los Médicos Forenses informando a los médicos de otras especialidades, en el papel de acercamiento como interlocutores entre la Medicina Asistencial y la Justicia. Esta intencionalidad figura al final del Prefacio y solo por ella sería bueno el Libro; pero tiene otros méritos que lo hacen de interés: es una monografía eminentemente práctica sin pretensiones de profundidad y menos de exhaustividad, pero está escrita en una equilibrada proporción, resumida al máximo, de bases jurídicas, medico-asistenciales y medicoforenses, que hace que no sea un libro de estudio, pero sí un libro útil en momentos concretos y tiene como su principal característica el haber sabido llevar la Medicina Legal a uno de los puntos donde cada vez es más frecuente su intervención.

La obra comienza con un capítulo fuera de numeración sobre conceptos básicos de Prevención y Seguridad Laboral, que escribe otro autor, F. Bandrés, que a nuestro juicio

está fuera de contexto, cuando hace ya años que la Seguridad ha alcanzado un puesto como rama de la Ingeniería. Los demás, en número de diez, están dedicados a Lesiones, Traumatismos Craneoencefálicos, Maltrato Doméstico, Maltrato infantil, Agresión y Abuso Sexual, Intoxicaciones, Alcohol etílico, Toxicomanías, Internamiento Psiquiátrico y Documentos Medicolegales.

En ellos, además de una sistemática ordenada en cada caso, aparecen puntos de gran interés, como el criterio de la Sociedad Española de Neurología para el diagnóstico de muerte establecido por el Hospital de Santa Creu y Sant Pau, las guías generales de actuación en casos de maltrato, la simple explicación de la indicación de sospecha de intoxicación y sobre todo el capítulo de internamientos psiquiátricos donde se expone con claridad las soluciones existentes para dar salida a problemas de difícil solución y el de los documentos médico-legales, donde por primera vez vemos incluir en ellos a la historia clínica, siguiendo el moderno concepto de considerar que todos los documentos médicos son médico-legales por la probabilidad de hecho de estar destinados a formar parte de actuaciones judiciales.

Dragy

ANTROPOLOGÍA CRIMINOLÓGICA.- Rodes Lloret, F. y Martí Lloret, J.B. Autores y editores.- Universidad Miguel Hernández.- 545 págs.- Alicante.- 2001.

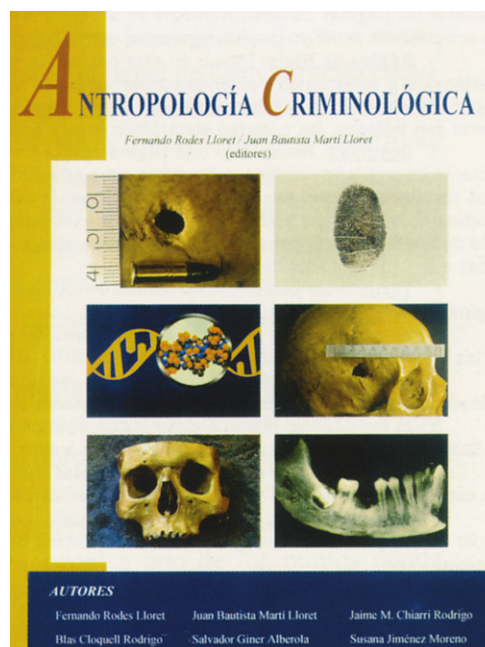
Los autores, de la Cátedra de Medicina Legal de la Universidad Miguel Hernández de Alicante, algunos de ellos figurando como especialistas de Antropología Forense - titulación que desconocemos-, han escrito y editado este libro que consideramos de gran utilidad.

El libro está editado con dignidad a pesar de haberse hecho con la máxima economía. Su principal mérito reside en la exhaustividad con que trata cada una de las fases del estudio de restos óseos, desde su recogida al informe, dando una visión general de lo que hay y no hay que hacer y en la exhaustividad de información con tablas y gráficos que hacen fácil la consulta en cada caso.

A nuestro juicio se incluyen en el texto capítulos de Tanatología, de Dactiloscopia, de Odontología y de manejo del ADN, que en parte no guardan relación con la Antropología Forense, bien por tratarse de estudios en el cadáver reciente o por corresponder a otros campos de distinta especialización como puede ser la Genética Forense. De todos modos estos capítulos están perfectamente redactados y resumidos, lo que puede ser de utilidad a determinados lectores que por su profesión no manejen una más amplia bibliografía.

Los capítulos 11 a 23 son de gran interés para el Médico Forense, por ampliar su cultura en este campo en lo que puede corresponderle como parte del equipo multidisciplinar a intervenir en el estudio de restos antiguos. Consideramos de gran valor esta especialización de la Cátedra de Alicante, con autoridad para peritar en los casos tan aislados y tan difíciles como los que se presentan, con la única ventaja de poderse llevar a cabo sin premura.

Capítulo a capítulo se van enseñando los métodos de recogida de restos óseos, su manipulación en el transporte, su tratamiento en el laboratorio y como más importante, la identificación de los huesos, las medidas antropométricas, las lesiones óseas por enfermedad o agentes externos, la data, sexo y edad, deducibles a través de huesos aislados y las marcas por manipulación posterior por la mano del hombre con las que se han llamado marcas de carnicería.



Dragy