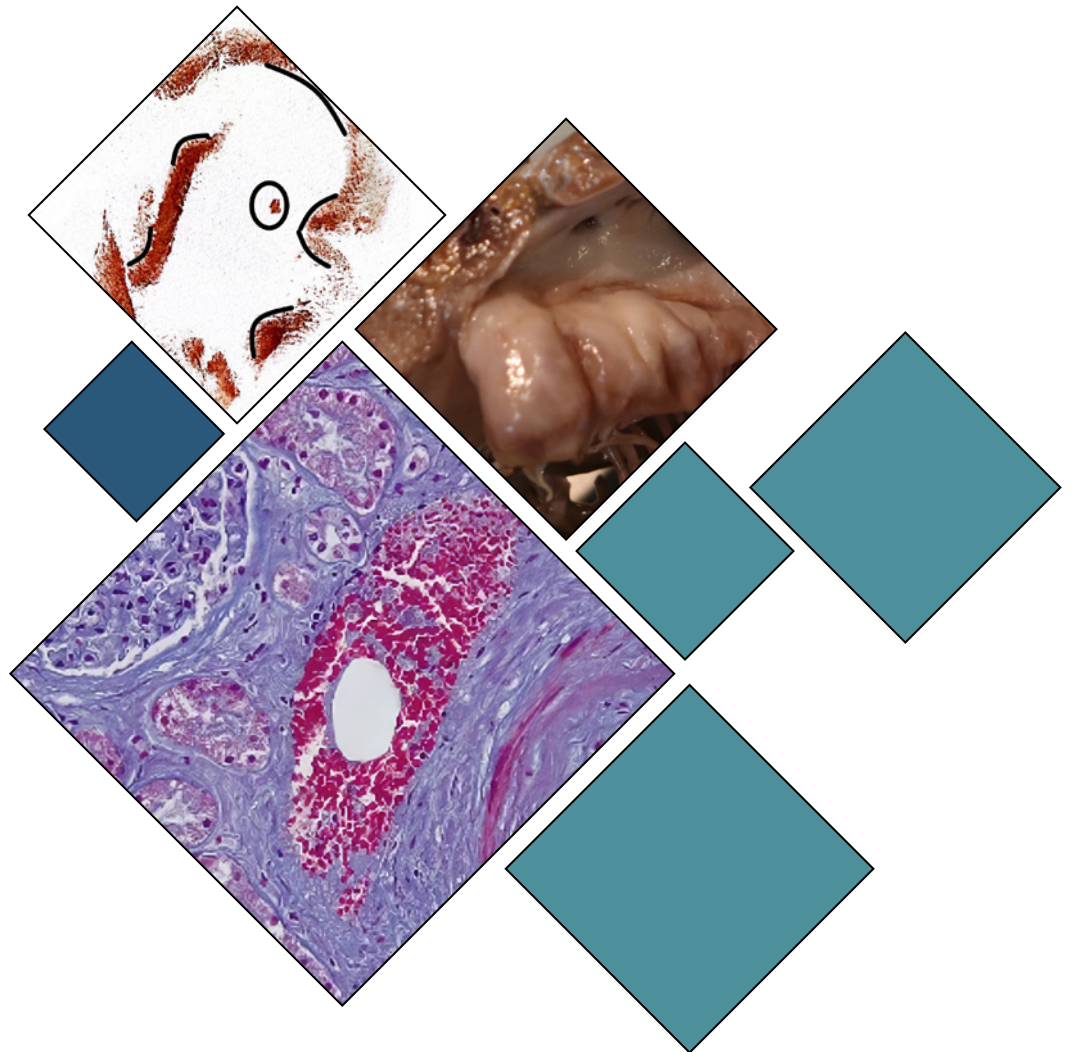




CUADERNOS DE MEDICINA **FORENSE**

ASOCIACIÓN DE MÉDICOS FORENSES DE ANDALUCÍA
SOCIEDAD ANDALUZA DE MEDICINA LEGAL Y CIENCIAS FORENSES
(AMFA-SAMELCIF)



OTRA NUEVA ETAPA

PROLAPSO DE LA VÁLVULA MITRAL Y MUERTE SÚBITA CARDÍACA

ANÁLISIS PSIQUIÁTRICO-FORENSE DEL ESTADO PASIONAL

FILICIDIO MATERNO: ENUCLEACIÓN TRAUMÁTICA DE GLOBOS OCULARES EN MENOR DE SEIS AÑOS

HOMICIDIO POR MALTRATO CONTINUADO

DECLARACIÓN DE COSTA RICA SOBRE EL ABORDAJE MULTIDISCIPLINARIO DE LA MUERTE SÚBITA CARDÍACA

TÉCNICAS DE IDENTIFICACIÓN FORENSE EN PAREJAS DE GEMELOS MONOCIGÓTICOS

CRÍTICA DE LIBRO ESTIMATION OF THE TIME SINCE DEATH

Incluida en:

Índice Médico Español

IBECs

SciELO

SCOPUS

CODEN: CMFOFA

Dep. Legal: SE-1230-95

ISSN: 1135-7606 (versión impresa)

ISSN: 1988-611X (versión electrónica)



Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra sólo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Dirijase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

PRESIDENTE AMFA-SAMELCIF:

Ángel Hernández Gil

(Instituto de Medicina Legal y

Ciencias Forenses (IMLCF) de Jaén)

Fernando Martín Cazorla

(IMLCF de Málaga)

Josep Maria Casadesus Valbí

(IMLCF de Catalunya)

Eduardo Ramos Campoy

(IMLCF de Jaén)

Aida Castell Navarro

(IMLCF de Sevilla)

COEDITORES JEFE:

Pedro Manuel Garamendi González

(IMLCF de Huelva)

Manuel López Alcaraz

(IMLCF de Córdoba)

Beatriz Rodríguez Hidalgo

(IMLCF de Granada)

COMITÉ ASESOR:

Belhouss Ahmed

(Société Marocaine de Médecine

Légale, Marruecos)

Antonio Alonso Alonso

(Instituto Nacional de Toxicología

y Ciencias Forenses (INTCF),

Madrid)

María Castellano Arroyo

(Universidad de Granada)

Sonsoles Castro Herranz

(IMLCF de Palencia, Salamanca

y Valladolid, Subdirección

Salamanca)

Marta C. Cohen

(Sheffield Children's Hospital. Reino

Unido)

COMITÉ EDITORIAL:

Inmaculada Alemán Aguilera

(Universidad de Granada)

Rosa Camacho Santos

(IMLCF de Huelva)

Manuel Checa González

(IMLCF de Almería)

Sebastián Díaz Ruiz

(IMLCF de Málaga)

Laura Garrido Ayala

(IMLCF de Jaén)

Eloy Girela López

(Universidad de Córdoba)

Julio Antonio Guija Villa

(IMLCF de Sevilla)

Manuel López Soto

(INTCF, Departamento de Sevilla)

Eduardo Andreu Tena

(IMLCF de Madrid)

Jose Aso Escario

(Hospital MAZ de Zaragoza)

Jytte Banner

(Universidad Copenaghe,

Dinamarca)

Rafael Bañón González

(Ministerio de Justicia del Gobierno

de España)

María Brión Martínez

(Universidade de Santiago de

Compostela)

Ángel Carracedo Álvarez

(Universidade de Santiago

Compostela)

Luz María Reyna Carrillo Fabela

(Procuraduría general de Justicia

del Estado de Puebla, México)

Profª Eugénia Cunha

(Universidade de Coimbra,

Portugal)

Lawrence Chacón Barquero

(Asociación Costarricense de

Medicina Legal y Disciplinas afines

del Poder Judicial, Costa Rica)

Manuel Crespillo Márquez

(INTCF departamento de Barcelona)

José María Domínguez Roldán

(Hospitales Universitarios Virgen

del Rocío de Sevilla)

Bülent Eren

(Universidad de Kirklareli. Turquía)

Julio Espinoza Castro

(Instituto de Medicina Legal (IML)

de Managua, Nicaragua)

Francisco Etxeberria Gabilondo

(Universidad del País Vasco, UPV-EHU)

Laurent Fanton
(IML de Lyon, Hospital Edouard
Herriot y Universidad Claude
Bernard, Francia)

Joaquín Fernández Crehuet
Navajas
(Universidad de Málaga)

Alberto Fernández Liste
(IMLCF de Galicia (IMELGA))

Daysi Ferrer Marrero
(IML de Ciudad de La Habana,
Cuba)

Grettchen Flores Sandi
(Universidad de Costa Rica)

Gabriel M. Fonseca Platini
(Universidad de La Frontera,
Chile)

Tony Fracasso
(Universidad Central de Medicina
Legal de Ginebra y Lausanne,
Suiza)

Ignasi Galtés Vicente
(IMLCF de Catalunya)

Ruth García Martín
(IMLCF de Granada)

Juan Giner Blasco
(IMLCF de Valencia)

Marina Gisbert Grifo
(Universidad de Valencia)

Jorge González Fernández
(IMLCF Logroño)

Ana Isabel Hernández Guerra
(INTCF - Delegación en Canarias)

Juan Pedro Hernández del Rincón
(IMLCF Murcia)

Magdy Kharoshah (Centro de
Medicina Forense de Dammam,
Arabia Saudi)

José Vicente Lafuente Sánchez
(Universidad del País Vasco (UPV/
EHU))

José Antonio Lorente Acosta
(Universidad de Granada)

Miguel Lorente Acosta
(Universidad de Granada)

Aurelio Luna Maldonado
(Universidad de Murcia)

Mireya Matamoros
(Medicina Forense del Ministerio
Público de Honduras)

Stella Martin de las Heras
(Universidad de Málaga)

Mirna Guillermina Martínez García
(ICITAP, México)

Pedro Martínez García
(IMLCF de Cádiz)

Begoña Martínez Jarreta
(Universidad de Zaragoza)

Jose Amador Martínez Tejedor
(IMLCF de Burgos)

José Antonio Menéndez de Lucas
(IMLCF de Madrid)

Pilar Molina Aguilar
(IMLCF de Valencia (IVMLCF))

José María Montero Juanes
(IMLCF de Cáceres)

Benito Morentín Campillo
(Instituto Vasco de Medicina Legal)

José V. Pachar Lucio
(IML de Panamá)

Bernardo Perea Pérez
(Universidad Complutense de
Madrid)

María Dolores Pérez Cárcelos
(Universidad de Murcia)

José Luis Prieto Carrero
(IMLCF de Madrid)

Hugo Rodríguez Almada
(Universidad de la República,
Uruguay)

Alfredo Adolfo Romero Díaz
(IML de El Salvador).

Joao Santos Pinheiro
(Universidad de Coimbra. Portugal)

Juan Luis Sánchez Blanque
(IMLCF de Almería)

Ana Sánchez Gómez
(IMLCF de Sevilla)

Félix Sánchez Ugena
(IMLCF de Badajoz)

Andreas Schmeling
(Instituto de Medicina Legal de
Münster, Alemania)

M^a Ángeles Sepúlveda García de la Torre
(IMLCF de Sevilla)

Fernando Serrulla Rech
(Instituto de Medicina Legal de
Galicia (IMELGA))

M^a Paz Suárez Mier
(INTCF Departamento de Madrid)

Rafael Teijeira Álvarez
(IMLCF de Navarra)

Giuseppe Vacchiano
(Università di Sannio, Benevento. Italia)

Aurora Valenzuela Garach
(Universidad de Granada)

Wim van de Voorde
(Universidad de Leuven, Bélgica)

Vera Varela Petrucelli
(IMLCF de Panamá)

Franz Vega Zúñiga
(Departamento de Medicina Legal
de Costa Rica)

Duarte Nuno Vieira
(Universidad de Coimbra. Portugal)

Armando Zuloaga Gómez
(Universidad de Granada)

COMITÉ DE REDACCIÓN

Luis Javier Aróstegui Plaza
M. Nieves Gallardo Collado
Montse López Ferres
Patricia Arjona Castro

DISEÑO Y MAQUETACIÓN

ARP Producciones

CONTENIDO

- 7** OTRA NUEVA ETAPA
ANOTHER NEW STAGE
Pedro Manuel Garamendi González; Manuel López Alcaraz; Beatriz Rodríguez Hidalgo
- 9** PROLAPSO DE LA VÁLVULA MITRAL Y MUERTE SÚBITA CARDÍACA
MITRAL VALVE PROLAPSE AND SUDDEN CARDIAC DEATH
Garamendi PM; Minchón F; Larrondo FJ; Camacho R; Núñez S; Carrasco P; Serrano A; Vázquez I
- 19** ANÁLISIS PSIQUIÁTRICO-FORENSE DEL ESTADO PASIONAL
PSYCHIATRIC-FORENSIC ANALYSIS OF THE PASSIONAL STATE
Villarejo Ramos, A
- 27** FILICIDIO MATERNO: ENUCLEACIÓN TRAUMÁTICA DE GLOBOS OCULARES EN MENOR DE SEIS AÑOS
MATERNAL FILICIDE: TRAUMATIC ENUCLEATION OF EYEBALLS IN A SIX YEAR OLD CHILD
Lozano-Duque, Diego Esteban; Otálvaro-Betancur, Cristian Yorley; Espinosa-Herrera, Jhon Robert; Gil-Villa, Aura María
- 35** HOMICIDIO POR MALTRATO CONTINUADO: LA IMPORTANCIA DE DETECTAR RABDOMIOLISIS A NIVEL HISTOPATOLÓGICO
HOMICIDE DUE TO CONTINUOUS ABUSE: THE IMPORTANCE OF RHABDOMYOLYSIS HISTOPATHOLOGICAL DIAGNOSIS
Carlos Fernández-Sellers; Francisco Reyes; Ana Monzó; Juan Giner; Pilar Molina
- 43** DECLARACIÓN DE COSTA RICA SOBRE EL ABORDAJE MULTIDISCIPLINARIO DE LA MUERTE SÚBITA CARDÍACA
DECLARATION OF COSTA RICA ON THE MULTIDISCIPLINARY APPROACH OF SUDDEN CARDIAC DEATH
Vivien Araya Gómez; Lawrence Chacón Barquero; Joaquín Lucena Romero; Manlio F. Márquez-Murillo; Ana Berni-Betancourt; Ignacio Fernández Lozano; José Durán Cabello

49 TÉCNICAS DE IDENTIFICACIÓN FORENSE EN PAREJAS DE GEMELOS MONOCIGÓTICOS, ¿SON IGUALES DESDE UN PUNTO CRIMINALÍSTICO?

FORENSIC IDENTIFICATION TECHNIQUES IN MONOZYGOTIC TWIN PAIRS, ARE THEY EQUAL FROM A CRIMINALISTIC POINT OF VIEW?

Fernando Rodes Lloret; Mónica Hernández Caballero

63 ESTIMATION OF THE TIME SINCE DEATH

EDITORES: BURKHARD MADEA

Año de publicación: 2023

Editorial: Boca Ratón

Pedro M. Garamendi

CUADERNOS DE
MEDICINA **FORENSE**

ASOCIACIÓN DE MÉDICOS FORENSES DE ANDALUCÍA
SOCIEDAD ANDALUZA DE MEDICINA LEGAL Y CIENCIAS FORENSES
(AMFA-SAMELCIF)

EDITORIAL

OTRA NUEVA ETAPA ANOTHER NEW STAGE

Pedro Manuel Garamendi González¹; Manuel López Alcaraz¹; Beatriz Rodríguez Hidalgo¹

1. Coeditores Jefe de Cuadernos de Medicina Forense

DOI: 10.59457/cmef.2025.28.01.ed01
Cuad Med Forense. 2025; 28(1): 7-8

A finales de 2021, cuando la actual Junta Directiva de AMFA retomó la actividad de la Asociación a nivel de nuestra Comunidad uno de los compromisos adquiridos fue el de reflotar la actividad de la revista de la Asociación, Cuadernos de Medicina Forense. Tras ello, se nombró en 2022 un nuevo equipo editorial que se debería encargar de activar su publicación, ya que esta llevaba por diversas razones un tiempo sin ver la luz. Han sido ya cuatro años desde entonces y con el presente seis los números de la revista que el actual equipo editorial ha ayudado a publicar para AMFA-SAMELCIF.

Quisiéramos con este editorial expresar nuestro agradecimiento a todas las personas que han participado durante estos últimos años desde bambalinas en la actividad de la revista. En primer lugar y sobre todos los demás, los autores que han remitido sus trabajos a Cuadernos de Medicina Forense para su publicación y sin cuya confianza este proyecto no hubiese podido desarrollarse. En la labor de edición hemos tenido que tomar en no pocas ocasiones la dolorosa decisión de rechazar algunos trabajos remitidos por diversas razones. En otras ocasiones, los propios autores no desearon seguir el proceso editorial a la luz de las sugerencias de los revisores. Desgraciadamente no todos los trabajos remitidos ha sido posible publicarlos y ojalá hubiésemos tenido en la revista cabida para todos ellos. El equipo editorial siempre ha sido consciente del esfuerzo altruista y de la enorme dedicación personal que supone idear, preparar, escribir y enviar un artículo a una revista científica y deseamos reconocer y agradecer a los autores públicamente dicho esfuerzo y dedicación a las ciencias forenses.

La Junta Directiva de AMFA siempre nos ha mostrado su apoyo incondicional en todas las

iniciativas que hemos propuesto para la revista. Los comités editorial y asesor han colaborado puntualmente en las labores de difusión, redacción y revisión de artículos durante estos años. La editorial ARP también ha colaborado eficazmente en que la plataforma web de la revista funcione así como en la maquetación y ediciones digital e impresa de nuestra publicación. Y, finalmente, los revisores de los artículos desde el anonimato de nuestro sistema de revisión por pares a doble ciego han colaborado siempre de forma desinteresada y con un gran nivel en su labor de revisar e intentar mejorar la calidad de los artículos que se han venido recibiendo en Cuadernos de Medicina Forense.

Este año 2025, la Junta Directiva de AMFA pondrá nuevamente su puesto a disposición de los asociados y se convocarán unas nuevas elecciones a la Junta Directiva. Coherentes con el encargo que recibimos en 2022, el equipo de coeditores jefe de Cuadernos de Medicina Forense ponemos nuestros cargos a disposición de la nueva Junta Directiva en la confianza de que encontrarán un nuevo equipo editorial que asegure la continuidad del trabajo iniciado y que impulse la necesaria mejora de la calidad del mismo en el futuro.

Cuadernos de Medicina Forense no es sólo el producto del esfuerzo de un equipo editorial, sino un legado que traspasa ya las generaciones de profesionales y que nos representa a todos los médicos forenses de habla hispana. Es, por tanto, un patrimonio que nos pertenece a todos los médicos forenses de Andalucía y a todos los que con su colaboración como lectores, suscriptores y autores hacen posible que esta revista se haya venido publicando durante 30 años, desde su primer número en 1995 y hasta la fecha actual.

Correspondencia:

Pedro Manuel Garamendi González

E-mail: imanolgaramendi@gmail.com

Para los tres co-editores jefe ha sido un verdadero honor cumplir con el encargo de la Junta Directiva estos años y deseamos que el nuevo equipo editorial tenga la oportunidad de contar con el mismo apoyo del que hemos disfrutado nosotros para mantener este legado y llevarlo con éxito a la siguiente etapa.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores/as de este artículo declaran no tener ningún tipo de conflicto de intereses respecto a lo expuesto en el presente trabajo.

Si desea citar nuestro artículo:

Garamendi González PM, López Alcaraz M, Rodríguez Hidalgo B. Otra nueva etapa. Cuad Med Forense. 2025; 28(1):7-8. DOI: 10.59457/cmef.2025.28.01.ed01

CASO CLÍNICO

PROLAPSO DE LA VÁLVULA MITRAL Y MUERTE SÚBITA CARDÍACA

MITRAL VALVE PROLAPSE AND SUDDEN CARDIAC DEATH

Garamendi PM¹; Minchón F¹; Larrondo FJ²; Camacho R¹; Núñez S¹; Carrasco P³; Serrano A³; Vázquez I⁴

1. Médico forense. IMLCF de Huelva.
2. Médico especialista en Anatomía Patológica. Servicio de Histopatología. Departamento de Sevilla del INTCF.
3. FEA en Análisis Clínicos. Unidad de Genética. Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Juan Ramón Jiménez de Huelva.
4. Jefe de servicio de Análisis Clínicos. Hospital Juan Ramón Jiménez de Huelva.

Enviado: 02.12.24 | Revisado: 15.01.25 | Aceptado: 10.02.25

DOI: 10.59457/cmef.2025.28.01.cc01
Cuad Med Forense. 2025; 28(1):9-17

Resumen

Presentamos un caso clínico de muerte súbita en el adulto joven asociada con prolapso de la válvula mitral y hallazgos histopatológicos no específicos. El prolapso de la válvula mitral está considerado en general como un hallazgo patológico cardíaco no letal. No obstante, en los últimos años se ha venido relacionando esta entidad patológica con casos de muerte súbita en los que además del prolapso valvular se aprecian signos de atrialización de la válvula, degeneración mixoide y fibrosis miocárdica parcheada de predominio inferoanterior del ventrículo izquierdo y en músculos papilares se ha relacionado con la aparición de arritmias malignas. La mayor parte de los casos de PVM son esporádicos, aunque hay algunos casos publicados en grupos familiares.

Palabras clave:

Muerte súbita cardíaca;
Prolapso de la válvula mitral;
Herencia;
Disyunción anular;
Fibrosis cardíaca;
Arritmia.

Abstract

We present a clinical case of sudden death in a young adult associated with mitral valve prolapse and non-specific histopathological findings. Mitral valve prolapse is generally considered a non-lethal cardiac pathological finding. However, in recent years this pathological entity has been associated with cases of sudden death in which, in addition to valvular prolapse, signs of atrialization of the valve, myxoid degeneration and patchy myocardial fibrosis predominantly in the inferoanterior part of the left ventricle and papillary muscles are observed. Most cases of MVP are sporadic, although there are some cases reported in familial groups.

Key words:

Sudden cardiac death;
Mitral valve prolapse;
Inheritance;
Annular disjunction;
Cardiac fibrosis;
Cardiac arrhythmia.

INTRODUCCIÓN

El estudio de la muerte súbita en el contexto de la patología forense enfrenta al médico forense al reto de no solo descartar la existencia de signos

de violencia o sospecha de criminalidad sino de identificar hallazgos patológicos capaces de producir el fallecimiento y su relación etiopatogénica con la muerte súbita del fallecido. Además, la correcta identificación de las posibles causas de

Correspondencia:

Pedro M Garamendi

IMLCF de Huelva

E-mail: imanolgaramendi@gmail.com

la muerte sirve a cardiólogos y genetistas clínicos para orientar el estudio genético en el caso índice y el *screening* fenotípico de los familiares de primer grado. En cuanto al estudio genético, es importante orientarlo y seleccionar los genes a estudiar para mejorar la rentabilidad diagnóstica, disminuyendo la identificación de variantes inciertas (no concluyentes) sin utilidad clínica.

El prolapso valvular mitral (PMV) es una alteración que suele ser benigna, aunque se han descrito casos asociados a arritmias ventriculares complejas e incluso muerte súbita. El PVM puede ser una alteración cardiovascular única (PVM no sindrómico), que es la forma más frecuente, o una de las manifestaciones presentes en algunas enfermedades sindrómicas.

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se presenta un caso de muerte súbita ocurrido durante el sueño de un varón de 28 años de edad con antecedentes familiares de reparación valvular de su padre por prolapso de la válvula mitral. El fallecido carecía de otros antecedentes somáticos de interés.

La autopsia médico legal practicada identificó macroscópicamente la presencia de congestión visceral generalizada y signos de valvulopatía mitral sin otros hallazgos relevantes. El corazón de 410 gr tras la fijación en formol presentaba un grosor de ventrículo izquierdo de 1,3 cm, tabique de 1,3 cm y ventrículo derecho 0,3 cm. Para su estudio se siguieron las guías de la Asociación Europea de patología cardiovascular (1). Se apreció imagen "en paracaídas" de la válvula mitral con abombamiento más marcado en la valva posterior y engrosamiento de las cuerdas tendinosas sugestivos de prolapso de la válvula mitral mixoide (IMAGENES 1 a 3). El anillo mitral no presentó signos aparentes de atrialización o disyunción del anillo mitral. El estudio histopatológico en cerebro identificó únicamente edema perivascular y pericelular sin otras patologías y en corazón se identificaron leve ateromatosis de arteria coronaria izquierda y descendente anterior y leve hiperplasia intimal de la coronaria derecha y descendente posterior. El estudio de la válvula mitral evidenció cambios por degeneración mixoide en ambas valvas (imagen 4). En el miocardio del ventrículo izquierdo se apreciaron

múltiples focos pequeños de fibrosis parcheada de predominio intersticial (IMAGEN 5).

El estudio toxicológico identificó la presencia de ácido 11-nor-delta-9-tetrahidrocannabinol-9-carboxílico (THC-COOH) en concentración de 12,8 ng/mL en sangre y diversos compuestos cannabinoides en orina. El compuesto hallado en sangre es un metabolito inactivo del delta-9-tetrahidrocannabinol (THC), principio activo de las preparaciones de la planta *Cannabis sativa*, variedad indica.

El caso fue compartido con el grupo de estudio de Cardiopatías Familiares del Hospital Juan Ramón Jiménez de Huelva. Se decidió realizar estudio genético sobre muestra de sangre del fallecido y estudio fenotípico de familiares. El padre del fallecido había sido intervenido de un prolapso de la válvula mitral. El estudio fenotípico de los restantes familiares no identificó nuevos casos de alteraciones valvulares u otras alteraciones ecográficas o electrocardiográficas.

El estudio genético se realizó en Reference Laboratory mediante el panel de secuenciación Twist Bioscience® for Illumina® Exome 2.5 Panel, en el secuenciador NovaSeq™ (Illumina). Las variantes de interés se identificaron tras enriquecimiento usando DRAGEN Enrichment, Version 3.8.4. La anotación y filtrado de las variantes se llevó a cabo mediante RefLabDB (base de datos y pipeline propio). Las bases de datos utilizadas para el análisis de las variantes fueron: *gnomAD*, *EXAC*, *1000 Genomes*, *Human Gene Mutation Database* (HGMD versión 2022.4), *ClinVar*, y *LOVD*. La clasificación de las variantes se realizó en base a las recomendaciones del *American College of Medical Genetics and Genomics* (ACMG) (2) y *Association for Clinical Genomic Science* ACGS (3). Se analizaron los genes asociados a arritmias y muerte súbita sin cardiopatía estructural. Dados los antecedentes familiares y la sospecha de PVM maligno, también se incluyeron los genes asociados a PVM no sindrómico (*DCHS1*, *DZIP1* y *FLNA*) y trastornos relacionados (Síndrome de Marfan y Loeys-Dietz). El estudio también incluyó el análisis del ADN mitocondrial. El estudio de delecciones/duplicaciones (CNVs, de sus siglas en inglés *Copy Number Variations*) solamente se pudo realizar en los genes nucleares de los cromosomas autosómicos.

No se identificaron variantes patogénicas o probablemente patogénicas en el caso índice, sólo se identificó la presencia de una variante de

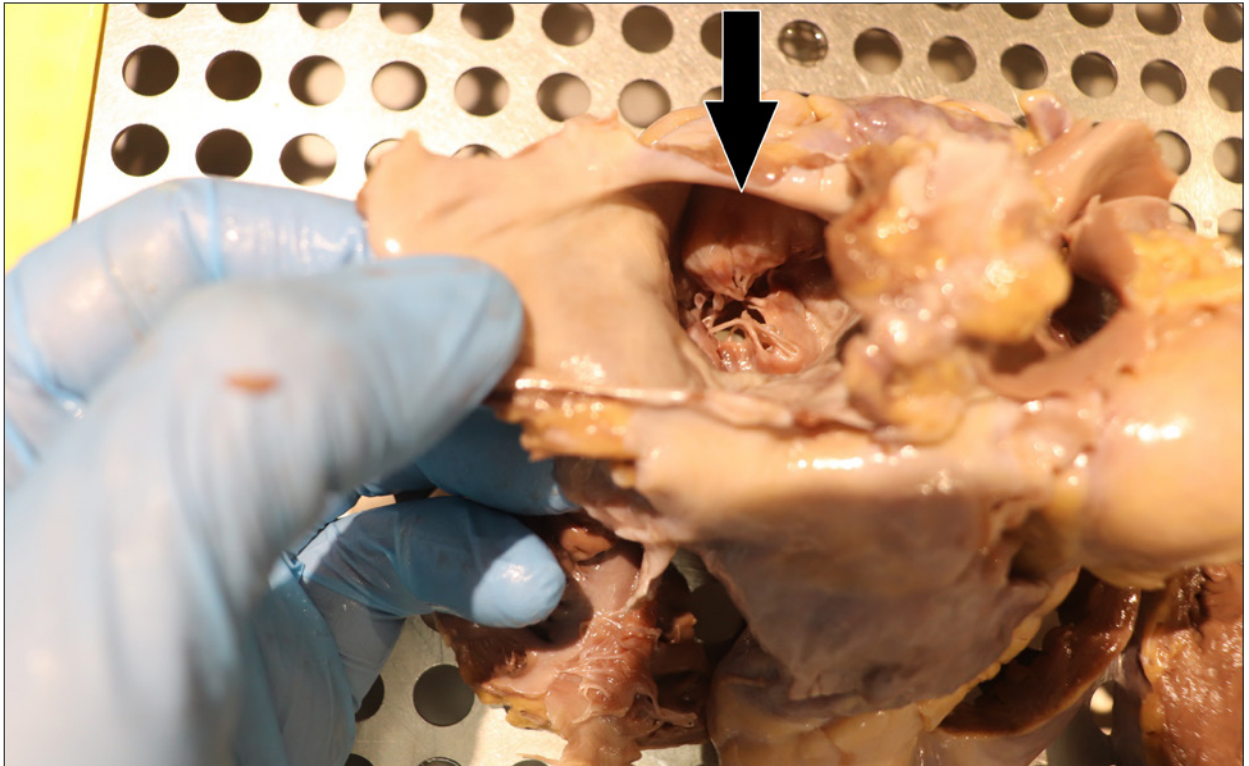


Imagen 1. Vista de válvula mitral desde aurícula izquierda. Nótese el velo prolapsado.



Imagen 2. Detalle de válvula mitral abierta tras fijación. Se aprecia morfología engrosada y en paracaídas del velo posterior y engrosamiento de las cuerdas tendinosas propios del PVM mixoide.

PROLAPSO MITRAL Y MUERTE SÚBITA CARDIACA

Garamendi PM, *et al.*

Cuad Med Forense. 2025; 28(1):9-17

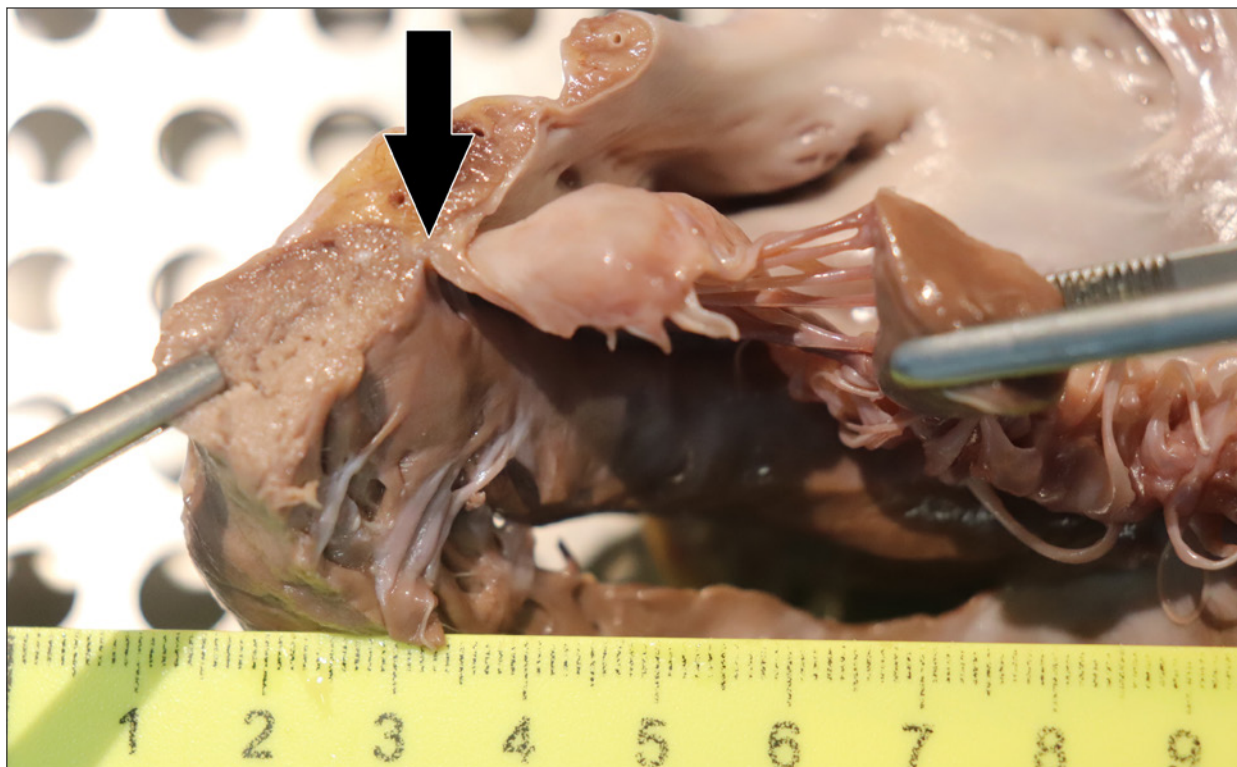


Imagen 3. Detalle de válvula mitral en la que se aprecia la zona de anclaje del anillo mitral sin claros signos de atrialización o disyunción anular mitral.

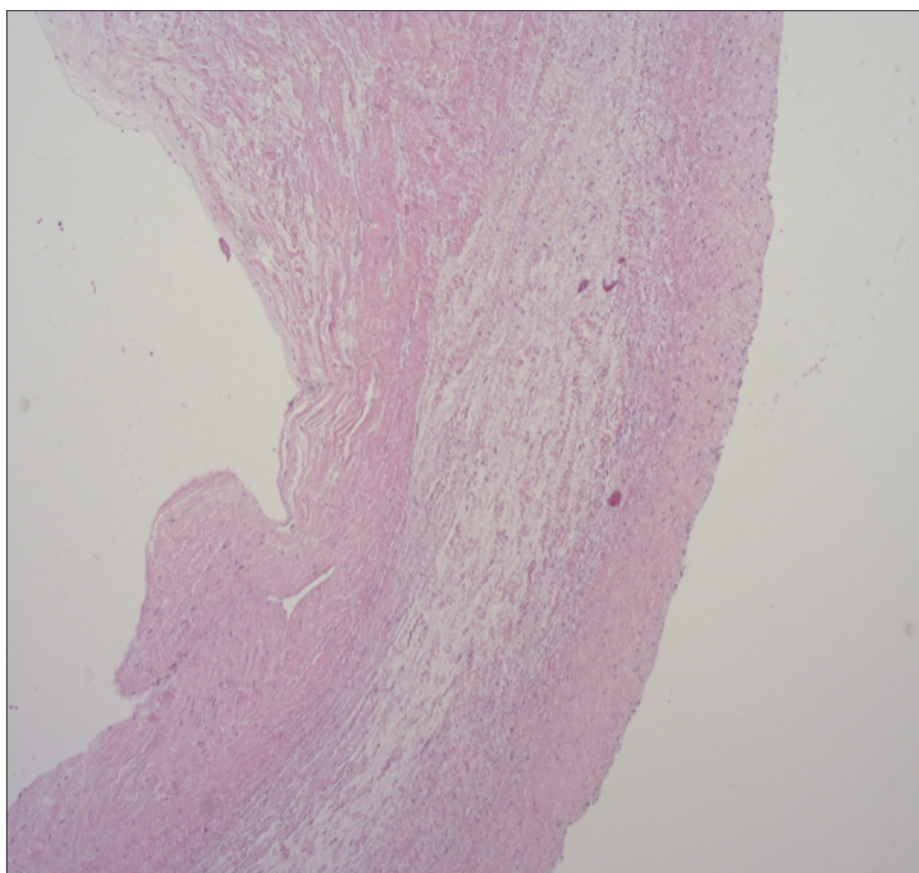


Imagen 4.
Degeneración mixoide
en valva (Tinción H/E x5)

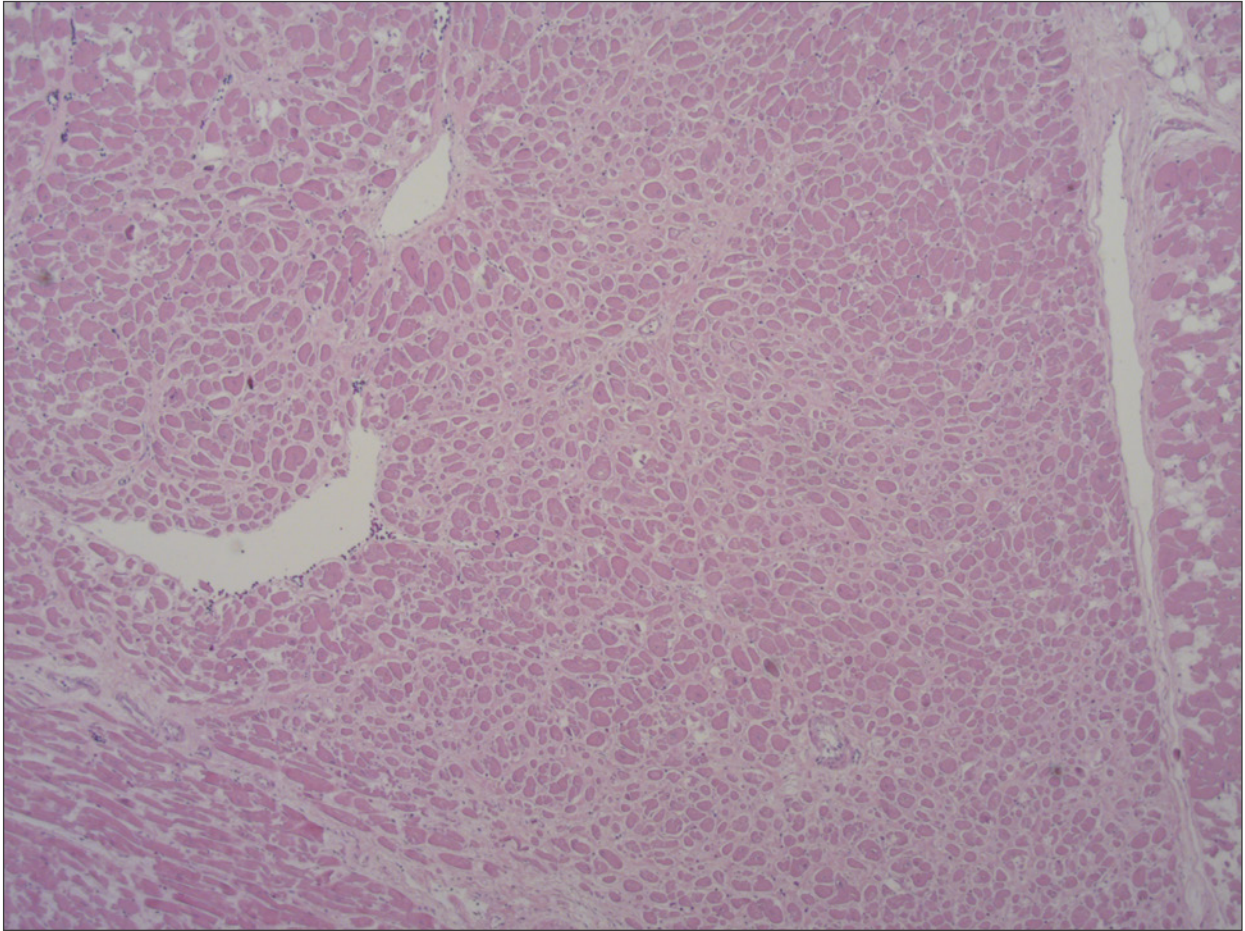


Imagen 5. Fibrosis miocárdica intersticial parcheada (Tinción HE x5)

significado clínico incierto en el gen *TNNI3K* (NM_015978.3). (Variante identificada: c.334-3C>G p.?). Esta variante no ha sido descrita en la literatura científica ni en las bases de datos consultadas, por lo que se desconoce la implicación clínica que puede tener. Por tanto, desde el punto de vista genético, el resultado molecular obtenido no permitió confirmar ni descartar que se tratase de un caso de PVM o arritmia de causa genética.

DISCUSIÓN

El prolapso de la válvula mitral (PVM) se define como el desplazamiento durante la sístole de una o ambas valvas de la válvula mitral al menos 2 mm por encima del plano del anillo valvular en vista sagital (4,5). Fue descrito originalmente

por Barlow en 1960 (6) y se describen dos formas principales:

- PVM por degeneración mixoide o enfermedad de Barlow. Presenta un exceso tisular con engrosamiento y elongación de cuerdas tendinosas, afectación de ambas valvas con aspecto engrosado, dilatación del anillo valvular y ocasionalmente calcificaciones.
- PVM debido a deficiencia fibroelástica. Presenta por el contrario adelgazamiento y elongación de las cuerdas tendinosas y las valvas translúcidas. Normalmente no asocian dilatación del anillo valvular y suelen tener afectación incompleta. Esta segunda suele ser la forma más habitual y se observa en población de mayor edad (7).

El PVM es una de las anomalías valvulares cardíacas más comunes afectando a un 2 a 3% de la población general con un leve predominio en

el sexo femenino. En ausencia de insuficiencia y regurgitación su pronóstico en la mayor parte de casos suele ser benigno, pero existe un reducido grupo de pacientes afectados de PMV que presentan un elevado riesgo de presentar arritmias cardíacas malignas (5).

Estudios genéticos.

La mayor parte de los casos de PVM son esporádicos, aunque hay algunos casos publicados en grupos familiares. Se han podido identificar varios genes asociados con formas familiares del PVM con diversas formas de herencia. Recientemente, el gen que codifica para la proteína sarcomérica filamina C (FLNC), que también se asocia con otras miocardiopatías, se ha relacionado con formas arritmicas bivalvares de PVM (7). También se ha relacionado con el gen *Dachsous 1* (DCHS1), un miembro de la familia de las cadherinas (8). En general existe una probabilidad que puede llegar al 30 al 50% de afectación en familiares en primer grado de un caso índice. El PVM es también más frecuente en pacientes afectados de otras enfermedades del tejido conectivo, como el síndrome de Marfan (75%), el síndrome de Loeys-Dietz (45%), síndrome de Ehlers-Danlos (6%), osteogénesis imperfecta o poliquistosis renal. En la actualidad, el estudio genético de rutina fuera de los casos asociados con síndromes o en los casos familiares no estaría justificado (8).

Relación con muerte súbita cardíaca.

El PVM se observa en una proporción de casos de muerte súbita cardíaca (MSC) en jóvenes que oscila entre el 0% y el 24% (8). La forma mixoide se observa en el 4% de las MSC en jóvenes y en el 13% en el caso de mujeres (8). En los casos en los que se ha relacionado la MSC con el PVM los fallecidos han sido fundamentalmente jóvenes, con variante mixoide y sin antecedentes patológicos o factores de riesgo cardiovascular (9).

Clinicamente se ha podido identificar un pequeño grupo de pacientes afectados de PVM que sufren arritmias malignas. Suele tratarse de mujeres, con PVM en ambas valvas y focos ectópicos localizados en el tracto de salida del ventrículo izquierdo y en músculos papilares (10). Estos datos clínicos se han correlacionado con los ha-

llazgos en estudios de imagen e histológicos en los que se ha identificado focos parcheados de fibrosis de reemplazo e hipertrofia de miocardiocitos de localización y características distintas de las observadas en cuadros isquémicos, que por contra suelen ser más compactos y confluyentes (7). Se ha propuesto la hipótesis de que la tensión mecánica a la que somete el prolapso valvular a través de las cuerdas tendinosas a los miocardiocitos de la zona inferoanterior del ventrículo izquierdo y de los músculos papilares provoca una reacción inflamatoria que acaba generando a largo plazo los cambios histológicos descritos (11). Los cambios de fibrosis y en las células de Purkinje asociados pueden explicar el desarrollo de focos de extrasístole que actuarían como precipitantes de arritmias malignas. Se ha podido observar, además, que en caso de regurgitación mitral la fibrosis de reemplazo se observa en los casos en que se asocia con PVM y no en otras causas de insuficiencia valvular, lo que refuerza el mecanismo fisiopatológico descrito (5).

En los estudios complementarios de este caso clínico se identificó también la presencia en sangre de THC-COOH, metabolito inactivo del THC. El THC y sus metabolitos se ha relacionado en sus formas activas con la estimulación de receptores CB1 y CB2 a nivel miocárdico y plaquetar y con la precipitación de episodios de arritmia cardíaca y/o trombosis coronarias. Los dos compuestos activos principales son el THC, con una vida media en sangre de 2 a 57 horas y su metabolito activo principal, el 11-hidroxi-THC, con una vida media de 12 a 36 horas. El THC-COOH tiene una vida media de entre 1 a 6 días. Por tanto, cabe interpretar en este caso que el consumo de derivados cannábicos no se produjo en los momentos cercanos al fallecimiento y en ausencia de compuestos activos su papel como precipitante de arritmias sería muy improbable (12, 13, 14).

Relación entre degeneración mixoide en ambas valvas, arritmias malignas y disyunción anular.

La disyunción valvular mitral (DVM) es una anomalía estructural de origen incierto consistente en una separación anormal entre el anillo valvular mitral (sitio donde se inserta la válvula) y la pared posterolateral basal del miocardio ventricular, que es la región en la que debe implantarse normalmente. El anillo

valvular mitral normal se localiza en el límite entre las paredes auricular y ventricular. De hecho, el anillo fibroso de la válvula se asienta mediante puentes fibrosos a modo de raíces en el miocardio ventricular (15, 16). En la DVM la localización del anillo fibroso mitral se halla por encima del límite aurículo-ventricular y se observa en la zona del anillo correspondiente a la valva posterior de la mitral (17). Esta situación anómala del anillo fibroso produce una inestabilidad del mismo durante los movimientos de sístole y diástole que conduce a su desplazamiento anómalo y la tensión del aparato valvular. En un 32% de los casos en los que se identifica la presencia de DVM se observa la existencia de PVM y en el caso del PVM de variante mixoide esta proporción alcanza el 51%. Se ha propuesto la posibilidad de que esta anomalía del anillo pueda estar detrás de la aparición de la degeneración del aparato valvular y del PVM (8). La identificación de la DVM en el estudio necrópsico puede ser compleja y las medidas del desplazamiento del anillo pueden ser difíciles de comparar con las medidas obtenidas en estudios ecocardiográficos en sujeto vivos.

La DAM fue descrita en 1981 por Bharati et al y más tarde estudiada más sistemáticamente por Hutchins et al en 1986. El estudio de Hutchins puso de manifiesto la relación entre la DVM y el PVM (18). Más adelante Basso et al y Sheppard et al confirmaron la relación entre la DVM y las formas arritmicas del PVM. Estudios posteriores han confirmado la relación entre la DVM, las formas arritmicas del PVM y la aparición de focos de fibrosis miocárdica en el ventrículo izquierdo (19). La extensión total de la disyunción en estudios de ecografía parece ser un factor significativo, de modo que los pacientes con DVM de más de 8,9 mm se relacionan con la aparición de arritmias malignas (20).

En las guías de la Asociación Europea de Patología Cardiovascular para la investigación de autopsias por muerte súbita cardíaca se incluyen unas guías relativas al grado de valor diagnóstico de determinados hallazgos patológicos como causa de muerte súbita cardíaca. La existencia de degeneración mixoide de la válvula mitral con dilatación auricular y fibrosis miocárdica en ventrículo izquierdo con cuerdas tendinosas intactas es considerada como una causa patológica altamente probable de muerte súbita cardíaca. En caso de ausencia de dilatación au-

ricular o fibrosis miocárdica las guías consideran al prolapso de la válvula mitral como un hallazgo patológico de valor diagnóstico incierto (1).

En el caso que presentamos se aprecia la existencia de una muerte súbita cardíaca en un hombre joven con antecedentes familiares de PVM y en el que se objetiva la presencia de PVM de tipo mixoide asociado con focos de fibrosis parcheada en músculos papilares y ventrículo izquierdo, sin otros factores de riesgo cardiovascular, signos isquémicos o síndromes clínicos asociados, pero sin signos claros de DVM. La interpretación del equipo multidisciplinar del caso sugiere que la causa de la muerte podría hallarse relacionada con el PVM siendo conveniente el estudio fenotípico del grupo familiar y proponiendo la práctica de estudio genético para descartar variantes patogénicas conocidas.

CONCLUSIONES

El prolapso de la válvula mitral, aunque habitualmente es un hallazgo patológico benigno, puede en algunos casos estar relacionado con la causa de una muerte súbita cardíaca.

La coexistencia en un paciente de prolapso de la válvula, degeneración mixoide, disyunción anular y fibrosis miocárdica parcheada de predominio inferoanterior del ventrículo izquierdo y en músculos papilares se ha relacionado con la aparición de arritmias malignas.

Los estudios genéticos y fenotípicos familiares en unidades de cardiología especializadas pueden ayudar a identificar nuevos casos en el grupo familiar y a prevenir la aparición de nuevos casos de muerte súbita asociados con PVM.

El estudio médico forense debe recordar la importancia de una correcta identificación del PVM en el examen macroscópico, así como la de completar éste con un estudio histopatológico en el que se identifiquen otros hallazgos relevantes para el estudio cardiológico como la disyunción del anillo valvular, la extensión de la posible degeneración mixoide y la presencia de fibrosis miocárdica, así como su localización y la extensión de la misma.

AGRADECIMIENTOS

A los doctores Ana Manovel y Javier Mendoza por su colaboración en el estudio de este caso clínico.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores/as de este artículo declaran no tener ningún tipo de conflicto de intereses respecto a lo expuesto en el presente trabajo.

FUENTES DE FINANCIACIÓN

Ninguna.

BIBLIOGRAFÍA

- Guidelines for autopsy investigation of sudden cardiac death: 2017 update from the Association for European Cardiovascular Pathology
- Richards S, Aziz N, Bale S et al. Standards and guidelines for the interpretation of sequence variants: a joint consensus recommendation of the American College of Medical Genetics and Genomics and the Association for Molecular Pathology. *Genet Med*.2015;17(5):405-24. doi: 10.1038/gim.2015.30. Epub 2015 Mar 5. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4544753/>.
- Ellard S, Baple EL, Berry I et al. ACGS best practice guidelines for variant classification 2020: association for clinical genetics science (ACGS), 2020. Available: <https://www.acgs.uk.com/quality/best-practice-guidelines/#VariantGuidelines>
- Sheppard M. Practical cardiovascular pathology. 3Rd edition. CRC Press. Boca Ratón, FL. 2022.
- Kitkungvan D, Nabi F, Kim RJ et al. Myocardial Fibrosis in Patients With Primary Mitral Regurgitation With and Without Prolapse. *J Am Coll Cardiol* 2018;72:823-34.
- Vriz O, Landi I, Eltayeb A et al. Mitral Valve Prolapse and Sudden Cardiac Death in Athletes at High Risk. *Curr Cardiol Rev*. 2023;19(3):e201222212066
- Battaglia V, Santangelo G, Bursi F et al, Arrhythmogenic Mitral Valve Prolapse and Sudden Cardiac Death: An Update and Current Perspectives. *Curr Probl Cardiol*.2013;48(7):101724.
- Sabbag A, Essayagh B, Ramirez-Barrera JD, Basso C et al. EHRA expert consensus statement on arrhythmic mitral valve prolapse and mitral annular disjunction complex in collaboration with the ESC Council on valvular heart disease and the European Association of Cardiovascular Imaging endorsed, by the Heart Rhythm Society, by the Asia Pacific Heart Rhythm Society, and by the Latin American Heart Rhythm Society. *Europace*.2022;24:1981-2003
- Spartalis M, Tzatzaki E, Spartalis E et al. Mitral valve prolapse: an underestimated cause of sudden cardiac death—a current review of the literature. *J Thorac Dis* 2017;9(12):5390-5398
- Sriram CS, Syed FF, Ferguson E et al. Malignant Bileaflet Mitral Valve Prolapse Syndrome in Patients With Otherwise Idiopathic Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *J Am Coll Cardiol* 2013;62:222-30
- Korovesis TG, Koutrlou-Sotiropoulou P, Katriotis DG. Arrhythmogenic mitral valve prolapse. *Arrhythmia & Electrophysiology Review* 2022;11:e16.
- Molina DK. Handbook of forensic toxicology for medical examiners. Boca Raton FL CRC Press.2010. 359p
- Karch SB, Drummer OH. Karch's Pathology of drug abuse. Fifth Edition. Boca Raton:CRCPress.2016. 906p
- Drummer OH, Gerostamoulos D, Woodford NW. Cannabis as a cause of death: a review. *Forensic Sci Int*.2019;298:298-306.
- Lee A, Jin C, Fan Y, et al. Functional implication of mitral annular disjunction in mitral valve prolapse. A Quantitative Dynamic 3D Echocardiographic Study. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2017;10(12):1424-1433. doi: 10.1016/j.jcmg.2016.11.022.

16. Enriquez-Sarano M. Mitral Annular Disjunction The Forgotten Component of Myxomatous Mitral Valve Disease. JACC Cardiovasc Imaging. 2017;10(12):1434-6. <https://doi.org/10.1016/j.jcmg.2017.03.001>
17. Hernández K, Agudelo-Urbe JF, Ramírez-Barrea JD et al. Disyunción del anillo mitral como marcador de riesgo en prolapso de válvula mitral. Arch Cardiol Mex. 2021;91(3):347-354
18. Basso C, Ilicet S, Thiene G, Perazzolo Marra M. Mitral Valve Prolapse, Ventricular Arrhythmias, and Sudden Death. Circulation. 2019;140:952-964.
19. Perazzolo M, Basso C, De Lazzari M et al. Morphofunctional Abnormalities of Mitral Annulus and Arrhythmic Mitral Valve Prolapse. Circ Cardiovasc Imaging. 2016;9:e005030. DOI: 10.1161/CIRCIMAGING.116.005030.
20. Zhu L, Chua YL. Mitral Annular Disjunction: Clinical Implications and Surgical Considerations. Cardiol Res. 2023 Dec; 14(6): 421-428.

Si desea citar nuestro artículo:

Garamendi PM, Minchón F, Larrondo FJ, Camacho R, Núñez S, Carrasco P, Serrano A, Vázquez I. Prolapso de la válvula mitral y muerte súbita cardíaca. Cuad Med Forense. 2025; 28(1):9-17.DOI: 10.59457/cmef.2025.28.01.cc01

CUADERNOS DE
MEDICINA **FORENSE**

ASOCIACIÓN DE MÉDICOS FORENSES DE ANDALUCÍA
SOCIEDAD ANDALUZA DE MEDICINA LEGAL Y CIENCIAS FORENSES
(AMFA-SAMELCIF)

ORIGINAL DE DOCENCIA

ANÁLISIS PSIQUIÁTRICO-FORENSE DEL ESTADO PASIONAL

PSYCHIATRIC-FORENSIC ANALYSIS OF THE PASSIONAL STATE

Villarejo Ramos, A¹

1. Médico Forense.
Especialista Universitario en Psiquiatría Legal y Forense.
Especialista en Medicina Legal y Forense.
Servicio de Psiquiatría Forense del Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Cádiz.

Enviado: 20.11.24 | Revisado: 02.01.25 | Aceptado: 14.01.25

DOI: 10.59457/cmef.2025.28.01.doc01
Cuad Med Forense. 2025; 28(1):19-25

Resumen

Los estados pasionales como ideas sobrevaloradas con intensa carga afectiva y mediante un mecanismo psicogenético, pueden cronificarse y llegar a constituir desarrollos paranoicos con diverso grado de sistematización. El diagnóstico forense deberá determinar las características clínicas de este *continuum* y sus repercusiones en la responsabilidad penal.

Palabras clave:

Estado pasional;
Ideas sobrevaloradas;
Desarrollo paranoico;
Delirio paranoico.

Abstract

Passional states as overvalued ideas with intense affective charge and through a psychogenetic mechanism, can become chronic and constitute paranoid developments with varying degrees of systematization. The forensic diagnosis should determine the clinical characteristics of this continuum and its repercussions on criminal responsibility.

Key words:

Passional states;
Overvalued ideas;
Paranoid
developments;
Paranoid delusion.

INTRODUCCIÓN

La opinión canónica mantenida por la mayoría de psiquiatras y forenses es que los estados pasionales son lo que Kurt Schneider (1) denominó, reacciones vivenciales. Alonso Fernández (2) las define como una respuesta de índole psicógena, es decir comprensible psicológicamente, pues guarda relación de sentido y continuidad de sentido con el estímulo, la personalidad y la "totalidad histórico-vivencial". La reacción vivencial es anormal al desencadenar una alteración puramente cuantitativa (en relación a cualquier afecto normal) de grado importante y valor negativo. La anormalidad también se de-

termina por su extensión temporal mas o menos prolongada. En este sentido, citamos a Friedmann (1905)(3), quien describió las "reacciones paranoicas", como formas delirantes reactivas a una vivencia determinada (un conflicto externo, vivencias de humillación, vergüenza o injusticia) de evolución benigna con remisión en dos o tres años y a las que denominó "paranoia benigna".

Nosotros mantenemos la tesis que las reacciones vivenciales que suponen los estados pasionales, al cronificarse, podrían convertirse en delirios paranoicos. En efecto, partiendo de una psicogénesis comprensible, derivada de la interacción de una determinada estructura de la

Correspondencia:

Alberto Villarejo

IMLCF de Cádiz

E-mail: alberto.villarejo@juntadeandalucia.es

personalidad con ciertos estímulos y contextos ambientales y atendiendo a las oscilaciones de las ideas sobrevaloradas, síntoma primordial del estado pasional, éste puede alcanzar los umbrales de lo delirante ("Organizaciones delirantes transitorias") o transformarse en delirios sistematizados.

DISCUSIÓN

ESTADOS PASIONALES

Siguiendo a Ribot (4), Mira López (5), Carrasco (6), Alonso Fernández (2), Gisbert Calabuig (7) y Calcedo (8), decimos que el estado pasional es una emoción prolongada que surge como reacción pretendidamente adaptativa y comprensible ante cualquier acontecimiento que pone en riesgo la vida, la salud, el bienestar, los intereses personales o familiares, la moral, el sentido ético o del honor, etc. de quien lo experimenta. Emana de una intelectualización de esos acontecimientos asociados a la personalidad y a la biografía del sujeto. A partir de esta interacción entre acontecimiento, personalidad y biografía se desarrollan, por vía catatímica, ideas sobrevaloradas, polarizadas sobre un objeto en particular y con un contenido que coincide estrictamente con el colorido de la pasión (celos, desconfianza, miedo, codicia, envidia, deseos de venganza, sentimientos de engaño, ofensa o injusticia, etc.) y rigen su conducta. La pasión no necesariamente aparece de forma inmediata tras el acontecimiento que la provoca y puede prolongarse por un tiempo indefinido.

LOS ESTADOS PASIONALES COMO DESARROLLO PARANOICO

Las relaciones de las pasiones con el delirio se remontan a las concepciones psicogenetistas de éste expuestas por Sthal, Heinroth, Esquirol, Leuret, etc., que defendían la teoría del origen moral, pasional o emocional del delirio. (H Ey) (9). El delirio se origina, según estas teorías, por la concurrencia de una situación vital y la emoción que ésta conlleva sobre una constitución caracterial previa.

En esta línea, creemos que además de como reacciones vivenciales, los estados pasionales,

cuando se cronifican (Alonso Fernández (2), Ey (9)), pueden convertirse en paranoias, en Trastornos de ideas delirantes según la nosología actual. Esta transformación se hace mediante el desarrollo comprensible (Jaspers) y progresivo desde la idea sobrevalorada al delirio. Por eso Calcedo, ya mencionado, habla de las pasiones como "un desarrollo histórico".

Recordemos que Jaspers (10) acuñó el término desarrollo como el producto de una interacción comprensible entre el individuo, su biografía y el medio ambiente. En el desarrollo existiría una personalidad previa con determinados contenidos o caracteres que son desplegados cuando una circunstancia o acontecimiento vital de resonancia afectiva fuera capaz de movilizarlo. Aparecen entonces las ideas deliroides (Jaspers) o el delirio paranoico. Los fenómenos psíquicos que incluye el desarrollo paranoico se consideran anormales solo si existe una alteración cuantitativa con respecto a experiencias humanas normales (miedo, desconfianza, celos, odio, envidia, sentimientos de humillación, vergüenza o injusticia...). El desarrollo, en la teoría de Jaspers, es opuesto al proceso. En el proceso, propio de la esquizofrenia, se pierden las relaciones de sentido y continuidad de la vida psíquica, con presentación de cualquier forma anómala de vivencia psicológicamente incomprensible y destrucción de la personalidad.

Las pasiones y el desarrollo suelen ser de curso crónico y aparecen tras un periodo de latencia mas o menos prolongado en el que cristalizan esos estados afectivos e ideas.

Las ideas sobrevaloradas son el elemento clave en la pasión y las ideas delirantes lo son en la paranoia. Muchos autores (Wernicke (11), Bleuler (12), Ey (9), M. Montassut y G. Genil-Perrin (13) Leal Cercos y at. (14), DSM 5 TR (15)), admiten que existe un *continuum* entre ambas y con la normalidad.

Veale (2002) (16), por ejemplo, afirma que la idea sobrevalorada es una creencia firmemente mantenida (sin llegar a la intensidad delirante), altamente asociada al afecto y normalmente comprensible dentro de la experiencia pasada y la personalidad alterada del individuo. El contenido es anormal para la población general (pero no bizarro) y puede progresar a idea delirante por la que el paciente normalmente no solicita ayuda. Son creencias asociadas con valores específicos

idealizados, rígidos y excesivamente identificados con el self, similares a creencias políticas o religiosas. Causa distrés y conduce a acciones repetidas y justificadas por parte del sujeto (17).

Podríamos preguntarnos entonces ¿cuándo una idea errónea pasa a ser una sobrevalorada y cuándo ésta se convierte en paranoia?. Como dice Barjau (3) esta cuestión entraña dificultades por los límites imprecisos entre ellas, porque todas pueden coincidir en el paranoico al mismo tiempo y porque no se puede descartar que las ideas sobrevaloradas sean precursoras de futuras ideas delirantes. González Domínguez-Viguera et al (18) achacan este problema a que la psiquiatría carece de una hipotética teoría de la normalidad. Según estos autores, dicha hipotética teoría (que necesitaría la participación de otras disciplinas como la sociología, la antropología, la filosofía...), contribuiría al diagnóstico diferencial entre idea sobrevalorada (normal) e idea delirante (patológica); entre tanto -prosiguen los autores- se acepta el paso de la normalidad a lo patológico como una dimensión, como un *continuum*.

Para la mayoría de los autores, sin embargo, la idea sobrevalorada se convierte en delirio paranoico cuando alcanza la certeza. Bien a través de la sistematización (Ey) (9), de la rigidez, certidumbre o irreductibilidad (Alonso Fernández) (2), de la conversión de lo connotado en denotado (Castilla del Pino) (19), de la ausencia de insight (López Santín y Molins Gálvez (17), de la temporalidad e intencionalidad (González Domínguez-Viguera y otros)(18) o de la idealización, rigidificación o introyección de las ideas sobrevaloradas (Veale) (16).

LAS PASIONES COMO "ORGANIZACIONES DELIRANTES TRANSITORIAS"

En este recorrido entre las ideas sobrevaloradas y la idea delirante, Ey (9) encontró delirios aún no sistematizados, inestables y vulnerables a la psicoterapia, "esbozo de organización u organización frágil en la esfera de las creencias" que denominó "organizaciones delirantes transitorias". Incluyó en ellas a la paranoia benigna de Friedman (ya mencionada), el delirio abortivo de Gaupp y el delirio sensitivo de Kreschtmmer. El propio Kreschtmmer (11) deja entrever que estas entidades se basan en ideas sobrevaloradas aún no completamente estructuradas en delirios.

Gaupp (1910) después de tratar el famoso caso del maestro Wagner, describió la "paranoia abortiva". Krestschmer, influido por los planteamientos de Gaupp, su maestro, hizo lo propio con el delirio sensitivo de referencia (1918). Ambas entidades son, como recuerda Barjau Romero (3), cuadros clínicos paranoicos reactivos, cuya evolución se produce de una manera comprensible desde el punto de vista psicológico. Se fundamentan en la interacción de lo que Krestschmer denominó "vivencia clave" (de humillación, vergonzosa o que pone de manifiesto la marcada incapacidad del paciente, "insuficiencia vergonzante") y que puede ser una vivencia cotidiana irrelevante a los ojos del observador, que actúa sobre una personalidad caracteriopática (carácter sensitivo para el delirio sensitivo de referencia o carácter psicasténico-neurótico-obsesivo para la paranoia abortiva), en un ambiente social determinado. La temática delirante es de tipo alusivo-referencia o persecutoria, sin llegar a establecerse un sistema delirante rígido, fluctuando entre ideas sobrevaloradas y delirantes, con cierta crítica de las mismas. Tienen un curso heterogéneo, produciéndose tanto evoluciones agudas como crónicas, en general benigno, con remisiones completas o parciales y son accesibles a la curación mediante intervención psicoterapéutica.

Resultan tan llamativas las grandes similitudes que guardan estas Organizaciones delirantes transitorias de Ey con los estados pasionales que nos inducen a considerar que son la misma entidad clínica.

LAS PASIONES COMO DELIRIOS SISTEMATIZADOS

Pero, siguiendo a Barjau, con independencia de la temática, la organización delirante transitoria se hace crónica al sistematizarse. Surgiendo así el delirio de persecución o perjuicio de Sérieux y Capgras o las psicosis pasionales de Clérambault. Delirios ya organizados coherentemente, irreductibles y difícilmente modificables.

1. Delirio interpretativo (de persecución o perjuicio)

Sérieux y Capgras (1909) definieron el delirio de persecución como "una psicosis constitucional que se desarrolla gracias a una anomalía de la personalidad caracterizada por la hipertrofia o

la hiperestesia del yo y por la debilidad circunscrita de la autocritica. Bajo la influencia de los conflictos en las relaciones sociales a causa de la inadaptabilidad al medio y mediante interpretaciones que se irradian progresivamente, se provoca el predominio de un complejo ideoafectivo, sus persistencia y su extensión" (13).

La aparición del delirio de persecución puede ser muy lenta. Primero se establece un periodo de incubación, en el que las ideas de perjuicio son mas una suposición o una sospecha que una idea fija, acompañadas de desconfianza, irritabilidad y disforia. Para nosotros, este primer estadio puede corresponderse con las ideas sobrevaloradas y las actitudes propias del estado pasional cronificado. Progresivamente la sospecha adquiere el carácter de certeza delirante (periodo de estado) y en el periodo final el delirio puede enquistarse o revertir.

2. Delirios pasionales.

Pero si en algún tipo de paranoia sistematizada son especialmente protagonistas las pasiones son las que Clérambault reunió bajo el concepto de "psicosis pasionales". Incluyó aquí el delirio de reivindicación descrito por Sérieux y Cagras, la erotomanía y el delirio de celos (13).

En los delirios pasionales, sobre una idea sobrevalorada, que Clérambault denominó "nudo ideo-afectivo inicial o Postulado" se desarrollará y extenderá el delirio (3). En el delirio reivindicativo el Postulado es la creencia de ser agraviado, ofendido o tratado injustamente. El *continuum* puede transcurrir entre los sujetos que presentan frecuentes quejas o reclamaciones no patológicas, sujetos pleitistas y litigantes patológicos pero no delirantes y pacientes con trastornos delirantes de reivindicación. En el delirio de infidelidad, se tiene la convicción de que la pareja le ha sido infiel. Sobre una personalidad predispuesta o celotípica pueden desarrollarse ideas según las cuales se pone en duda la fidelidad de la pareja con mayor o menor convicción (ideas sobrevaloradas), hasta alcanzar la certeza delirante de ser engañado. Finalmente, en el delirio erotomaniaco existe la convicción de que el otro le ama.

Encontramos que tanto las ideas sobrevaloradas de las pasiones como el postulado inicial de estas psicosis pasionales dominan com-

pletamente la actividad y conducta del sujeto, que, como dice Barjau, está focalizada a un fin concreto desde el inicio, llegando a sacrificarlo todo para la consecución del mismo. En el pasional -continua el autor- se pone en juego desde el principio la voluntad que, polarizada hacia una finalidad precisa, vive en un estado de esfuerzo continuo, de excitación intelectual permanente y tensión psicológica, vehemente, excitable e hipomaniaca. En los delirios pasionales como en cualquier estado pasional, el sujeto se encuentra emocionalmente predispuesto para el paso al acto.

DIAGNÓSTICO PSIQUIÁTRICO-FORENSE.

El diagnóstico psiquiátrico-forense va encaminado a determinar si el delito cometido es consecuencia de un estado pasional y al compromiso que provoca en las capacidades cognitiva y volitiva. Para ello es necesario evaluar los estímulos que provocan el estado pasional, la personalidad del sujeto y las reacciones emocionales y psicopatológicas a esta interacción.

1. Características del delito pasional.

No todos los sujetos afectados de estados pasionales comenten delitos, pero si estamos inclinados a pensar, según deducimos de Marcó, Martí y Pons (20), que una gran mayoría de los delitos cometidos por pasionales son consecuencia de estos estados afectivos. Al fin y al cabo, la idea sobrevalorada del pasional coloniza todo su mundo psíquico, impregna sus emociones, pensamientos, interpretaciones e intenciones y difumina cualquier otra idea, que pierde relevancia en la vida del sujeto.

El crimen secundario a un estado pasional es comprensible, característica común, según García Andrade (21) a todos los originados por trastornos psicorreactivos. Es decir, guarda una relación histórica y de sentido con la biografía del sujeto, su estructura de personalidad y con determinados estímulos que actúan como precipitantes del delito. Los estímulos, denominados por Kretschmer "vivencias clave", deben incidir, como hemos comentado, en los aspectos mas sensibles del paciente, en los que se siente mas vulnerable. La vivencia no necesariamente ha de ser un acontecimiento único de gran intensidad sino la concatenación de microtraumatismos cotidianos.

El delito en estado pasional no se distingue netamente del crimen paranoico, dada la gradación existente entre ambos, salvo, como apuntan Marcó, Martí y Pons (20), en la conducta presentada tras la comisión del mismo. Como hacen estos autores en relación al delito paranoico, distinguimos en el delito pasional tres fases:

1. Fase predelictual.

Tras experimentar la vivencia clave por la que se ha sentido menospreciado, humillado, perjudicado, etc., el pasional vive en la permanente tensión psíquica que le impele a pasar al acto. Puede transcurrir, sin embargo, mucho tiempo (incluso años) de constantes rumiaciones, dudas y planificación antes de cometer el delito que, de alguna manera, supone para él un resarcimiento por la injusticia de la que se cree víctima. Bonet explica que "en el primer tiempo antes del delito el sujeto está dominado por una idea o ideas sobrevaloradas...La vivencia traumática le ha dado su punto de partida y le concede la carga poderosa del tormento...; se instalan la lucha, el conflicto, la hesitación ética; en otros términos, la actitud dubitativa oscilante entre el cumplimiento y no cumplimiento del acto delictivo." (22).

2. Fase delictual.

Como dice el mencionado Bonnet, "en un momento dado se produce la reacción o raptus o ímpetu o arrebató pasional o huracán psicológico" y se pasa al acto. Hesnard (22) opina que el delito del pasional, brutal en la mayoría de los casos, es la única manera que encuentra el delincuente de liberarse de la tensión pasional experimentada. "Hay en el apasionado que realiza su pasión –continúa el autor– una especie de vértigo de lo Prohibido o incluso de lo Peor, una seducción de lo Grave, de la Muerte del Otro".

El apasionado suele delinquir en solitario, a veces con otros que comparten sus mismas ideas sobrevaloradas. Actúa fundamentalmente contra personas, una o varias concretas, de las que recela y desconfía pues, en su específica idea sobrevalorada (de envidia, celos, desconfianza, perjuicio, injusticia, etc), imagina que le agravan. Puede entonces cometer cualquier tipo de delito, siendo frecuente la desproporción entre el estímulo y el acto ilegal, llegando a perpetrar crímenes extraordinariamente brutales.

La idea sobrevalorada y por tanto, la conducta que genera, están teñidas de la personalidad del sujeto. Así, en las personalidades paranoides es frecuente que anide una idea de persecución y/o perjuicio que, con el tiempo, puede desembocar en una conducta agresiva contra los presuntos perseguidores. En los sujetos expansivos y esténicos pueden surgir ideaciones reivindicativas y mostrar conductas querulantes. En las personalidades sensitivas el delito surge cuando el polo esténico prevalece sobre el asténico y cometen cualquier crimen relacionado con celos, envidia, sentimientos de injusticia, etc.

3. Fase postdelictual.

La actitud después del delito está determinada por la cercanía de las ideas sobrevaloradas pasionales al delirio paranoico. De esta forma, los sujetos capaces de criticar sus ideas sobrevaloradas se comportan de forma parecida al delincuente por conflicto descrito por García Andrade (21). Es decir, cometen un sólo delito que cumple una función catártica liberadora de sus tensiones y represiones creadas por la experiencia pasional. Entonces, surgen el arrepentimiento y los sentimientos de culpa que inducen al paciente a reconocer el crimen y entregarse a las autoridades o, en ocasiones, al suicidio. Opinamos que que una vez que el delito ha cumplido su función catártica los estados pasionales podrían remitir total o parcialmente, no obstante el riesgo suicida debería ser evaluado correctamente y, en su caso, aplicar protocolos de prevención.

Si existe una mayor convicción o la certeza en sus ideas de persecución, etc, el sujeto tiende a presentar una conducta postdelictual propia del paranoico. De esta forma, considera su delito ineludible, necesario y se muestra orgulloso del mismo y satisfecho por el deber cumplido. Se reafirma en su incuestionable verdad y volvería a cometer el delito (3). Reniega de ser tratado como un enfermo mental, pues eso minusvaloraría el significado de reivindicación justa de su acto.

2. Compromiso de las capacidades cognitivas y volitivas.

El fundamento del compromiso cognitivo y volitivo de los estados pasionales lo encontramos en el efecto catatímico de los mismos. Bleuler (12) ya nos advirtió como la influencia de los

afectos en las asociaciones, incluso en el sano, conducen frecuentemente a juicios equivocados. El afecto puede originar distorsiones cognitivas pues, en palabras del autor "solo ofrece a la operación lógica un material unilateral y valorado falsamente en el mismo sentido". Por otro lado, la pasión rige la conducta del sujeto, actuando como una fuerza impelente hacia la consecución de un fin, entonces, como afirma López Ibor, el sujeto se ve arrastrado y solo juega un papel pasivo, dominado por la pasión (6).

Hemos visto que los estados pasionales son un *continuum* entre la normalidad y los desarrollos paranoicos, por tanto la medida en que se ven afectadas las capacidades cognitivas y volitivas depende de la gradación del fenómeno psicopatológico, es decir de la consistencia de las ideas sobrevaloradas en que se sustentan el estado pasional. El espectro recorre desde las sospechas, dudas, recelos que pueden ser criticados por el paciente y en alguna medida revertidos mediante la argumentación o la evidencia hasta la inquebrantable certeza delirante de la paranoia. Es este delirio paranoico el que supondría, como dicen los juristas, el límite superior del estado pasional, entrando ya en el ámbito legal de la enajenación.

CONCLUSIONES

El estado pasional es una reacción emocional que puede ser considerada como reacción vivencial pero también como desarrollo paranoico si la reacción se prolonga en el tiempo. En efecto, el estado pasional comparte características del desarrollo paranoico: la comprensibilidad de su génesis, la importancia del factor emocional y caracterial en ambas y una misma finalidad adaptativa.

La transición se produce atendiendo a la transformación de las ideas sobrevaloradas del estado pasional a las ideas delirantes del desarrollo paranoico, fenómeno no siempre fácilmente perceptible. La mayoría de los autores coinciden en el que el delirio paranoico se forma cuando la idea sobrevalorada adquiere el carácter de certeza.

El interés psiquiátrico forense del estado pasional radica en que el Código Penal Español lo considera como causa atenuante de la responsabilidad penal. El correcto diagnóstico debe

basarse en la estructura de la personalidad del sujeto, en su interacción con estímulos y contextos ambientales, en las características propios del delito en estado pasional y en las repercusiones que éste tiene sobre las capacidades cognitivas y volitivas con respecto a esa conducta ilegal. En este sentido es importante tener presente el carácter de gradualidad del estado pasional que podría llegar a convertirse en delirio paranoico, internándose ya en el ámbito jurídico de la enajenación.

FUENTES DE FINANCIACIÓN

Este trabajo no ha contado con financiación pública o privada para su elaboración.

CONFLICTO DE INTERESES

No existen.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schneider K. Psicopatología clínica. Madrid:Ed Fundación Archivos de Neurobiología; 1997.304p
2. Alonso Fernández F. Fundamentos de la Psiquiatría Actual. Madrid: Ed Paz Montalvo;1979. 1744p.
3. Barjau Romero JM. La Paranoia. Una mirada desde la clínica. Madrid: Ed Triacastela; 2019. 488p.
4. Ribot TH. Ensayo sobre las pasiones. Biblioteca científico-filosófica. Madrid:Ed Daniel Jorro Editor;1907. 219p.
5. Mira López E. Manual de Psicología Jurídica. Barcelona: Salvat editores;1932. 270p
6. Carrasco Gómez JJ, Maza Martín JM, Manual de Psiquiatría Legal y Forense. 4ª Edición. Madrid:Ed La Ley-Actualidad.2010. 2028p.
7. Villanueva E (editor). Gisbert Calabuig, Medicina Legal y Toxicología. 7ª Edición. Barcelona: Ed Elsevier; 2018. 1484p

8. Calcedo Ordóñez A. Pasiones y Paranoia. Cuadernos de Derecho Judicial. 1994, 29: 291-313.
9. Ey H. Estudios sobre los delirios. Madrid: Ed Triacastela; 1998. 200p
10. Jaspers K. Psicopatología General. Buenos Aires: Ed Beta; 1980.199p.
11. Kretschmer E. El delirio sensitivo de referencia. Madrid: Ed Triacastela; Madrid, 2000. 376p.
12. Bleuler E. Afectividad, sugestibilidad y paranoia. Ed Triacastela. Madrid, 2008. 291p
13. Álvarez JM. La invención de las Enfermedades Mentales. Madrid: Ed Gredos; 2008. 616p.
14. Leal Cercos C, Balanzá Martínez V, Lacruz Silvestre M:Paranoia, Parafrenia y Esquizofrenias tardías. En Vallejo Ruiloba J, Leal Cercos C: Tratado de Psiquiatría. Barcelona: Ed Ars Médica;2010. p.1141-1170.
15. Asociación Americana de Psiquiatría.Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales. 5ª Edición (DSM-5). Arlington, VA;Ed Panamericana. 2014. 947p.
16. Veale D. Over-valued ideas: a conceptual analysis. Behaviour and Theray 40 (2002): 383-400
17. López Santín JM, Molins Gálvez F. Ideas sobrevaloradas: cuestiones psicopatológicas. Actas Esp Psiquiatr 2011; 39(1) 76-80.
18. González Domínguez-Viguera L, Area Carracedo R y otros. Idea sobrevalorada e idea delirante. Notas de psicopatología. Boletín de la Asociación Galega de Saudade Mental.2005; 42: 23-30.
19. Castilla del Pino C. El delirio, un error necesario. Oviedo: Ed Ediciones Nobel, 2012. 264p.
20. Marcó Ribé J, Martí Tusquets JL, Pons Bartrán R. Psiquiatría Forense. Barcelona: Ed Salvat Editores SA;1990. 542p.
21. García Andrade JA. Psiquiatría Criminal y Forense. Madrid: Ed Centro de Estudios Ramón Arces SA;1993. 504p.
22. Cortés Bechiarelli E. Arrebato u obcecación. Madrid: Ed Marcial Pons; 1997. 378p.

Si desea citar nuestro artículo:

Villarejo Ramos A. Análisis psiquiátrico-forense del estado pasional. Cuad Med Forense. 2025; 28(1):19-25. DOI: 10.59457/cmef.2025.28.01.doc01

CUADERNOS DE
MEDICINA **FORENSE**

ASOCIACIÓN DE MÉDICOS FORENSES DE ANDALUCÍA
SOCIEDAD ANDALUZA DE MEDICINA LEGAL Y CIENCIAS FORENSES
(AMFA-SAMELCIF)

CASO CLÍNICO

FILICIDIO MATERNO: ENUCLEACIÓN TRAUMÁTICA DE GLOBOS OCULARES EN MENOR DE SEIS AÑOS

MATERNAL FILICIDE: TRAUMATIC ENUCLEATION OF EYEBALLS IN A SIX YEAR OLD CHILD

Lozano-Duque, Diego Esteban¹; Otálvaro-Betancur, Cristian Yorley¹; Espinosa-Herrera, Jhon Robert²; Gil-Villa, Aura María³

1. Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses (INMLCF). Tecnológico de Antioquia- institución Universitaria. Medellín-Colombia.
2. Grupo de investigación Jurídico social. Tecnológico de Antioquia- institución Universitaria. Medellín-Colombia.
3. Grupo Investigación BISMA. Semillero multidisciplinar de ciencias forenses. Tecnológico de Antioquia- institución Universitaria. Medellín-Colombia.

Enviado: 29.05.24 | Revisado: 11.03.25 | Aceptado: 02.04.25

DOI: 10.59457/cmf.2025.28.01.cc02
Cuad Med Forense. 2025; 28(1):27-33

Resumen

El filicidio es el resultado de una conducta homicida generada por los progenitores a sus propios hijos. Por su parte, la enucleación traumática ocular es un fenómeno que consiste en la extracción de los ojos como un acto traumático que puede llevar a la muerte. El objetivo del presente reporte es analizar los elementos forenses y de pericia de un caso no descrito previamente en el ámbito forense colombiano: un filicidio materno con enucleación traumática de globos oculares a una víctima de seis años de edad, en la ciudad de Medellín-Colombia en el año 2013. En este caso, al parecer la madre actuó en medio de un episodio patológico psicótico agudo agravado por consumo de sustancias de abuso. Como resultado del trabajo judicial se intentó establecer el mecanismo, causa y manera de muerte de la víctima; la ocurrencia de enucleación traumática en vida, y la importancia del trabajo interdisciplinario e interinstitucional.

Palabras clave:

Enucleación ocular;
Filicidio;
Maltrato infantil;
Trastornos inducidos por narcóticos.

Abstract

Filicide refers to a homicidal act committed by parents against their own children. Traumatic ocular enucleation is a violent phenomenon involving the forcible removal of the eyes, which can result in death. This case report aims to analyze the forensic and expert elements of a previously undocumented case in Colombian forensic literature: a maternal filicide involving the traumatic enucleation of the ocular globes in a six-year-old victim in Medellín, Colombia, in 2013. In this case, the mother allegedly acted during an acute psychotic episode, exacerbated by substance abuse. The forensic investigation sought to determine the mechanism, cause, and manner of death, assess whether the traumatic enucleation occurred ante-mortem, and highlight the importance of interdisciplinary and interinstitutional collaboration in forensic analysis.

Key words:

Ocular enucleation;
Filicide;
Child abuse;
Substance-induced disorders.

Correspondencia:

Diego Esteban Lozano Duque

Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses (INMLCF).
Tecnológico de Antioquia- institución Universitaria. Medellín-Colombia.
Carrera 65 # No. 80-325 Medellín-Colombia.
E-mail: diego.lozano@medicinalegal.gov.co.

INTRODUCCIÓN

El filicidio se define como un delito que consiste en atacar contra la vida de un hijo(a) consumado por sus progenitores (1,2), esta conducta homicida materializada por la madre se denomina filicidio materno. Se han descrito cinco motivaciones básicas para su comisión: altruista, maltrato mortal, filicidio del hijo(a) no deseado, venganza de cónyuge y por psicosis aguda. En este último, un agresor con ideas delirantes y cuadro de psicosis atenta contra la vida de su hijo(a) sin algún elemento motivador sensible, donde los impulsos afectivos se transforman en comportamientos violentos contra la víctima. El cuidador agrede al infante bajo la influencia de sustancias psicoactivas o alcohol; puede presentar alucinaciones, ideas delirantes, estados epilépticos, y ausencia de raciocinio (2,3).

Durante el periodo 2010-2015 se reportaron nueve casos de homicidios a niños(as) ocurridos dentro del contexto familiar en la ciudad de Medellín-Colombia, siete víctimas de sexo femenino, y cinco de los casos ligados a riñas pasionales (4). Adicionalmente, se reportó un sólo evento de filicidio materno y, considerando que existen escasos informes a nivel mundial de esta conducta, específicamente por psicosis aguda (2,5,6,7), el objetivo del presente estudio es analizar los elementos forenses y de pericia de un caso no descrito previamente en el ámbito forense colombiano, de filicidio materno con enucleación traumática de globos oculares a una víctima de seis años de edad. Detallando elementos procedimentales sobre el abordaje interdisciplinario de los elementos materiales probatorios (EMP) y evidencia física (EF) orientados en la investigación.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

1. Investigación en el lugar de los hechos

Se reportó un cuerpo sin vida de sexo masculino de seis años asesinado por su madre en la ciudad de Medellín-Colombia. El cuerpo del menor se halló decúbito dorsal, con signos externos de violencia y ausencia de ambos globos oculares; también, se observó un lago hemático seco en el suelo de la habitación. En la inspección, los inves-

tigadores hallaron a la madre totalmente ensangrentada en sus manos, alrededor de su boca, y salpicaduras de aparente sangre en su rostro.

2. Abordaje del cadáver en necropsia médico legal

Examen externo

En el Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses (INMLCF), se realizó el examen externo del cadáver al ser extraído de su embalaje. Se encontró un niño desnudo con las manos protegidas mediante bolsas, retiradas posterior a la fijación fotográfica. En cabeza se hallaron restos hemáticos con predominio occipital. Al momento de la realización del procedimiento de necropsia, se realizó levantamiento cérvico facial completo con exploración de ambas órbitas en las cuales se evidencian bordes irregulares y hemorrágicos consecuentes con un mecanismo contundente (por tracción), sin evidencia de mecanismo cortante. Los globos oculares no fueron aportados como elemento material probatorio. Los signos cadavéricos de la víctima fueron tempranos y no se evidenció presencia de destrucción o vinculación de fauna cadavérica. No se presentó un diagnóstico diferencial para el tipo de trauma.

Se presentaron signos de violencia en rostro, hematomas severos en ambas regiones periorbitarias, enucleación traumática, equimosis severas y seis escoriaciones de región periocular en ambos párpados; en la nariz se halló equimosis moderada con pequeña escoriación de lado derecho y múltiples contusiones hemorrágicas en rostro (Figura 1 y 2). Se detectó la presencia de bordes hemorrágicos en la zona orbitaria como traumas vitales, lo que indica que el acto cometido se revistió de características de tortura, que generaron dolor intenso y no necesariamente la muerte.

Se observó en las extremidades superiores, equimosis semicirculares en la región anterior y posterior de ambos brazos ubicados en forma continua (Figura 3). Las manos presentaban rastros de abundante sangre (Figura 5). En abdomen, se evidenció equimosis leve en región ilíaca anterosuperior izquierda, con otras dos contiguas a la anterior y equimosis moderada en región ilíaca anterosuperior derecha (Figura 3 y 4).

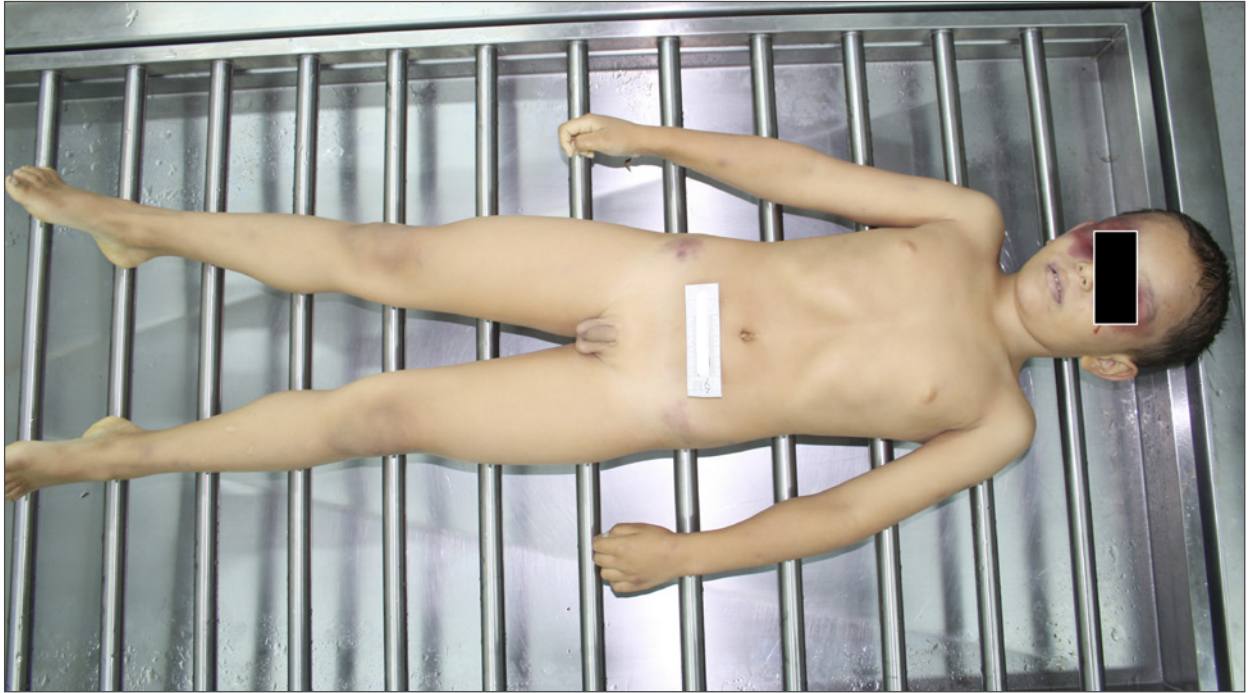


Figura 1. Imagen de Plano general del cadáver donde se evidencia el trauma hemorrágico ocular



Figura 2. Imagen zona orbitaria de trauma hemorrágico con enucleación traumática y marcas de estigma ungueal

contusiones hemorrágicas en meninges en área cervical de 6 cm de longitud, con hemorragia subdural del cerebelo derecho; contusión hemorrágica de la medula cervical y del cerebelo en lado posterior derecho y, hemorragia subdural aguda traumática en fosa craneana posterior derecha.

En las tablas 1 y 2 se incluyen de manera precisa las lesiones externas e internas encontradas en el cuerpo del menor de edad.

El mecanismo fisiopatológico de la muerte del menor es consecuencia directa de un choque traumático secundario a traumatismos contusos múltiples (cabeza, cuello abdomen, extremidades) y hemorragia por sección completa de vasos propios de ambas órbitas, lo cual se establece como manera de muerte traumática homicida, y causa de muerte contundente.

Examen interno

En el examen interno, fueron halladas contusiones hemorrágicas musculares en extremidades superiores consistentes con sujeción de éstas (Figura 1C). Se realizó la extracción de la medula espinal unida con tallo y encéfalo (Figura 3), encontrando hernia de amígdalas cerebelosas,

Análisis y resultados de laboratorio de toxicología

En la víctima se tomaron muestras de lavado vesical y sangre para análisis de ADN y toxicología; frotis bucal, anal y del área genital, fragmentos

FILICIDIO MATERNO

Lozano-Duque DE, *et al.*

Cuad Med Forense. 2025; 28(1):27-33

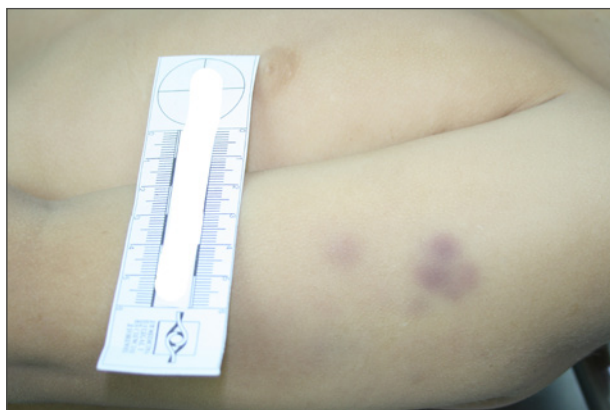


Figura 3. Imagen de plano medio que ilustra equimosis en antebrazo izquierdo, característico con marcas de sujeción



Figura 4. Imagen de plano medio que ilustra equimosis en cresta ilíaca derecha, característico con marcas por trauma contuso



Figura 5. Imagen que proyecta mano izquierda en zona palmar donde se evidencian machas de sangre, derivadas de traumas en los ojos. Esta imagen se aporta como parte de la evidencia demostrativa con la cual se ilustra la vitalidad del menor posterior a la enucleación.

de uñas de las manos para estudio de evidencia traza. Fragmentos de cerebro, cerebelo, tallo y médula cervical para estudio histológico. En la muestra de lavado vesical no se detectó la presencia de antidepresivos ni sustancias de referencia para fenotiazinas.

En la victimaria se tomó muestra de orina para estudio toxicológico, detectando y confirmando la presencia de los metabolitos: benzoilecgonina y ácido 11-nor-delta-9-tetrahydrocannabinol-9-carboxílico.

3. Aspectos de psiquiatría forense

Anamnesis y Patobiografía

La mujer de 26 años, soltera, bachiller, trabajadora sexual, relató antecedentes de una infancia inestable tras la separación de sus progenitores, quedando bajo el cuidado de una tía paterna. Durante la adolescencia, presentó problemas conductuales, tales como dificultad para acatar normas, mentiras repetidas y actitud desafiante. Además, tenía historial de dependencia de cannabis, abuso de alcohol y cocaína.

Desde finales de diciembre de 2012, la examinada comenzó a manifestar conductas inapropiadas y mal adaptativas, incluyendo ideas delirantes y actitud alucinatoria. Al momento de los hechos investigados, exhibía síntomas psicóticos que anularon completamente sus capacidades de comprensión y autodeterminación. Por esta razón, la mujer permaneció en un centro psiquiátrico hospitalario por decisión judicial.

Exploración Psiquiátrica

Al momento de la valoración, la paciente se encontraba en buenas condiciones generales, alerta y orientada en persona, tiempo y espacio. Presentó memoria anterógrada y retrógrada conservada, aunque su capacidad de fijar la atención era limitada a períodos cortos de tiempo. Fue capaz de establecer contacto visual y su discurso era espontáneo, con respuestas circunstanciales adecuadamente elaboradas. No obstante, se apreciaron algunas ideas delirantes de perjuicio y místicas, que intentó ocultar.

Tabla 1. Lesiones externas halladas en el curso de la autopsia

Región anatómica	Hallazgos
Ojos y región periorbitaria	Hematomas severos en ambas regiones periorbitarias. Enucleación traumática. En tejidos blandos intraorbitarios se observa tejido fibroso de bordes irregulares y hemorrágicos, sin evidencia de trauma a nivel óseo). Seis escoriaciones de región periocular en ambos párpados. Bordes palpebrales bilaterales superior e inferior congestivos sin evidencia de lesiones traumáticas. Equimosis severas en mucosa conjuntival de ambos párpados inferiores.
Nariz	Equimosis moderada con pequeña escoriación lado derecho.
Boca y labios	Múltiples equimosis de labios de predominio inferior. Escoriación de la mucosa de labio superior derecho.
Tórax	Equimosis en región escapular externa derecha.
Abdomen	Equimosis leve en región ilíaca anterosuperior izquierda. Equimosis moderada en región iliaca anterosuperior derecha.
Extremidades superiores	Equimosis semicirculares en la región anterior y posterior de ambos brazos ubicados en forma continua. Impregnación completa de sangre de las palmas de las manos.
Extremidades inferiores	Equimosis leves en cara interna del tercio distal del muslo derecho, tercio distal anterior del muslo izquierdo y en tercio distal de la perna izquierda.

Tabla 2. Lesiones internas halladas en el curso de la autopsia

Sistema	Hallazgos
Sistema nervioso central	Hernia de amígdalas cerebelosas. Contusiones hemorrágicas en meninges en área cervical de 6 cm de longitud. Hemorragia subdural del cerebelo derecho. Contusión hemorrágica de la médula. cervical y del cerebelo en lado posterior derecho. Hemorragia subdural aguda traumática en fosa craneana posterior derecha.
Sistema vascular	Desgarros irregulares y completos de vasos propios de ambas órbitas
Sistema músculo esquelético	Contusiones hemorrágicas musculares en extremidades superiores consistentes con sujeción de éstas.

Su afecto estaba pobremente modulado, con ánimo hipotímico y ansioso, acompañado de llanto profuso. No presentó actitud alucinatoria y negó trastornos en la senso-percepción.

En cuanto a sus funciones cognitivas, pudo realizar juicios de valor y resolver problemas cotidianos, aunque con dificultad para priorizar, seleccionar metas y ejecutar planes. Mostró capacidad de establecer semejanzas, pero su introspección era mínima. Se observó prospección psicótica y juicio debilitado.

Los EMP y EF son todo aquello que tiene vocación probatoria y es aportado por las partes en juicio como herramienta para probar o refutar elementos que contribuyan a una acción constituida como delito (8).

En el manejo del lugar de los hechos no se consideró la protección y toma de algunas muestras de evidencia traza en la agresora, dejando vulnerable el área de las manos y uñas. Se sugiere su desplazamiento con las manos protegidas por un contenedor o material que garantice la seguridad de los EMP o EF, ya que, de manera contraria, se sesgaría la posibilidad de tener una muestra de referencia del perfil genético con el que se pueda comprobar la uniprocedencia de material biológico de la víctima.

Durante el abordaje del cadáver en la necropsia, se debe considerar el recurso de documentación radiológica total del mismo: al interior del embalaje, desembalado, antes y después de desvestirlo(a), para orientar al perito sobre las técnicas de disección en segmentos corporales específicos. Lo anterior, ya que no se realizó ningún tipo de tomas radiográficas en este caso.

Es relevante considerar la tortura; los hallazgos en la necropsia médico legal indicaron que el menor se encontraba con vida al momento de la enucleación ocular, muestra de este hecho, fueron los signos hemorrágicos en su cara. Uno de los hallazgos más claros se percibe en sus manos, las cuales se encontraban impregnadas de sangre en toda la extensión de la región palmar. En Colombia, el término tortura no sólo se usa para la vinculación de servidores públicos, sino que vincula todo hecho donde se incorpore tratos crueles e inhumanos o traumas que generen intenso dolor.

Los resultados toxicológicos obtenidos del menor, permitieron establecer que no se hallaba en un estado de indefensión producto de sustancias tóxicas; sin embargo, no hubo análisis de la toma de muestra de uñas y frotis. Se debió realizar análisis en búsqueda de fluido seminal, para determinar posibles hechos asociados a un delito sexual reciente. En cuanto a los resultados obtenidos de la madre, se determinó que no hubo premeditación del hecho. Con base en la historia clínica y los datos obtenidos en la valoración psiquiátrica, se concluyó que la paciente tenía antecedentes de un episodio psicótico agudo maniforme y polifarmacodependencia, por lo que recibía tratamiento psiquiátrico hospitalario. Además, presentaba síntomas consistentes con un trastorno psicótico no especificado. Al momento de los hechos investigados, se encontraba bajo la influencia de un episodio psicótico, lo que afectó significativamente su capacidad de comprensión y autodeterminación. La presencia de síntomas como ideas delirantes y actitud alucinatoria reforzaron la conclusión de que su estado mental incidió directamente en su conducta, lo que justificó su internación en un centro psiquiátrico por decisión judicial.

La condición patológica de la agresora permitió determinar inimputabilidad por enfermedad mental; el diagnóstico de esta condición se tuvo en cuenta por parte del legislador para proporcionar como elemento reparador del daño un trato diferencial desde el punto de vista clínico. En la legislación colombiana es inimputable quien en el momento de ejecutar una conducta típica y antijurídica no tuviera la capacidad de comprender su ilicitud o de determinarse de acuerdo con esa comprensión, por inmadurez psicológica, trastorno mental, diversidad sociocultural o estados similares (9).

Ahora bien, esta valoración ya obraba en su historia clínica, por lo que recibía tratamiento psiquiátrico hospitalario. Los antecedentes previos al deceso del menor infieren un estudio de lo que presuntamente podría ser analizado, si hubo o no responsabilidad de las autoridades administrativas como el Instituto Colombiano de Bienestar Familiar (ICBF), entre otros; toda vez que conociendo de las condiciones de la victimaria no activaron rutas de protección y restablecimiento de derechos con base en la ley 1098 de 2006.

AGRADECIMIENTOS

Especial agradecimiento a la Doctora María Isabel Restrepo Martínez, médica psiquiatra forense y al Doctor Gustavo Adolfo Jaramillo Osorio, médico forense, ambos del Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Colombia (INML).

A Laura Alejandra Rodríguez, Profesional en Criminalística y a Julieth Alexandra Franco Mira, Patóloga forense por su apoyo en la revisión del manuscrito.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores/as de este artículo declaran no tener ningún tipo de conflicto de intereses respecto a lo expuesto en el presente trabajo.

Para la publicación del caso en mención se ha contado con la autorización por parte del Grupo Centro de Investigación – SIC del Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Colombia.

FUENTES DE FINANCIACIÓN

Ninguna.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barón I, Carrasco N, Santos J, López JJ, González JL. El filicidio en España. Situación y limitaciones para su estudio. *Behav Law J*. 2021;7(1):13-22. Disponible en: <https://doi.org/10.47442/blj.v7.i1.86>. [Accedido el 4 de marzo de 2025].
2. Sheikh Shoib SY. Filicide and extended suicide in Kashmir: A case report and calls for prevention measures. *Forensic Sci Int Mind Law*. 2021;3:100040. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.fsml.2020.100040>. [Accedido el 4 de marzo de 2025].
3. Rodríguez Manríquez R. Filicidio en Chile. Incidencia estadística y análisis de las denuncias sobre muertes

de niños, niñas y adolescentes. *Rev Jurid Minist Público Chile*. 2013;54:177-195. Disponible en: https://www.academia.edu/39551825/filicidio_en_chile_incidencia_estadistica_y_analisis_de_las_denuncias_sobre_muertes_de_ninos_ninas_y_adolescentes_a_manos_de_sus_padres_entre_los_años_2010_a_2012. [Accedido el 4 de marzo de 2025].

4. Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. [Internet]. 2021. Disponible en: <https://www.medicinalegal.gov.co/>. [Accedido el 4 de marzo de 2025].
5. Hanen Ben Ammar GH. Delusional misidentification syndrome and criminal acting out: A case report of maternal filicide. *Clin Case Rep*. 2021;5. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34267911/>. [Accedido el 4 de marzo de 2025].
6. Karakasi MV, Markopoulou M, Tentes IK, Tsikouras PN, Vasilikos E, Pavlidis P. Prepartum psychosis and neonaticide: Rare case study and forensic-psychiatric synthesis of literature. *J Forensic Sci*. 2017;1-10. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/1556-4029.13365>. [Accedido el 4 de marzo de 2025].
7. Osculati A, Visonà SD, Re L, Sozzi M, Castelli F, Andrello L, Vignali C. Death of a seven-month-old child in a washing machine: A case report. *Int J Legal Med*. 2016;1-4. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s00414-016-1521-2>. [Accedido el 4 de marzo de 2025].
8. Bedoya L. La prueba en el proceso penal colombiano. 1. ed. Bogotá, D.C: Fiscalía General de la Nación; 2008. Disponible en: <https://www.fiscalia.gov.co/colombia/wp-content/uploads/2012/01/LaPruebaenelProcesoPenalColombiano.pdf>. [Accedido el 4 de marzo de 2025].
9. Arboleda M. Código Penal y de Procedimiento Penal. En: Código Penal y de Procedimiento Penal. Bogotá, D.C: Leyer; 2018.

Si desea citar nuestro artículo:

Lozano-Duque DE, Otálvaro-Betancur CY, Espinosa-Herrera JR, Gil-Villa AU. Filicidio materno: enucleación traumática de globos oculares en menor de seis años. *Cuad Med Forense*. 2025; 28(1):27-33.DOI: 10.59457/cmef.2025.28.01.cc02

FILICIDIO MATERNO

Lozano-Duque DE, *et al*.

Cuad Med Forense. 2025; 28(1):27-33

CUADERNOS DE
MEDICINA **FORENSE**

ASOCIACIÓN DE MÉDICOS FORENSES DE ANDALUCÍA
SOCIEDAD ANDALUZA DE MEDICINA LEGAL Y CIENCIAS FORENSES
(AMFA-SAMELCIF)

CASO CLÍNICO

HOMICIDIO POR MALTRATO CONTINUADO: LA IMPORTANCIA DE DETECTAR RABDOMIOLISIS A NIVEL HISTOPATOLÓGICO

HOMICIDE DUE TO CONTINUOUS ABUSE: THE IMPORTANCE OF RHABDOMYOLYSIS HISTOPATHOLOGICAL DIAGNOSIS

Carlos Fernández-Sellers^{1*}; Francisco Reyes^{2*}; Ana Monzó¹; Juan Giner¹; Pilar Molina¹

1. Servicio de Patología. Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Valencia

2. Facultad de Medicina. Universitat de Valencia

* Estos autores contribuyeron igualmente a este trabajo

Enviado: 10.02.25 | Revisado: 01.04.25 | Aceptado: 16.04.25

DOI: 10.59457/cmef.2025.28.01.cc03

Cuad Med Forense. 2025; 28(1):35-41

Resumen

Se presenta el caso de una muerte violenta de probable etiología médico-legal homicida en un varón de 60 años, trasladado a urgencias. La investigación policial apunta a malos tratos continuados, hipótesis que se confirma mediante autopsia, la cual revela múltiples contusiones de origen traumático. El estudio histopatológico identifica lesiones en distintos estadios evolutivos, incluyendo heridas recientes y otras de semanas o meses. Se observa también patología sistémica postraumática reciente, como embolia grasa sistémica y necrosis tubular aguda con mioglobinuria secundaria a rabdomiolisis. En autopsias con contusiones musculares múltiples, debe valorarse la rabdomiolisis como causa o factor de muerte. Su diagnóstico depende del estudio histopatológico y puede requerir inmunohistoquímica y serología post mortem. La rabdomiolisis puede ser decisiva en casos de homicidio por maltrato.

Palabras clave:

Rabdomiolisis;
Mioglobinuria;
Homicidio;
Maltrato.

Abstract

This is a case of a violent death with a probable homicidal medico-legal etiology in a 60-year-old man brought to the emergency department. The police investigation suggested prolonged abuse, a hypothesis confirmed by autopsy, which revealed multiple traumatic contusions. Histopathological examination identified injuries at different stages of evolution, including recent wounds and others several weeks or months old. Systemic post-traumatic pathology was also observed, including fat embolism syndrome and acute tubular necrosis with myoglobinuria due to rhabdomyolysis. In autopsies with multiple muscular contusions, rhabdomyolysis should be considered as a possible cause or contributing factor in the death. Diagnosis relies on histopathological study and may require immunohistochemistry and post-mortem serology. Rhabdomyolysis can be a decisive finding in homicide cases involving prolonged abuse.

Key words:

Rhabdomyolysis;
Myoglobinuria;
Homicide;
Abuse.

Correspondencia:

Carlos Fernández-Sellers

IMLCF de Valencia

Sección de Histopatología. Servicio de Patología. Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses.

Ciudad de la Justicia. C/ Cineasta Ricardo Muñoz Suay s/n. 46013 Valencia

Teléfono: 961927186-961839867 | E-mail: fernandez_carsel@gva.es

INTRODUCCIÓN

El término rabdomiolisis (RML) viene del griego (ῥαβδω *rabdo*-, estriado, μυς *myo*-, músculo, y λύσις *-lisis*) y describe el síndrome de destrucción del músculo estriado y la liberación de sus constituyentes a la circulación (1). La primera descripción completa de RML fue realizada por Bywaters y Beall en 1941 en Londres, tras observar los síntomas de los pacientes que habían sido rescatados de los edificios colapsados durante el *Blitz* (campaña de bombardeos alemanes en el Reino Unido durante la Segunda Guerra Mundial) y habían desarrollado un fallo renal agudo por lesiones de aplastamiento (2).

El diagnóstico de RML -tanto antes como después de la muerte- puede ser un reto (3). Clínicamente se apoya en test séricos y urinarios y en casos de incertidumbre, se puede recurrir a técnicas de imagen (4). La presentación clásica es dolor muscular, debilidad y coluria con una marcada elevación de creatina quinasa (CK) de cinco a diez veces por encima de los niveles normales (4,5). La identificación *post mortem* se basa principalmente en la determinación bioquímica e inmunohistoquímica compleja (3,6,7).

En el ámbito de la patología forense, en casos de autopsias de muertes violentas con múltiples contusiones evolucionadas puede producirse

una RML por afectación muscular traumática y ser la causa de la muerte o participar en ella (6,7). Se presenta un caso de homicidio por maltrato continuado en el que fue decisiva la identificación inmunohistoquímica *post mortem* de mioglobinuria.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Autopsia médico legal de un hombre de 60 años que ingresa cadáver en Urgencias Hospitalarias (sin llegar a realizar maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzadas). La investigación judicial apunta a una posible muerte por maltrato continuado. La autopsia no puede establecer una causa traumática clara de muerte, pero confirma la presencia de múltiples heridas y contusiones en diferentes estadios evolutivos (semanas o meses de antigüedad) junto con lesiones perimortales en las mismas regiones (Figura 1). El estudio histopatológico confirma los periodos evolutivos lesionales y comprueba además patología sistémica de origen postraumático reciente relacionada con la causa final de la muerte: embolia grasa sistémica pulmonar y renal y necrosis tubular aguda renal con mioglobinuria por RML (Figura 2). La confirmación de la diferente evolución de las lesiones,

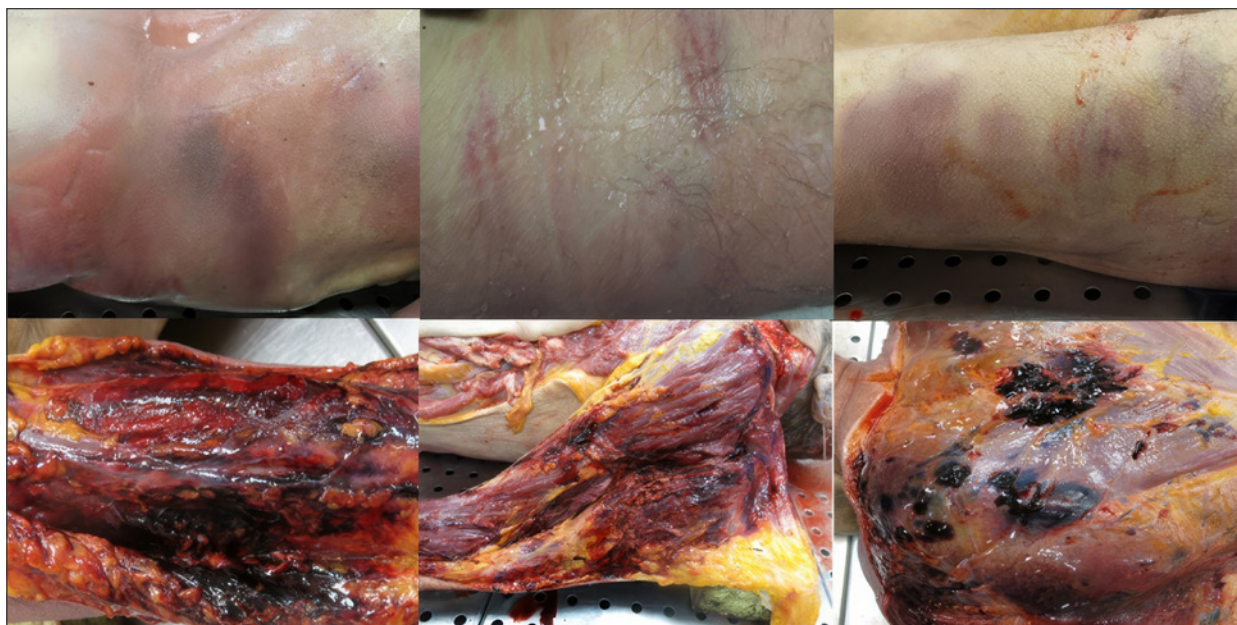


Figura 1. Múltiples heridas y contusiones con hematomas en diferentes regiones del cuerpo, algunas de ellas figuradas.

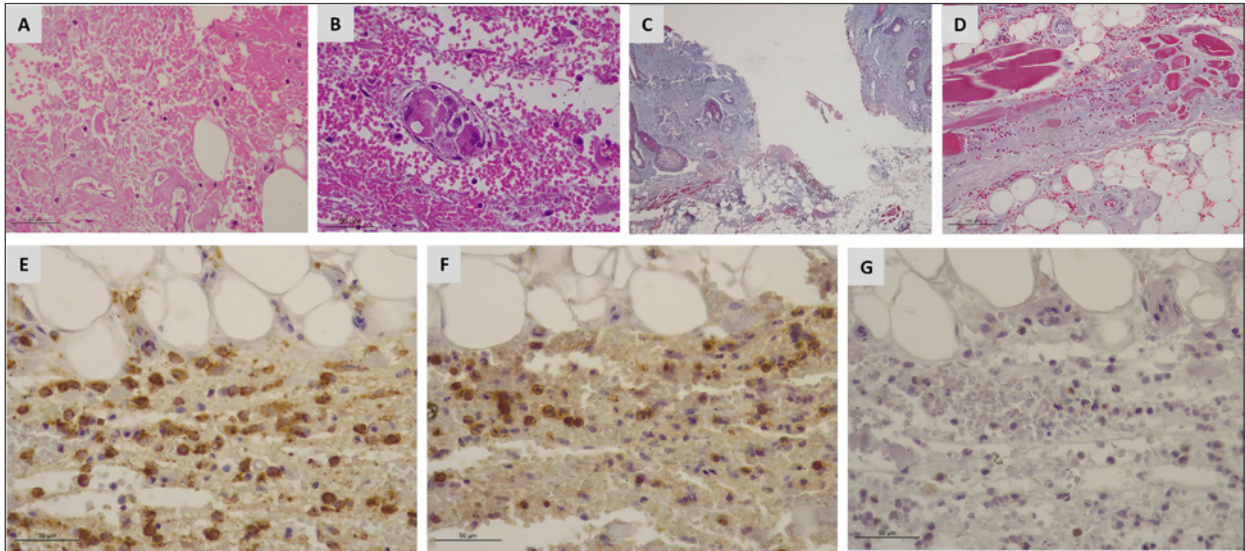


Figura 2. Histopatología de las lesiones traumáticas. A.- Focos hemorrágicos con formación de redes de fibrina y celularidad inflamatoria en su seno (Hematoxilina-eosina). B.- Granulomas a cuerpo extraño en tejido hemorrágico hipodérmico (Hematoxilina-eosina). C.- Solución de continuidad con hemorragia con redes de fibrina en su seno (Tricrómico de Masson) D.- Fibrosis cicatricial hipodérmica y en musculatura a nivel peri/endomisial (Tricrómico de Masson). E-F.- El tejido hipodérmico presenta también extensos infiltrados inflamatorios intersticiales de predominio polinuclear (E, CD15) con aislados linfocitos (F, CD45) y muy aislados macrófagos (E, CD68).

así como la naturaleza de los cilindros de la lesión renal por mioglobinuria por RML, se realizó con técnicas inmunohistoquímica (Dako): CD15 (neutrófilos), CD45 (linfocitos), CD68 (macrófagos) y mioglobina (Figura 3). Estos resultados confirmaron las sospechas iniciales de un maltrato continuado de meses y establecieron que la causa de la muerte fue de origen traumático.

DISCUSIÓN

El diagnóstico *post mortem* de RML puede ser decisivo en las autopsias médico legales con múltiples contusiones musculares evolucionadas y sospecha de malos tratos o tortura (6,7,8) y se basa en las determinaciones bioquímicas en suero/orina y en el estudio histológico. Este último será determinante en el caso de no tener muestras adecuadas de sangre u orina (6). Hay que conocer las etiologías no traumáticas más frecuentes de la RML (inmovilización, infecciones virales/sepsis, fármacos y drogas, ejercicio intenso)(1,4,9,10) para poder descartarlas y establecer finalmente su origen.

La mioglobina es un pigmento que puede filtrarse en los glomérulos renales y ser reabsorbida por los túbulos proximales mediante endocitosis. En condiciones normales la mioglobina no aparece en orina; se deben superar concentraciones séricas de 0.5-1.5 mg/dl, que equivalen a lesiones de 100 gramos de músculo, para aparecer mioglobinuria y verse la clásica coluria (color "Coca-Cola" o "té") cuando supera los 250 µg/ml en orina (normal <5 ng/ml)(6,11). Esto es debido a que la capacidad de unión de la haptoglobina sérica se satura dando lugar a mioglobina sérica libre que será filtrada por los riñones (11). La mioglobina tiene una vida media corta (1-6 horas) y aparece a las pocas horas después del daño muscular. Por lo tanto, ante una muerte en la que se ha producido un fallo renal agudo por RML podemos encontrar niveles séricos normales de mioglobina. Contrariamente, en autopsias con intervalos *post mortem* elevados (especialmente superiores a 48 horas), la mioglobina sérica puede aumentar debido a la autólisis muscular; sin embargo, la mioglobinuria está menos influenciada por este proceso, convirtiéndose en un marcador más útil y fiable en este tipo de autopsias.

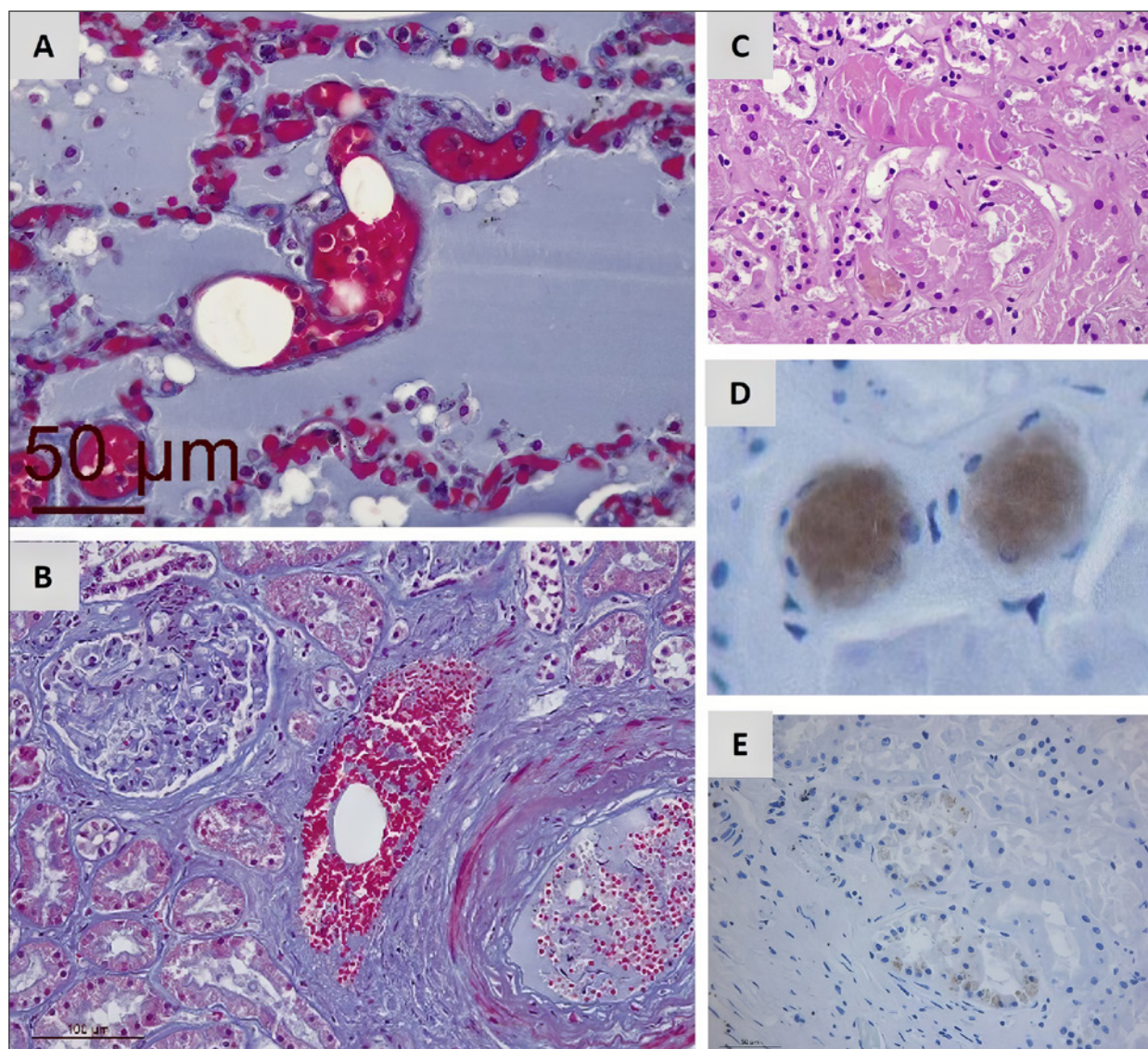


Figura 3: Histopatología de la patología sistémica. A-B.- Presencia de vacuolas ópticamente vacías en capilares y vasos de pequeño calibre de pulmón y riñón, respectivamente (1-5 émbolos/10x en la mayoría de los campos, Tricrómico de Masson). C: Focos de necrosis del epitelio tubular proximal y numerosos cilindros pardos (Hematoxilina-eosina). D: Confirmación inmunohistoquímica de la naturaleza de dichos cilindros, correspondientes algunos de ellos con mioglobinuria (Mioglobina, Dako). E: Tinción inmunohistoquímica que revela también la presencia de mioglobina en células epiteliales tubulares ((Mioglobina, Dako).

El aumento sérico de la CK es el indicador más precoz y fiable de daño muscular. Se trata de una enzima intracelular y mitocondrial usada para el diagnóstico y seguimiento de las lesiones musculares. Cuando el nivel de CK sérico es superior a 5 veces el normal, el paciente puede ser diagnosticado de RML (6). A diferencia de la mioglobina, los niveles de CK se incrementan gradualmente desde las primeras 12 horas. El pico máximo difi-

ere entre artículos, pero se describe antes de los primeros 5 días de manera homogénea. Los niveles se reducen entre un 40% y un 50% diariamente en situaciones de correcto funcionamiento renal (12). Generalmente tras 6-10 días vuelve al nivel basal (13). Por otro lado, encontramos que la necrosis muscular también produce la liberación de electrolitos, provocando hiperuricemia, hiperfosfatemia, hiperpotasemia, hipermagnesemia

y acidosis metabólica (9,12). Además de electrolitos, se liberan a la circulación otras proteínas como proteasas y sustancias protrombóticas. Las sustancias protrombóticas pueden activar la cascada de coagulación y desencadenar un síndrome de coagulación intravascular diseminada, mientras que las proteasas pueden provocar disfunción hepática (hipertransaminasemia)(12).

Las hipótesis que en conjunto explican el fallo renal agudo por mioglobinuria por RML son el taponamiento tubular por precipitación del pigmento, disminución de la filtración glomerular secundaria al efecto tóxico de la mioglobina en el aparato yuxtaglomerular con un incremento de la liberación de renina, y nefrotoxicidad directa con difusión inversa del filtrado glomerular a través del epitelio tubular dañado (4). La mioglobina se concentra a lo largo de los túbulos renales gracias a la depleción de volumen, vasoconstricción renal y precipitación con la proteína Tamm-Horsfall favorecida por la orina ácida. La obstrucción de los túbulos ocurre principalmente a nivel distal y la citotoxicidad directa en los túbulos proximales.

Las complicaciones que conlleva la RML son muy diversas y pueden llegar a ser fatales. Su importancia no solo reside en los tiempos típicos de aparición y su consecuente relevancia para la datación de los hechos previos a la muerte, sino que suponen en sí mismas una causa de muerte relacionada con la RML (2,6). La incidencia de insuficiencia renal aguda es variable, habiéndose descrito entre un 10-60%, con una mortalidad entre el 10-20% (6). La coagulación intravascular diseminada puede producir una agudización de la RML, este fenómeno se puede presentar en su peor forma entre el tercer y quinto día. Por otro lado, es posible que pueda aparecer también un síndrome compartimental, ya sea de manera temprana o tardía (11). La RML puede producir una parada cardíaca por hiperpotasemia severa secundaria a la necrosis masiva de tejido muscular (3,4).

Como se ha visto anteriormente, la serología puede ser de elección para el diagnóstico de RML. Sin embargo, los hallazgos clínicos y de laboratorio clásicos de la RML pueden no estar presentes en muchos de los pacientes.

Por todo ello y dada la variabilidad serológica dependiendo del intervalo *post mortem*, la histopatología renal resulta más rentable ya que sus resultados son claros y definitivos y se puede re-

alizar en cualquier laboratorio de histopatología forense. La detección inmunohistoquímica de mioglobina en los túbulos renales indica un nivel sérico lo suficientemente elevado en sangre como para saturar su unión con la proteína transportadora (haptoglobina) y eliminarse por el riñón y no va a estar influenciado por los fenómenos de autólisis y putrefacción ya que todo este proceso únicamente se puede producir en vida. Puesto que la mioglobinuria no ocurre sin RML (1,9), su detección a nivel renal demuestra su presencia. La correlación bioquímica-histológica *post mortem* es prácticamente del 100% en los casos forenses publicados (Tabla 1) y en todos ellos se sugiere que la incidencia de RML en este tipo de muertes está subestimada y se necesita un alto índice de sospecha con toma de muestras para estudios complementarios (histopatología y bioquímica) para su confirmación (5,6,8).

En la autopsia, los riñones pueden verse edematosos y con una tonalidad marronácea por el depósito de mioglobina. A nivel microscópico se observa la lesión tubular aguda con desprendimiento, degeneración microvacuolada y necrosis epitelial tubular. En secciones teñidas con hematoxilina y eosina se pueden distinguir los cilindros granulares o globulares intratubulares, desde eosinófilos claros a rojizo intenso. Con distintas técnicas histoquímicas se ven débilmente PAS positivos, de color marrón/negro en la tinción con plata metenamina de Jones y fucsínófilos con tricrómico de Masson. Puede haber edema intersticial. La inmunohistoquímica es clave en el diagnóstico, ya que es la técnica más específica, observándose inmunotinción positiva frente a la mioglobina en estos cilindros y en el citoplasma de las células epiteliales tubulares (5,6,8,14).

En conclusión, el diagnóstico de RML puede ser decisivo en muchos casos de homicidio por maltrato continuado. La detección inmunohistoquímica de mioglobinuria confirma este diagnóstico que puede ser reforzado con la serología *post mortem*.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores/as de este artículo declaran no tener ningún tipo de conflicto de intereses respecto a lo expuesto en el presente trabajo.

Tabla 1: Estudio comparativo de las principales series forenses *post mortem* que estudian la presencia del RML por serología e histología.

Referencia	nº casos	Edad media (años)	Sexo	IP	Circunstancias muerte/ causa de la RML	Detección bioquímica mioglobina	Detección histológica renal mioglobina	Correlación bioquímica-histología
Das, 2020 ⁸	2	24 (21, 27)	H	(19-23 horas)	Contusiones y erosiones por maltrato policial. sobreesfuerzo físico	Mioglobina positiva en caso 2 Mioglobina negativa en caso 1 pero con CK (17,301-35,652 UI/L)	IHQ	100%
Paternoster, 2018 ⁵	3	34 (26-40)	3H		ejercicio intenso	mioglobina aumentada en orina	IHQ	95%
Hu, 2018 ⁶	52	29 (2-63)	43H/ 9M	(1-68 días)	Traumática (42%) Tóxica (24%) Quemaduras (10%) Infecciones (8%) Golpe calor (6%) Inmovilización prolongada (6%) Estatus epiléptico (4%)	Mioglobina (92.5-416,978 ng/mL) CK (220-774,015 U/L)	IHQ	100%
Chiba, 2016 ¹⁴	1	60	H	NC	maltrato 2 meses previos al fallecimiento	mioglobinuria>3000 ng/mL. CK:8.64 mg/dl	IHQ	100%

Abreviaturas: H: hombre; M: mujer; IHQ: inmunohistoquímica

FUENTES DE FINANCIACIÓN

Ninguna.

BIBLIOGRAFÍA

- De Wolff JF. Rhabdomyolysis. Br J Hosp Med (Lond). 2012 Feb;73(2):C30-2.
- Bywaters EG, Beall D. Crush Injuries with Impairment of Renal Function. Br Med J. 1941 Mar 22;1(4185):427-32.
- Yanagawa Y, Kanawaku, Kanetake. A case of lethal soft tissue injuries due to assault. Open Access Emerg Med. 2012 May 26;4:17-9.
- Gupta A, Thorson P, Penmatsa KR, Gupta P. Rhabdomyolysis: Revisited. Ulster Med J. 2021 May;90(2):61-69.
- Paternoster M, Capasso E, Di Lorenzo P, Mansueti G. Fatal exertional rhabdomyolysis. Literature review and our experience in forensic thanatology. Leg Med (Tokyo). 2018 Nov;35:12-7.
- Hu HY, Wei SY, Pan CH. Rhabdomyolysis observed at forensic autopsy: a series of 52 cases. Forensic Sci Med Pathol. 2018 Dec;14(4):424-31.
- Pollanen MS. The pathology of torture. Forensic Sci Int. 2018 Mar;284:85-96.
- Das S, Hanuman SB, Mylapalli JL. Rhabdomyolysis associated acute renal failure – Report of two fatal cases and a brief review of literature. J Forensic Leg Med. 2020 Apr;71:101941.
- Stanley M, Chippa V, Aeddula NR, Quintanilla Rodriguez BS, Adigun R. Rhabdomyolysis. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; December 11, 2024.
- Garamendi González PM. Rhabdomyolysis tras actividad física extenuante: A propósito de un caso. Cuad Med Forense. 2005;(41):183-189.

11. Sauret JM, Marinides G, Wang GK. Rhabdomyolysis. Am Fam Physician. 2002 Mar 1;65(5):907-13.
12. Baeza-Trinidad R. Rabdomiólisis: un síndrome a tener en cuenta. Med Clin (Barc). 2022 Mar 25;158(6):277-283.
13. Nance JR, Mammen AL. Diagnostic evaluation of rhabdomyolysis. Muscle Nerve. 2015;51(6):793-810.
14. Chiba F, Makino Y, Motomura A, Inokuchi G, Ishii N, Torimitsu S, et al. A rare autopsy case of traumatic rhabdomyolysis associated with intermittent assault. Leg Med (Tokyo). 2016 May;20:40-3.

Si desea citar nuestro artículo:

Fernández-Sellers C, Reyes F, Monzó A, Giner J, Molina P. Homicidio por maltrato continuado: la importancia de detectar rabdomiolisis a nivel histopatológico. Cuad Med Forense. 2025; 28(1):35-41.DOI: 10.59457/cmef.2025.28.01.cc03

HOMICIDIO POR MALTRATO CONTINUADO

Fernández-Sellers C, *et al.*
Cuad Med Forense. 2025; 28(1):35-41

CUADERNOS DE
MEDICINA **FORENSE**

ASOCIACIÓN DE MÉDICOS FORENSES DE ANDALUCÍA
SOCIEDAD ANDALUZA DE MEDICINA LEGAL Y CIENCIAS FORENSES
(AMFA-SAMELCIF)

ORIGINAL DE DOCENCIA

DECLARACIÓN DE COSTA RICA SOBRE EL ABORDAJE MULTIDISCIPLINARIO DE LA MUERTE SÚBITA CARDÍACA

DECLARATION OF COSTA RICA ON THE MULTIDISCIPLINARY APPROACH OF SUDDEN CARDIAC DEATH

Vivien Araya Gómez¹; Lawrence Chacón Barquero²; Joaquín Lucena Romero³; Manlio F. Márquez-Murillo⁴; Ana Berni-Betancourt⁵; Ignacio Fernández Lozano⁶; José Durán Cabello⁷

1. Asociación Costarricense de Cardiología (ASOCAR). San José, Costa Rica.
2. Asociación Costarricense de Medicina Legal (ASOCOMEL), San José, Costa Rica.
3. Servicio de Patología Forense Instituto de Medicina Legal, Sevilla, España.
4. Sub-dirección de Servicios de Diagnóstico y Tratamiento del Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez, Ciudad de México, México.
5. Departamento de Cardiología, Hospital Angeles del Pedregal. Ciudad de México, México.
6. Unidad de Arritmias, Hospital Puerta de Hierro, Madrid, España.
7. Asociación Española contra la Muerte Súbita "José Durán #7", Barcelona, España.

Enviado: 21.05.25 | Revisado: 21.05.25 | Aceptado: 21.05.25

DOI: 10.59457/cmef.2025.28.01.doc02
Cuad Med Forense. 2025; 28(1):43-48

Resumen

En el presente documento se presenta un resumen de las recomendaciones para un abordaje multidisciplinario de la Muerte Súbita Cardíaca (MSC) en base a las experiencias y material académico presentados en el Simposio Internacional de Muerte Súbita celebrado en Costa Rica en Setiembre del 2024.

Palabras clave:

Muerte Súbita;
Prevención de muerte súbita cardíaca;
Abordaje multidisciplinario.

Abstract

This document presents a summary of the recommendations for a multidisciplinary approach to Sudden Cardiac Death (SCD) based on the experiences and academic material presented at the International Sudden Death Symposium held in Costa Rica in September 2024.

Key words:

Sudden Death;
Prevention of sudden cardiac death;
Multidisciplinary approach.

ANTECEDENTES

El paro cardíaco súbito (PCS) resulta en la pérdida de la circulación espontánea y puede conducir a la muerte súbita cardíaca (MSC) si no es atendido de manera oportuna e inmediata (1,2). Pueden ser la primera manifestación de una

enfermedad cardiovascular, la cual debuta de forma inesperada y sin previo aviso. La supervivencia después de un PCS presenta grandes diferencias dependiendo de la localización geográfica, del país donde se presente (dependiendo principalmente de la capacidad de cada país para atender en forma inmediata este evento,

Correspondencia:

Vivien Araya Gómez

San José -Costa Rica

E-mail: vivien.araya@gmail.com

con reanimación cardiopulmonar [RCP] y desfibrilación externa) y puede llegar a ser inferior al 10% en muchas partes del mundo que cuentan con los recursos antes mencionados, RCP de calidad y desfibriladores externos ampliamente distribuidos (1,3). Con relación a la MSC, cada año se reportan entre 4 a 5 millones de MSC en todo el mundo, lo que representa del 15 al 20% de la mortalidad global. Esto resulta en una enorme carga de muerte prematura, incluso por encima del cáncer, tanto en hombres como mujeres y en todos los grupos etarios. La MSC representa un 50% de todas las muertes cardíacas.

LA MUERTE SÚBITA COMO UN RETO GLOBAL

Por todo ello, la MSC se ha convertido en un reto global debido a su alta incidencia, su impacto desde el punto de vista sanitario, social y económico, pero sobre todo por la tragedia que representa para las familias afectadas.

EL SIMPOSIO INTERNACIONAL DE MUERTE SÚBITA

Para tratar este reto global, entre los días 26 y 28 de septiembre de 2024 se celebró en San José, Costa Rica, el Simposio Internacional de Muerte Súbita Cardíaca bajo el lema "La perspectiva centroamericana hacia un reto global" (Figura 1). Este evento científico reunió a 250 participantes entre médicos, técnicos, estudiantes, personal de enfermería y farmacólogos, todos ellos procedentes de 30 países, incluyendo participantes de Europa, EUA, Canadá, México, Centroamérica, el Caribe y Sudamérica. Como novedad podemos señalar dos grandes diferencias con otros eventos similares. La primera que se contó con médicos de diferentes especialidades, no solamente cardiólogos y electrofisiólogos cardíacos, sino que hubo patólogos forenses y clínicos, genetistas, imagenólogos, médicos de familia, urgenciólogos y especialistas en medicina del deporte. En segundo lugar, se contó con la participación de asociaciones de familiares. Esto constituyó una distinción con otros eventos similares donde

solamente se trata este tema desde el punto de vista médico-científico. En un intenso trabajo de 3 días, en los diferentes paneles, conferencias y debates, se abordaron los temas que aparecen en la Tabla 1.

Además se llevó a cabo un Taller práctico de "corazones en la mano" y el Grupo Salvando Vidas ofreció cursos gratuitos de reanimación cardiopulmonar (RCP), como parte de la Alianza contra la Muerte Súbita, una iniciativa de la Sociedad Interamericana de Cardiología (4).

En las diferentes exposiciones y debates se puso de manifiesto que la MSC es un problema de salud pública universal, de origen multifactorial por lo que requiere de una estrategia global, de un abordaje multidisciplinar y de una colaboración internacional especialmente en el rubro de la investigación científica. Por ello, se hace necesaria la participación de todos los actores implicados, sin olvidar a las familias, para abordar de forma integral su prevención y tratamiento: antes, durante y después del episodio de PCS.

CONCLUSIONES Y ACUERDO

Las conclusiones y retos que surgieron del Simposio Internacional de Muerte Súbita y que se elevan a las autoridades sanitarias y a la población en general de los diferentes países de la región, son las siguientes:

1. Registro de pacientes y adecuada certificación postmortem de la MS. Es necesario disponer de un registro de pacientes que han sobrevivido a un PCS, adecuar los certificados médicos de defunción para que se puedan registrar adecuadamente los casos de MS y capacitar a los médicos para que se cumplan de forma correcta los certificados. Trabajar con las universidades con escuelas de medicina para incluir en forma obligatoria en sus programas de Medicina Legal, el correcto llenado de los certificados de defunción, (con los lineamientos de la OPS/OMS) y a la luz del conocimiento actual en el tema de MSC. Todo ello con la finalidad de disponer de estadísticas propias de cada país sobre las cuales establecer las políticas y estrategias de salud en este campo (5,6).



Figura 1. Imagen del Simposio Internacional de Muerte Súbita Cardíaca bajo el lema "La perspectiva centroamericana hacia un reto global"

Tabla 1. Lista de tópicos que se trataron durante el Simposio Internacional de Muerte Súbita.

Atención primaria a los pacientes con riesgo de muerte súbita.

La electrofisiología cardíaca en la estratificación del riesgo y prevención de la muerte súbita.

Muerte súbita y deporte.

Muerte súbita en insuficiencia cardíaca y cardiopatía isquémica.

Miocardiopatía arritmogénica (antes displasia arritmogénica del ventrículo derecho) y miocarditis.

Canalopatías (enfermedades de canales iónicos cardíacos).

Miocardiopatía dilatada.

Miocardiopatía hipertrófica.

Presente y futuro de la autopsia en la investigación de la muerte súbita.

Muerte súbita en jóvenes. El papel de la autopsia molecular.

Unidades hospitalarias para la prevención de la muerte súbita.

Rol de la comunidad y asociaciones de familiares en la investigación y prevención de la muerte súbita.

Espacios cardioprottegidos.

2. Creación de Unidades Hospitalarias de Cardiopatías Familiares y Muerte Súbita donde se pueda realizar la evaluación clínica de los supervivientes de un PCS y de los familiares de aquellos fallecidos por MSC. Ello permitirá disponer de bases de datos para la investigación, educar y dar apoyo a las familias y facilitar el apoyo a las terapias a los pacientes en riesgo (7). Disponer de medios modernos de diagnóstico por imagen y acceso al estudio genético (incluyendo el escrutinio "en cascada" de familiares) para la adecuada identificación de los individuos en riesgo e incluso descubrir mecanismos de enfermedad que puedan llevar a nuevas estrategias terapéuticas.
3. Nuevas estrategias en Patología Forense. Extender la obligación de la autopsia tanto en la MSC extrahospitalaria como intrahospitalaria, sobre todo en personas menores de 50 años. Adecuada formación de los médicos forenses en patología cardiovascular, disponer de las instalaciones y medios adecuados que permitan el diagnóstico de patologías cardiovasculares complejas. Acceso a los diagnósticos, historia clínica y pruebas complementarias de los aquellos fallecidos y objeto de autopsia. Capacidad de contacto y ayuda a las familias de fallecidos por MS y facilidad para referir a los familiares de primer grado a las Unidades Hospitalarias de Cardiopatías Familiares.
4. Implementar la creación de espacios cardioprottegidos. Esto mediante la mayor disponibilidad de desfibriladores externos automáticos (DEAs) en espacios públicos con alta afluencia de personas: escuelas, universidades, instalaciones deportivas, estaciones de trenes, aeropuertos, etc. 2,8 Idealmente, los DEAs deben estar registrados en un mapa, ser geolocalizables, estar accesibles las 24 h del día y estar enlazados con el sistema de emergencias médicas.

Aumentar el entrenamiento en resucitación cardio-pulmonar para obtener mayores tasas de supervivencia tras un PCS. Para ello se deben poner en marcha reformas legislativas con enseñanza obligatoria de las maniobras de soporte vital básico (SVB). Como sugerencias, la enseñanza de la RCP puede ser parte del currículo en la enseñanza secundaria, y ser requisito obligatorio el rea-

lizar cursos de SVB para la obtención de la licencia de conducir, pero también se pueden extender los programas de SVB a toda la población general.

5. Impulsar la creación de asociaciones de familiares y apoyar a las ya existentes, con el objetivo de que puedan asesorar y ayudar a las familias afectadas en el aspecto psicológico y con información médica actualizada para fomentar la conciencia y educación en este aspecto.

AGRADECIMIENTO

A todos los profesores, conferencistas, moderadores y participantes, que con su valioso aporte hicieron posible este evento científico de muy alto nivel, que sin duda tendrá una repercusión positiva a corto y mediano plazo en los retos planteados para mejorar el manejo del MSC en nuestra región.

Internacionales:

Dr. Franklin Anguizola Santos (Panamá), Dr. Eneko Barbería Markalain (España), Dra. Cristina Basso (Italia), Dra. Ana Berni-Betancourt (México), Dr. Josep Brugada Terradellas (España), Dr. Stephen D. Cohle (USA), Dra. Carmen Encarnación Roa (Rep Dominicana), Dr. Ignacio Fernández Lozano (España), Dr. Carlos Fernández Sellers (España), Dra. Soledad García Hernández (España), Dra. Ana Belén García Ruano (España), Prof. Dra. Marina Gisbert Grifo (España), Dr. Julio Guillén Moreno (Guatemala), Dra. Ana Isabel Hernández Guerra (España), Dr. Juan Jiménez Jaimes (España), Dr. Joaquín Lucena Romero (España), Dr. Manlio Márquez Murillo (México), Dra. Ana Monzó Blasco (España), Dr. Hermes Morales Molina (Nicaragua), Dr. Benito Morentin Campillo (España), Dr. Carlos Morillo (Canadá), Dr. Juan Pablo Ochoa Folmer (España), Dr. David Oxborough (Inglaterra), Dr. Horacio Quiroga Ponce (Argentina), Dr. Tomás Ripoll Vera (España), Dr. Luis Serratosa Fernández (España), Dra. Mary N Sheppard (Inglaterra), Dr. Luis Carlos Tejera Jurado (Panamá), Dr. Luís Tercedor Sánchez (España), Dr. Jordi Trías de Bes Casamajó (España), Dra. Mariana Valentino (Argentina), Dra. Esther Zorio Grima (España).



Figura 2. Sociedades que auspiciaron el Simposio Internacional de Muerte Súbita Cardíaca bajo el lema "La perspectiva centroamericana hacia un reto global"

Nacionales (Costa Rica):

Dr. Armando Alfaro Ramírez, Dra. Vivien Araya Gómez, Dr. Hugo Arguedas Jiménez, Dr. Jorge Aguilar Pérez, Dr. Diego Ávila Sánchez, Dr. Ramsés Badilla Porras, Dr. Ignacio Castro Sancho, Dra. Gabriela Castillo Chaves, Dr. Lawrence Chacón Barquero, Dr. Edgar Fuentes Molina, Dr. Rafael Gutiérrez, Dr. Oswaldo Gutiérrez Sotelo, Dr. Federico Malavassi Corrales, Dr. Enrique Malca Reategui, Dr. Walter Marín Hernández, Dr. Max Moreira Accame, Dr. Jonathan Poveda Fernández, Dr. Daniel Quesada Chaves, Dr. Carlos Rodríguez Bolaños, Dra. Melissa Rodríguez Israel, Dra. Telma Sánchez Grillo, Dr. Kenneth Steele Fonseca, Dr. Moisés Vásquez Machado, Dr. Juan Carlos Villalta Fallas.

logía, volumen 26 número 2 de julio a diciembre de 2024 (<https://revcostcardio.com/>). Esta reimpression cuenta con la autorización de la Asociación Costarricense de Cardiología (ASOCAR) y se publica en el presente número de Cuadernos de Medicina Forense dado su evidente interés para la comunidad médico forense hispanohablante.

CONFLICTO DE INTERESES

No hay financiamiento ni patrocinadores de este documento. No hay conflictos de Interés.

NOTA

Todas la conferencias de este simposio internacional han quedado registradas y se puede acceder a ellas en la plataforma medica de la asociacion costarricense de cardiologia: <https://asocarplus.acc.co.cr/sign-in>

NOTA EDITORIAL

El presente artículo ha sido publicado de forma íntegra en la Revista Costarricense de Cardio-

BIBLIOGRAFÍA

1. Zeppenfeld K, Tfelt-Hansen J, De Riva M, Winkel BG, Behr ER, Blom NA, et al. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. Eur Heart J 2022; 40: 3997-4126.
2. Rodríguez-Reyes H, Muñoz Gutiérrez M, Márquez MF, Pozas Garza G, Asensio Lafuente E, Ortiz Galván F, Lara Vaca S, Mariona Montero VA. Muerte súbita cardíaca. Estratificación de riesgo, prevención y tratamiento. Arch Cardiol Mex. 2015 Oct-Dec;85(4):329-36.

DECLARACIÓN DE COSTA RICA

Araya Gómez V, et al.
Cuad Med Forense. 2025; 28(1):43-48

3. Stecker EC, Reinier K, Marijon E, Narayanan K, Teodorescu C, Uy-Evanado A, et al.
4. Public health burden of sudden cardiac death in the United States. *Circ Arrhythm Electrophysiol* 2014;7:212–217.
5. Márquez-Murillo MF, Bazbaz A, Hernández F, González-Hermosillo JA. The Alliance Against Sudden Death, a 17-year journey for an original initiative of the Inter-American Society of Cardiology. *Heart Rhythm* 2024;5(8):515–519.
6. Informe del Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC) Costa Rica. Defunciones 2023, San José - Costa Rica.
7. Cursos OPS/OMS/RELACSIS.
8. Molina P, Giner J, Izquierdo I, Martínez-Dolz L, Barriales R, Zorio E. Unidades multidisciplinarias en el estudio y prevención de la muerte súbita por cardiopatías familiares. *Rev Esp Med Legal* 2018; 44(1): 46-52.
9. Pollack RA, Brown SP, Rea T, Aufderheide T, Barbic D, Buick JE, et al. Impact of bystander automated external defibrillator use on survival and functional outcomes in shockable observed public cardiac arrests. *Circulation* 2018;137:2104–2113.

Si desea citar nuestro artículo:

Araya Gómez V, Chacón Barquero L, Lucena Romero J, Márquez-Murillo MF, Berni-Betancourt A, Fernández Lozano I, Durán Cabello J. Declaración de Costa Rica sobre el abordaje multidisciplinario de la Muerte Súbita Cardíaca. *Cuad Med Forense*. 2025; 28(1):43-48. DOI: 10.59457/cmef.2025.28.01.doc02

ORIGINAL DE INVESTIGACIÓN

TÉCNICAS DE IDENTIFICACIÓN FORENSE EN PAREJAS DE GEMELOS MONOCIGÓTICOS, ¿SON IGUALES DESDE UN PUNTO CRIMINALÍSTICO?

FORENSIC IDENTIFICATION TECHNIQUES IN MONOZYGOTIC TWIN PAIRS, ARE THEY EQUAL FROM A CRIMINALISTIC POINT OF VIEW?

Fernando Rodes Lloret^{1,2}; Mónica Hernández Caballero³

1. Médico forense. Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Alicante. España
2. Profesor asociado. Universidad de Alicante. España
3. Graduada en criminología, máster universitario en investigación criminal y ciencias forenses. Universidad de Alicante. España

Enviado: 28.01.25 | Revisado: 21.05.25 | Aceptado: 09.06.25

DOI: 10.59457/cmef.2025.28.01.org01
Cuad Med Forense. 2025; 28(1):49-62

Resumen

El objetivo del presente trabajo de investigación ha sido constatar la similitud o discrepancia de las huellas dactilares, palmares, plantares, labiales, de la oreja y rugas palatinas en gemelos monocigóticos de ambos sexos y diferentes edades.

Se han recogido estas huellas en nueve parejas de gemelos/as monocigóticos/as caucasoides y de nacionalidad española.

La metodología seguida ha variado en función del tipo de huella:

- dactiloscopia: registro de la fórmula decadactilar.
- quiroscopia: clasificación según Santamaría de las tres regiones de la mano: hipotenar, superior y tenar.
- pelmatoscopia: clasificación según Urquijo de las cuatro zonas de la región metatarsiana o yuxtadigital.
- queiloscopia: clasificación de Renaud.
- otogramas: método de lado a lado y de disección, utilizados por la Comisaría General de Policía Científica del Cuerpo Nacional de Policía de España.
- rugoscopia: clasificación de Basauri.

Se concluye que no existe ningún grado de similitud entre las mismas, lo que confiere a todas ellas un gran valor identificativo.

Palabras clave:

Gemelos
monocigóticos;
Lofoscopia;
Queiloscopia;
Otograma
Rugoscopia.

Abstract

The aim of this research work has been to verify the similarity or discrepancy of fingerprints, palmar, plantar, labial, ear and palatal rugae in monozygotic twins of both sexes and different ages.

These fingerprints have been collected from nine pairs of Caucasian monozygotic twins of Spanish nationality.

The methodology followed has varied depending on the type of fingerprint:

Key words:

Monozygotic twins;
Lofoscopy;
Cheiloscopy;
Otogram;
Rugoscopy.

Correspondencia:

Fernando Rodes Lloret

Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Alicante

Palacio de Justicia de Benalúa.

Avda. Aguilera nº 53. 03007 Alicante. España

E-mail: rodes_fer@gva.es

- dactyloscopy: record of the ten-print formula.
 - chiroscopy: classification according to Santamaría of the three regions of the hand: hypothenar, upper and thenar.
 - pelmatoscopy: classification according to Urquijo of the four areas of the metatarsal or juxtadigital region.
 - cheiloscopy: Renaud classification.
 - otograms: side-to-side and dissection method, used by the General Police Scientific Commission of the National Police Force of Spain.
 - rugoscopy: Basauri classification.
- It is concluded that there is no degree of similarity between them, which gives them all a great identifying value.

INTRODUCCIÓN

La identidad se refiere a un conjunto de caracteres que pertenecen e individualizan a un individuo del resto. La identificación individual desempeña un papel fundamental en la práctica de la medicina legal y forense.

La discriminación entre gemelos monocigóticos (GM) siempre ha sido un reto en el ámbito forense (1) y los casos que involucran a GM en escenarios penales o en pruebas de paternidad no son infrecuentes y despiertan gran interés (2).

La posibilidad de diferenciar genéticamente a GM es importante no solo para la genética en sí, sino también en la práctica legal (3).

Los GM surgen de una única fecundación, por lo que, en principio, sus genomas deberían ser idénticos. Sin embargo, tras la gemelación y la división del embrión durante las primeras etapas del embarazo, se puede asumir que las divisiones celulares a lo largo de los dos linajes genéticos recién creados son independientes entre sí en cuanto a la adquisición de mutaciones de novo (4).

Aunque popularmente se les designa como idénticos, los GM rara vez lo son. El mosaicismo, la inactivación sesgada del cromosoma X y los mecanismos de impronta, así como otros mecanismos epigenéticos, son responsables de las diferencias entre los gemelos (5)

Los GM, que se originan a partir de un solo óvulo fertilizado, ocurren naturalmente en aproximadamente el 0,40-0,45% de los embarazos (6, 3) y con una frecuencia ligeramente

mayor (0,9 %) después de la concepción asistida (7).

Debido a su composición genética compartida, los métodos tradicionales de identificación genética, como el perfil de repeticiones cortas en tándem (STR), resultan ineficaces para distinguir entre GM (2,8). Si bien marcadores alternativos basados en ADN, como los polimorfismos de un solo nucleótido (SNP), la inserción o delección (InDel), la variación del número de copias (CNV) y la heteroplasma del ADN mitocondrial (ADNmt), ofrecen potencial para la identificación de GM, aún no se han encontrado soluciones fiables y eficientes. (7).

En los últimos años, se han presentado cada vez más métodos innovadores en estudios que exploran la viabilidad de diferenciar GM. Estos métodos incluyen variantes de un solo nucleótido (SNP), variación del número de copias (CNV), heterogeneidad del genoma mitocondrial, metilación del ADN, regulación de modificaciones epigenéticas por ARN no codificante, secuenciación del repertorio inmunitario, metabolómica y microbiómica (2).

El ADN contiene toda la información genética necesaria para crear un órgano de una especie. El mapeo del ADN a la expresión real de un órgano es muy complejo. Primero, la información genética se copia de la molécula de ADN a la molécula de ácido ribonucleico (ARN). Luego, el ARN se convierte en aminoácidos y los aminoácidos en proteínas funcionales. Las proteínas se ensamblan para ser un órgano. En este proceso de decodificación, los productos finales se ven afectados no solo por la información genética, sino también por otros factores. Como resultado, los GM que comparten la misma expresión genética tienen muchos da-

tos biométricos diferentes, incluyendo huellas dactilares, iris y retina(9).

Existe evidencia de que la asignación original de células madre a cada GM puede no ser siempre escrupulosamente justa y equitativa. A este respecto, Machin (10) revisa en su trabajo los mecanismos genéticos/epigenéticos y ambientales que garantizan que ningún par de GM sea idéntico.

Diferentes autores han estudiado en GM sus huellas dactilares (8,6,11), palmares (9), labiales (12,13,14), de las orejas (15) y del paladar (16).

Objetivo

Constatar la similitud o discrepancia de las huellas dactilares, palmares, plantares, labiales, de las orejas y las rugas palatinas en GM de ambos sexos y diferentes edades.

MATERIAL Y MÉTODO

Material

Se han obtenido las huellas antes referidas de nueve parejas de GM, caucasoides y de nacionalidad española:

- Pareja 1: sexo femenino, 27 años
- Pareja 2: sexo femenino, 42 años
- Pareja 3: sexo masculino, 36 años
- Pareja 4: sexo femenino, 45 años
- Pareja 5: sexo masculino, 28 años
- Pareja 6: sexo masculino, 28 años
- Pareja 7: sexo masculino, 31 años
- Pareja 8: sexo femenino, 45 años
- Pareja 9: sexo masculino, 56 años

Todos los individuos fueron informados del objetivo de la investigación y otorgaron el consentimiento a la recogida y tratamiento de forma anónima de sus huellas.

Método

En este apartado se describe la metodología seguida para la recogida de cada tipo de huellas y su posterior estudio y clasificación.

1. Dactiloscopia

Previo limpieza de los pulpejos de los dedos de las manos se ha aplicado tinta negra y se han recogido sus huellas sobre una superficie blanca. A continuación, se ha obtenido la fórmula decadactilar de cada individuo que recoge en el numerador los caracteres de primer orden y en el denominador los de segundo.

2. Quiroscopia

Tras limpieza de las palmas de las manos se ha aplicado tinta negra y se han recogido sus huellas sobre una superficie blanca.

Se han clasificado las tres regiones de cada mano: hipotenar, superior y tenar siguiendo a Santamaría (17) quien recoge en cada una de las regiones los siguientes tipos y subtipos: anucleado (A), bucleado (B), doble bucle (D) o verticilo (V) para las regiones hipotenar y tenar y anucleado (A), bucleado (B), mixto (M) y piniforme (P) para la región superior.

3. Pelmatoscopia

Previo limpieza de las plantas de los pies se ha aplicado tinta negra y se han recogido sus huellas sobre una superficie blanca. Se ha clasificado, siguiendo a Urquijo (18), las cuatro zonas de la región metatarsiana o yuxtadigital: primera o fundamental, segunda, tercera y cuarta. Las figuras se anotan con una letra en la zona fundamental y con un número en las restantes zonas: arco (A, 1 interno y 1 externo), presilla interna (I, 2), presilla externa (E, 3), verticilo (V, 4) presilla digital (D, 5). Por lo tanto, la fórmula pelmatoscópica de cada pie consta de una letra (primera zona o fundamental) y tres números (segunda, tercera y cuarta zona).

4. Queiloscopia

Para la recogida de las huellas labiales, se ha aplicado sobre la mucosa labial un lápiz de labios de color rojo y se han plasmado las huellas sobre una superficie blanca. Se ha utilizado la clasificación de Renaud (19) quien divide los labios en cuatro cuadrantes y clasifica los surcos de cada uno de ellos asignándoles una letra: A: vertical completo; B: vertical incompleto; C: bifurcado completo; D: bifurcado incompleto; E: ramificado completo; F: ramificado incompleto; G: reticulada; H: aspa; I: horizontal; J: otras formas.

De esta forma se obtiene el queilograma que consistirá en cuatro secuencias de letras, una por cuadrante de la siguiente forma: superior izquierdo: "I" seguido de los surcos de medial a distal en minúsculas, superior derecho: "D" seguido de los surcos de medial a distal en minúsculas, inferior izquierdo: "i" seguido de los surcos de medial a distal en mayúsculas e inferior derecho: "d", seguido de los surcos de medial a distal en mayúsculas

5. Otograma

Para la obtención de los otogramas, se ha aplicado también un lápiz de labios de color rojo sobre la cara anterior de las orejas y se han obtenido sus huellas presionando las mismas sobre una superficie blanca. Se han comparado las huellas de las orejas izquierdas y derechas de cada pareja con el método de lado a lado y el de disección, utilizados por la Comisaría General de Policía Científica del Cuerpo Nacional de Policía de España (19).

El método de lado a lado consiste en situar juntos los dos otogramas y proceder a su comparación, mientras que en el de disección se dividen ambos otogramas en cuatro cuadrantes, a continuación, se intercambian entre ellos de forma alternativa los cuadrantes para de esta forma comprobar la continuidad o no, de los distintos elementos individualizadores, así como las coincidencias y/o discrepancias.

6. Rugoscopia

En el caso de la rugoscopia, se ha obtenido una imagen del paladar mediante fotografía intraoral y se ha utilizado la clasificación de Basauri (20) quien clasifica las rugas en simples y compuestas y les asigna un número:

- simples: punto (0), recta (1), curva (2), ángulo (3), sinuosa (4), círculo (5),
- compuestas: ye (Y) (6), cáliz (7), raqueta (8), rama (9)

La metodología seguida en el presente trabajo de investigación para la rugoscopia es la siguiente: se han numerado y clasificado las rugas de cada hemipaladar de anterior a posterior y de medial a distal, lo que ofrece una sucesión de números.

RESULTADOS

1. Dactiloscopia

En la tabla 1 se compara la fórmula decadactilar de cada una de las nueve parejas de gemelos monocigóticos.

2. Quiroscopia

La tabla 2 recoge la fórmula quiroscópica de las tres regiones de cada mano (superior, hipotenar y tenar) según clasificación de Santamaría (17).

3. Pelmatoscopia

En la tabla 3 se recoge y compara siguiendo a Urquijo (18) las fórmulas pelmatoscópicas de ambos pies de las nueve parejas de gemelos monocigóticos estudiados en el presente trabajo.

4. Queiloscopia

La tabla 4 recoge la comparativa de las fórmulas queiloscópicas según Renaud (19) de las parejas de gemelos monocigóticos.

5. Otograma

Al comparar las huellas de las orejas izquierdas y derechas de cada pareja de GM con el método de lado a lado y el de disección utilizados por la Comisaría General de Policía Científica del Cuerpo Nacional de Policía de España (19) se han encontrado diferencias anatómicas muy evidentes entre las mismas. Las figuras 1 a 4 recogen a modo de ejemplo la comparativa de los otogramas de dos de las parejas, siendo este resultado extensible al resto de parejas.

6. Rugoscopia

En la tabla 5 se compara la clasificación de las rugas, según Basauri (20), de cada una de las parejas de GM.

Se estudian y comparan ambos hemipaladares por separado.

Tabla 1. Fórmula decadactilar de las parejas de gemelos monocigóticos

Pareja	Hermano A	Hermano B
1	$\frac{S}{10} \frac{2}{7} \frac{1}{8} \frac{2}{9} \frac{3}{11} \frac{D}{6} \frac{2}{p} \frac{1}{p} \frac{2}{7}$	$\frac{S}{18} \frac{3}{13} \frac{3}{14} \frac{3}{15} \frac{3}{11} \frac{S}{18} \frac{2}{15} \frac{2}{17} \frac{2}{15} \frac{2}{9}$
2	$\frac{S}{19} \frac{3}{13} \frac{3}{10} \frac{1}{15} \frac{3}{15} \frac{A}{1} \frac{1}{p} \frac{1}{p} \frac{1}{p}$	$\frac{A}{8} \frac{3}{14} \frac{3}{14} \frac{3}{p} \frac{1}{p} \frac{A}{12} \frac{2}{12} \frac{2}{12} \frac{1}{1}$
3	$\frac{S}{20} \frac{3}{17} \frac{3}{16} \frac{3}{18} \frac{3}{17} \frac{D}{16} \frac{2}{13} \frac{4}{i} \frac{2}{19} \frac{2}{19}$	$\frac{V}{m} \frac{1}{p} \frac{1}{p} \frac{1}{p} \frac{3}{13} \frac{D}{10} \frac{2}{12} \frac{2}{13} \frac{2}{10} \frac{2}{9}$
4	$\frac{V}{i} \frac{4}{i} \frac{3}{20} \frac{4}{m} \frac{2}{14} \frac{V}{i} \frac{4}{e} \frac{2}{16} \frac{4}{m} \frac{4}{i}$	$\frac{S}{20} \frac{1}{p} \frac{2}{17} \frac{3}{15} \frac{2}{12} \frac{D}{15} \frac{3}{16} \frac{2}{15} \frac{2}{14} \frac{2}{10}$
5	$\frac{S}{17} \frac{3}{12} \frac{3}{15} \frac{4}{m} \frac{4}{m} \frac{V}{i} \frac{2}{15} \frac{2}{13} \frac{4}{m} \frac{4}{m}$	$\frac{S}{17} \frac{3}{12} \frac{3}{16} \frac{3}{12} \frac{3}{15} \frac{V}{i} \frac{4}{i} \frac{2}{14} \frac{2}{17} \frac{2}{16}$
6	$\frac{S}{15} \frac{3}{14} \frac{3}{17} \frac{3}{18} \frac{3}{9} \frac{D}{14} \frac{2}{6} \frac{2}{6} \frac{1}{6} \frac{2}{6}$	$\frac{V}{m} \frac{3}{15} \frac{3}{15} \frac{4}{e} \frac{3}{13} \frac{D}{23} \frac{3}{13} \frac{2}{19} \frac{2}{23} \frac{3}{15}$
7	$\frac{S}{11} \frac{1}{p} \frac{3}{8} \frac{3}{9} \frac{1}{p} \frac{D}{20} \frac{1}{p} \frac{1}{p} \frac{2}{7} \frac{2}{16}$	$\frac{D}{12} \frac{1}{p} \frac{3}{17} \frac{3}{17} \frac{3}{12} \frac{D}{17} \frac{1}{p} \frac{2}{12} \frac{2}{18} \frac{2}{13}$
8	$\frac{S}{15} \frac{1}{p} \frac{3}{9} \frac{3}{11} \frac{3}{16} \frac{D}{15} \frac{3}{9} \frac{2}{13} \frac{2}{12} \frac{2}{13}$	$\frac{S}{20} \frac{1}{p} \frac{3}{20} \frac{3}{19} \frac{3}{17} \frac{D}{20} \frac{1}{p} \frac{2}{17} \frac{2}{20} \frac{2}{14}$
9	$\frac{S}{16} \frac{1}{p} \frac{1}{13} \frac{3}{13} \frac{1}{15} \frac{D}{15} \frac{2}{15} \frac{1}{12} \frac{2}{9} \frac{2}{9}$	$\frac{S}{18} \frac{1}{p} \frac{2}{6} \frac{1}{p} \frac{1}{p} \frac{V}{i} \frac{1}{p} \frac{1}{p} \frac{2}{p} \frac{2}{15} \frac{2}{9}$

DISCUSIÓN

En el análisis forense, distinguir entre GM es una tarea difícil (8).

1. Dactiloscopia

Es bien conocido que los GM poseen diferentes huellas dactilares (5, 21).

Rahat et al (22) estudian las huellas dactilares de 17 parejas de GM y concluyen que, al tener el mismo ADN, presentan muchas similitudes en

sus huellas dactilares, pero no son exactamente iguales.

Srihari et al (11) estudian 298 parejas de GM y concluyen que, aunque los patrones entre los GM son más similares que en la población general, todavía son discriminables.

En las noventa huellas analizadas en el presente trabajo (tabla 1) solo siete (7.8%) de ellas coinciden en dedo, caracteres de primer y de segundo orden en los/as dos hermanos/as. Sin embargo, analizando sus crestas y puntos característicos se aprecia claramente que se trata de huellas diferentes.

Tabla 2. Fórmula quiroscópica de las parejas de gemelos monocigóticos

Pareja	Hermano A	Hermano B
1		
mano derecha	superior: $\frac{B}{010}$; hipoténar: A; tenar: A	superior: $\frac{B}{001}$; hipoténar: A; tenar: A
mano izquierda	superior: $\frac{A}{ima}$; hipoténar: $\frac{A}{i}$; tenar: A	superior: $\frac{B}{001}$; hipoténar: $\frac{A}{i}$; tenar: A
2		
mano derecha	superior: B/010 ; hipoténar: Bi/m; tenar: A	superior: B/010 ; hipoténar: A; tenar: A
mano izquierda	superior: B/010 ; hipoténar: Bi/m ; tenar: A	superior: B/010 ; hipoténar: A/s ; tenar: A
3		
mano derecha	superior: B/010 ; hipoténar: D/e; tenar: A	superior: B/010 ; hipoténar: A/i; tenar: A
mano izquierda	superior: B/010 ; hipoténar: A/s ; tenar: A	superior: B/001 ; hipoténar: A/i ; tenar: A
4		
mano derecha	superior: $\frac{B}{001}$; hipoténar: $\frac{B}{s}$; tenar: A	superior: B/010 ; hipoténar: Bi/s; tenar: A
mano izquierda	superior: $\frac{B}{001}$; hipoténar: $\frac{A}{i}$; tenar: A	superior: B/010 ; hipoténar: Bi/s ; tenar: A
5		
mano derecha	superior: B/010 ; hipoténar: B/s; tenar: A	superior: B/001 ; hipoténar: A/i; tenar: A
mano izquierda	superior: B/001 ; hipoténar: B/s ; tenar: A	superior: B/010 ; hipoténar: A/i ; tenar: A
6		
mano derecha	superior: B/010 ; hipoténar: A/i; tenar: A	superior: B/010 ; hipoténar: A/i; tenar: A
mano izquierda	superior: B/001 ; hipoténar: A/i ; tenar: A	superior: B/010 ; hipoténar: A/i ; tenar: A
7		
mano derecha	superior: A/a ; hipoténar: A/i; tenar: A	superior: A/m ; hipoténar: Bi/m ; tenar: A
mano izquierda	superior: A/a ; hipoténar: A/i; tenar: A	superior: A/a ; hipoténar: D/o ; tenar: A
8		
mano derecha	superior: $\frac{B}{001}$; hipoténar: $\frac{A}{i}$; tenar: A	superior: B/010 ; hipoténar: Be/i; tenar: A
mano izquierda	superior: B/010 ; hipoténar: A/i ; tenar: A	superior: B/010 ; hipoténar: A/i ; tenar: A
9		
mano derecha	superior: B/110 ; hipoténar: Bi/c; tenar: A	superior: B/010 ; hipoténar: Bi/m; tenar: A
mano izquierda	superior: B/010 ; hipoténar: A/i ; tenar: A	superior: B/010 ; hipoténar: D/i ; tenar: A

Tabla 3. Fórmula pelmatoscópica de ambos pies de las parejas de gemelos monocigóticos

Pareja	Hermano A	Hermano B
1		
pie derecho	I 1 2 2	D 1' 2 1
pie izquierdo	I 1' 1 2	D 1' 1 1
2		
pie derecho	D 1 1 1	D 2 1 1
pie izquierdo	D 1 5 1	D 3 1 1
3		
pie derecho	A 3 4 5	D 2 1 1
pie izquierdo	D 1' 5 1	D 1' 4 1
4		
pie derecho	V 1' 1' 1	V 5 2 1
pie izquierdo	D 1 1 1	V 3 2 1
5		
pie derecho	D 5 1' 1'	D 3 5 5
pie izquierdo	D 1' 5 1	D 1' 1' 1
6		
pie derecho	V 1 5 5	D 1' 5 5
pie izquierdo	D 1' 5 1	D 1' 5 5
7		
pie derecho	I 1' 5 1	I 1' 1 1
pie izquierdo	A 5 1 1	D 1 1 1
8		
pie derecho	V 3 5 1	A 3 5 1
pie izquierdo	E 3 3 1	E 3 3 1
9		
pie derecho	V 1' 5 5	V 1 1' 1
pie izquierdo	V 1' 5 5	V 3 2 1

2. Quiroscopia

Callegari et al (23) estudian las huellas palmares de 49 parejas de GM y concluyen que los factores genéticos parecen desempeñar un papel más importante en la determinación de patrones en las áreas hipotenar e interdigital III.

Comparando en nuestro estudio (tabla 2) las huellas palmares derechas, solo dos parejas coinciden en la clasificación de las regiones hipotenar y superior (parejas 6 y 7), mientras que en las izquierdas solo encon-

tramos una con esa coincidencia (pareja 8). La región tenar en todas las manos sometidas a estudio ha sido clasificada como "A" (anucleados), por ser la más frecuente en esa región. Se puede concluir por tanto que, tomando únicamente en cuenta la formulación quiroscópica, en nuestro estudio solo hay coincidencia en las tres regiones en las manos derechas en un 22.2% de las parejas, mientras que en las izquierdas supone solo un 11.1%. Sin embargo, al igual que ocurre con las huellas dactilares y plantares, hay que señalar que presentan todas ellas crestas morfológicamente diferentes.

Tabla 4. Fórmula queiloscópica de las parejas de gemelos monocigóticos

Pareja	Hermano A	Hermano B
1		
labio sup	Iccebceebbacb/Dacahchca	Icbeabbccabbba/Dbabababcbbbb
labio inf	iABAAAACADC/dDAAAAACAC	iABBDDBCBAEEA/dACBDBBBADBHA
2		
labio sup	Iaabbaccbabacbbhebc/Debbhebdabaa bab	Ihdbbbbhbba/Dbabbbbbecc
labio inf	iAABABHAAAAECEBCA/dCCABCAACCA A	iAGIABBBBBBAABBBAD/dAAABABBAABBB
3		
labio sup	Iccecececbhbeh/Dcabeeebcccccaaba	Iabbcdaaaaacc/Dacchbacbbbbbccc
labio inf	iAABACCHBBDDEBBACA/dBBACAHADC BCCHBADB	iAAAAABBCA/dABAbBBBC
4		
labio sup	Icabhcbdbadbb/Dcachabbhdbd	Iacaaaabibcbiabibaii/Dbfcbbhhaabab
labio inf	iBBBDDBBBBBABCDDBC/dDBBABBBDAB BBBDB	iAIAHAAIAAAA/dAIAIBEEFHBBABHB
5		
labio sup	Iabbacbababacabhbbaabba/Daaaacbabab caahccebcbac	Iabbahcdabbabhaccbbab/Daabahaabaabbbbaa
labio inf	iAACAAAABACDBBABA/dAABAAAABAA CAA	iAABABAHBAAA/dAHACAAAABCCBAAAAA
6		
labio sup	Icbaaaaacccaabb/Dabcbabbbaababbb cddbaaaaca	Iacaabcbcababbb/Dbdbabbhadcahhhhhh
labio inf	iAAABB/dABCDABCAAAAAA	iAAAAAAAACHBBABBAC/dAAAAAABBBAADBA DAB
7		
labio sup	Ihehcccbcbcaab/Dceaabhababaabchc	Icacbbaabbabbaaaba/Dabbbaabbbcbacbaabba
labio inf	iACHCHCABHAAABADBBABAB/dCCABB CBCBACCAA	iHBAAAABBBABAABABAABC/dBBAAAABAAB
8		
labio sup	Ibbcbbbbbaa/Dbbcbaabaaaa	Iahabaaab/Dabhcbhbcaaaaaa
labio inf	iHABBABAAAABDBA/dBAAAABABBB	iHAHAAAA/dHBCDBBBBAHBBBCAA
9		
labio sup	Iaacacacbbiiiaaiiaaac/Deeaaaagcagaaa	Iaaaeecbcbab/Dabbfcbcdcdbbbbaa
labio inf	iEEECABBAAAAAA/dHBHCCBCBCAA AACA	iAAAACABBAABAB/dBBAAAAAACBCBDBAAA

Tabla 5. Clasificación rugas palatinas de los gemelos monocigóticos

Pareja	Hermano A	Hermano B
1		
hemipaladar derecho	095424	80241
hemipaladar izquierdo	291454	70319
2		
hemipaladar derecho	408401	29422
hemipaladar izquierdo	14345	626233
3		
hemipaladar derecho	442245	207234
hemipaladar izquierdo	2324	4341
4		
hemipaladar derecho	64111	41144
hemipaladar izquierdo	41422	1545
5		
hemipaladar derecho	44241	4221
hemipaladar izquierdo	222014	8242
6		
hemipaladar derecho	7444	8441
hemipaladar izquierdo	3144	4444
7		
hemipaladar derecho	422423	2241
hemipaladar izquierdo	523512	422313
8		
hemipaladar derecho	211441	41454
hemipaladar izquierdo	124112	744
9		
hemipaladar derecho	31411	114
hemipaladar izquierdo	4212	1211

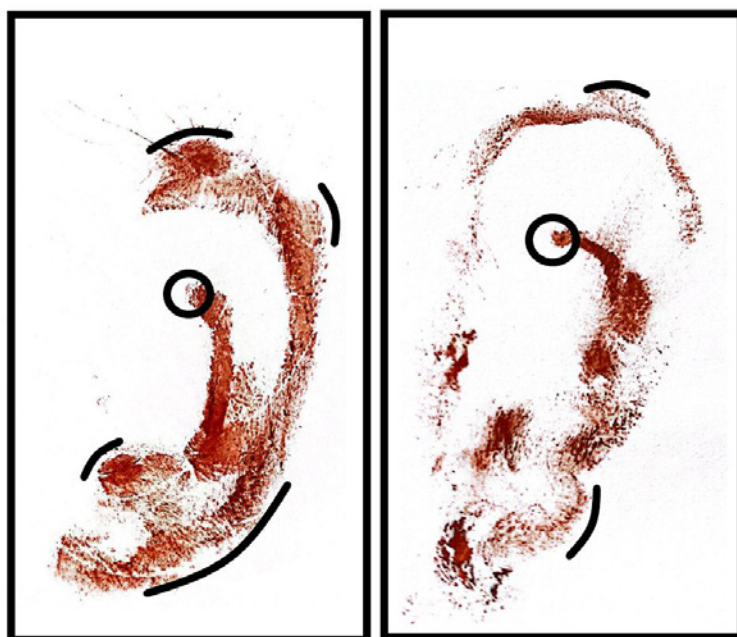


Figura 1. Pareja 1. Otogramas de orejas derechas. Método de lado a lado

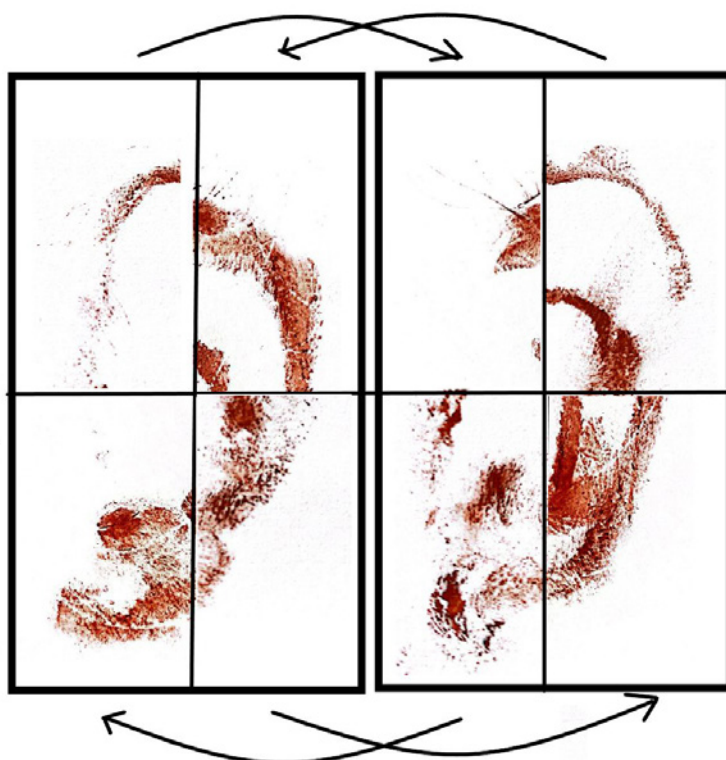


Figura 2. Pareja 1. Otogramas de orejas derechas. Método de disección

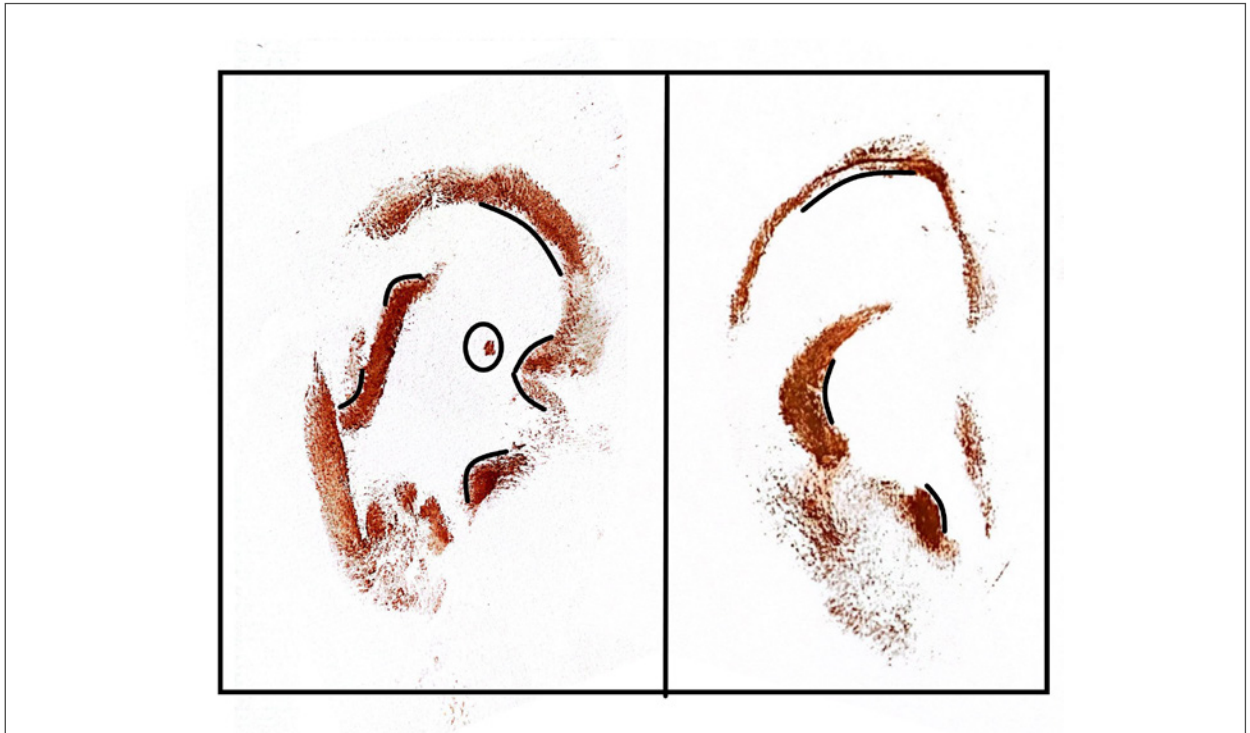


Figura 3. Pareja 2. Otogramas de orejas izquierdas. Método de lado a lado



Figura 4. Pareja 2. Otogramas de orejas izquierdas. Método de disección

3. Pelmatoscopia

En nuestro trabajo las nueve parejas de GM presentan fórmulas pelmatoscópicas diferentes (tabla 3).

Nataraja y Fatimah (24) concluyen en su estudio que no hay dos personas con las mismas huellas plantares. Es por tanto evidente el gran valor identificativo de este tipo de huellas.

4. Queiloscopia

Aunque la queiloscopia no ha sido una técnica rutinaria en la identificación forense, puede ser útil para algunas investigaciones criminales ya que permite la comparación de huellas labiales dejadas en objetos o pertenencias (14).

Hay autores que afirman que las huellas labiales son únicas, incluso en GM (25, 26), otros (27,14) recogen que los surcos labiales pueden estar influidos por un factor hereditario y que los dibujos en los GM son similares a los dibujos de uno de los padres.

Thakur et al (12) estudian mediante medios informáticos las huellas labiales de 40 parejas de GM concluyendo que son similares, pero no idénticas.

Por su parte Jaishankar et al (13) analizan las huellas labiales de 10 parejas de GM, obtienen las huellas mediante aplicación de un lápiz de labios y cinta adhesiva que se transfiere posteriormente a un papel concluyendo que los patrones de huellas labiales son únicos para cada individuo.

Fernandes et al (14) estudian y clasifican las huellas labiales de 20 parejas de GM, 20 parejas de gemelos no monocigóticos y 20 parejas de individuos no relacionados siguiendo una metodología de recogida de las mismas similar a la nuestra y concluyen que los GM presentaron un porcentaje relevante de concordancia queiloscóptica.

Vankatesh y David (28) realizan un estudio queiloscóptico que incluyó 5 pares de gemelos monocigóticos y encontraron huellas bastante similares, que no eran idénticas debido a algunos surcos secundarios (no predominantes) que harían que las huellas labiales de GM fueran un registro único.

En nuestro estudio los surcos de los labios de todas las parejas de GM han presentado figu-

ras diferentes, tanto en número como en forma (tabla 4), lo que constata la importancia de la queiloscopia en la identificación personal.

5. Otograma

Aunque las orejas de los GM pueden mostrar fuertes similitudes, se han reportado ciertas diferencias en la literatura (15).

Meijerman et al (15) estudian las huellas de las orejas derechas de 6 parejas de GM comparándolas mediante superposición digital y concluyen que las posiciones de las características comunes en las huellas de las orejas de los GM son lo suficientemente diferentes como para distinguirlas.

Rahman y col (29) afirman que los GM tienen características fisiológicas similares, pero no idénticas en las orejas. Esta singularidad se mantiene incluso en los casos de trillizos y cuatrillizos gemelos (30, 31).

Nosotros (32) hemos estudiado en otro trabajo los otogramas de dos GM comparando sus orejas derechas e izquierdas con el método de transparencia, encontrando que son diferentes y no muestran en la superposición de los otogramas correlación anatómica alguna.

En el presente estudio no se ha encontrado similitud entre las orejas derechas e izquierdas de cada pareja de GM. Las figuras 1 a 4 recogen la metodología empleada en dos parejas. Se aprecian claramente las diferencias anatómicas.

6. Rugoscopia

Rodríguez Alvarado (33) recoge en su estudio que las rugas palatinas son únicas en cada persona incluso entre GM.

Aparicio et al (34) afirman que aparecen desde el tercer mes del embarazo y que son inmutables, perennes y diversiformes incluso en GM.

Simon et al (16) estudian mediante escaneo y superposición el área palatina de 64 GM, concluyendo que la superposición de escaneos intraorales del paladar podría ser un método rápido, sencillo y altamente fiable para la identificación humana. Los hermanos GM pueden distinguirse

entre sí con gran precisión, lo que podría implicar singularidad para toda la población humana.

En nuestro estudio, los paladares de nuestras parejas de GM han presentado grandes diferencias en cuanto a número, forma y disposición de sus rugas palatinas tal como se aprecia en la tabla 5.

En un estudio anterior (35) hemos comparado las rugas palatinas de 24 parejas de hermanos no gemelos y tampoco se encontraron similitudes entre ellos

CONCLUSIONES

El objetivo del presente estudio ha sido el constatar desde una perspectiva médico forense la similitud o discrepancia de las huellas dactilares, palmares, plantares, labiales, de las orejas y rugas palatinas en GM de ambos sexos.

El resultado ha sido concluyente: no existe ningún grado de similitud entre las mismas, lo que confiere a todas ellas un gran valor identificativo.

BIBLIOGRAFÍA

- Chen L et al. Highly accurate mtGenome haplotypes from long-read SMRT sequencing can distinguish between monozygotic twins. *Forensic Science International: Genetics*. 2020;(47) 102306. <https://doi.org/10.1016/j.fsigen.2020.102306>.
- Liu M et al. Current progress and future perspectives in personal identification of monozygotic twins in forensic medicine. *Forensic Science International: Genetics*. 2025;(76)103231. <https://doi.org/10.1016/j.fsigen.2025.103231>.
- Turrina S et al. Monozygotic twins: Identical or distinguishable for science and law? *Medicine, Science and the Law*. 2021; 61(1S): 62-66. <https://doi.org/10.1177/0025802420922335>.
- Rolf B, Krawczak M. The germlines of male monozygotic (MZ) twins: Very similar, but not identical. *Forensic Science International: Genetics*. 2021;50: 102408. <https://doi.org/10.1016/j.fsigen.2020.102408>.
- Silva S et al. Why are monozygotic twins different? *J. Perinat. Med.* 2011;39:195-202. <https://doi.org/10.1515/JPM.2010.140>.
- Tao X et al. Fingerprint Recognition with Identical Twin Fingerprints. *PLoS ONE*. 2012; 7(4): e35704. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0035704>.
- Tian M et al. Differences of tsRNA expression profiles efficiently discriminate monozygotic twins in peripheral blood. *Forensic Science International: Genetics*. 2025 (77) 103242. <https://doi.org/10.1016/j.fsigen.2025.103242>.
- Aourangzaib M et al. Solving the twin paradox-forensic strategies to identify the identical twins. *Forensic Science International*. 2024;363: 112205. <https://doi.org/10.1016/j.forsciint.2024.112205>.
- Kong A et al. A study of identical twins' palmprints for personal verification. *Pattern Recognition*. 2006; 39(11): 2149-2156.
- Machin G. Non-Identical Monozygotic Twins, Intermediate Twin Types, Zygosity Testing, and the Non-Random Nature of Monozygotic Twinning: A Review. *American Journal of Medical Genetics Part C (Seminars in Medical Genetics)*. 2009; 151C:110-127.
- Srihari S et al. Discriminability of Fingerprints of Twins. *Journal of Forensic Identification*. 2008;58 (1):109-117.
- Thakur et al. A comparative study of lip print patterns in monozygotic and dizygotic twins. *Int J Res Med Sci*. 2017;5(5):2144-2149. <https://dx.doi.org/10.18203/2320-6012.ijrms20171859>.
- Jaishankar S et al. Lip prints in personal identification. *JIADS*. 2010;1(4): 23-6.
- Fernandes LCC et al. Cheiloscopy Study among Monozygotic Twins, Non-Twin Brothers and Non-Relative Individuals. *Braz Dent J*. 2017; 28(4): 517-522. <https://dx.doi.org/10.1590/0103-6440201700922>.
- Meijerman L et al. Individualization of Earprints. Variation in Prints of Monozygotic Twins. *Forensic Sci. Med. Pathol*. 2006;2:39-49. <https://doi.org/10.1385/Forensic.Sci.Med.Pathol.:2:139>.
- Simon B et al. Application of intraoral scanner to identify monozygotic twins. *BMC Oral Health*. 2020; 20:268. <https://doi.org/10.1186/s12903-020-01261-w>.

17. Santamaría F. Quiroscopia. Clasificación de quirogramas y organización de un archivo para cotejos con huellas palmares recogidas en el lugar del hecho. Dirección General de la Policía. Madrid, 1952.
18. Urquijo C. Pelmatoscopia. Universidad Nacional de Buenos Aires. Buenos Aires, 1944.
19. Rodes F. Cuaderno de prácticas de identificación forense. Publicaciones de la Universidad de Alicante. Alicante, 2016.
20. Moya V, Roldan B, Sánchez J. Odontología Legal y Forense. Masson. Barcelona, 1994.
21. Shalin E et al. Analysis of effective biometric identification on monozygotic twins. 2015 International Conference on Soft-Computing and Networks Security (ICSNS), Coimbatore, India, 2015, p. 1-6. <https://doi.org/10.1109/ICSNS.2015.7292444>.
22. Rahat MA et al. Monozygotic and Dizygotic Twins Differences in Fingerprint Patterns of Swat District. Fingerprint Patterns of Swat District. Adv. Life Sci. 2020; 7(4): 232-236.
23. Callegari SM et al. Palmar dermatoglyphic patterns in twins. Hum. Hered. 1977; 27:437-443.
24. Nataraja T, Fatimah S: Individualizing characteristics of footprints in Malaysian Malays for person identification from a forensic perspective. Egyptian Journal of Forensic Sciences. 2015;5(1):13-22. <https://doi.org/10.1016/j.ejfs.2014.04.003>
25. Téllez MC. Estudio de la heredabilidad en la queiloscopia. Revista de la Escuela de Medicina Legal. 2011; julio: 32-44. https://doi.org/10.5209/rev_REML.2011.v17.36233. DOI: https://doi.org/10.5209/rev_REML.2011.v17.36233.
26. Grimaldo-Carjevschi M. Rugoscopia, queiloscopia, oclusografía y oclusoradiografía como métodos de identificación en odontología forense. Una revisión de la literatura. Acta odontológica venezolana. 2010; 48(2): 47-48. Disponible en: <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2010/2/art-24/>.
27. Hirth L, Götsche H, Goedde HW. Lip prints-variability and genetics 1997. Humangentik.1975;30: 47-62. <https://doi.org/10.1007/BF00273631>.
28. Venkatesh R, David MP. Queiloscopia: una ayuda para la identificación personal. Revista Dental Forense. 2011;3:67-70.
29. Rahman M, Islam R, Bhuiyan NI, Ahmed B, Islam A. Person identification using ear biometrics. Int J Comput Internet Manag. 2007;1582:1-8. Disponible en: <https://citeseerx.ist.psu.edu/ent?repid=rep1&type=pdf&doi=403f3d3e47343aa5322b6886e8a9bgebd4b67a04>.
30. Kieckhoefer H, Ingleby M, Lucas G. Monitoring the physical formation of earprints: optical and pressure mapping evidence. Measurement. 2006;39:918-35.
31. Hurley DJ, Arbab-Zavar B, Nixon MS. The ear as a biometric In Flynn P Jain K & Ross AA (editor). Handbook of Biometrics. 2007;131-50. https://doi.org/10.1007/978-0-387-71041-9_7.
32. Rodes F, Campos A. Unicidad de la huella de la oreja en la investigación criminal. Bol. Galego med. leg. forense. 2021;28:20-29. Disponible en: <https://www.agmf.es/az/boletin28UNICIDAD%20DE%20LA%20HUELLA%20DE%20LA%20OREJA%20EN%20LA%20INVESTIGACION%20CRIMINAL.pdf>
33. Rodríguez Alvarado L. Estudios de lofoscopia enfocados en características individualizantes Rugoscopia y Queiloscopia en Cruz Rojistas voluntarios de la ciudad de León. León, Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua; 2020.
34. Aparicio D, Higuera L, Hurtado A, Pedraza A, Casas A. Identificación positiva por medio del uso de la rugoscopia en un municipio de Cundinamarca (Colombia): Reporte de caso. Acta odontol venez. 2007;45(3): 446-449. Disponible en: http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652007000300024&lng=es.
35. Rodes F et al. Rugas palatinas. Un estudio comparativo entre hermanos. Revista Internacional de Antropología y Odontología Forense. 2024; 7(1): 48. Disponible en: https://www.aeaof.com/media/revista/13/RIAOF_VOL7_N1_1_XIV_Reunion_Cientifica.pdf

Si desea citar nuestro artículo:

Rodes Lloret F, Hernández Caballero M. Técnicas de identificación forense en parejas de gemelos monocigóticos, ¿son iguales desde un punto criminalístico? Cuad Med Forense. 2025; 28(1):49-62.DOI: 10.59457/cmef.2025.28.01.org01

CRÍTICA DE LIBRO

ESTIMATION OF THE TIME SINCE DEATH

Editores: Burkhard Madea

Año de publicación: 2023

Editorial: Boca Ratón

Pedro M. Garamendi

Servicio de Patología Forense.

Enviado: 14.01.25 | Revisado: 16.01.25 | Aceptado: 18.01.25

DOI: 10.59457/cmef.2025.28.01.cr01

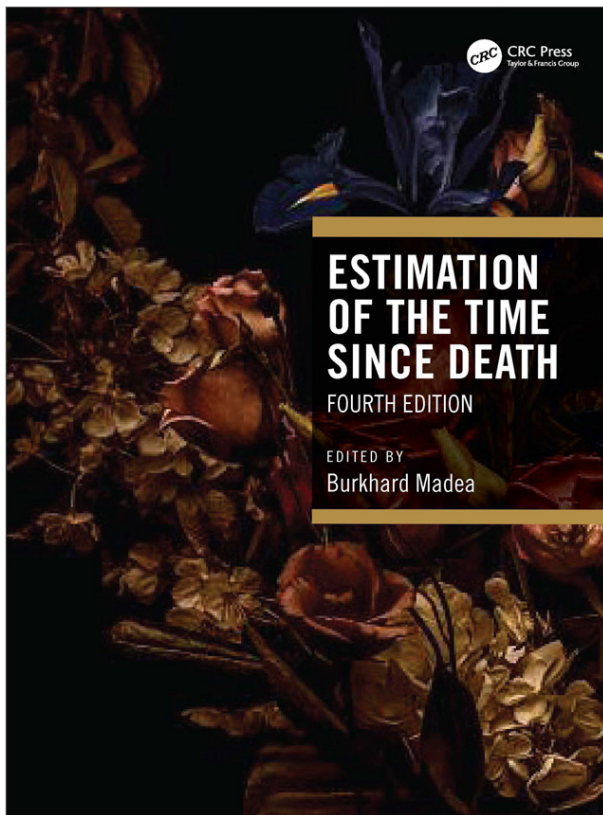
Cuad Med Forense. 2025; 28(1): 63-64

En 2016 el doctor Burkhard Madea, director del instituto de medicina legal de Bonn, presentaba como editor la tercera edición del clásico "Estimation of time since death". La primera edición de este texto se publicó en 1995 de la mano del patólogo forense británico Dr. Bernard Knight. En el prefacio de aquella tercera edición, el doctor Madea reflexionaba: "En la práctica, la estimación de la data de la muerte no siempre es una ciencia exacta. Lo máximo que podemos conseguir

es a menudo una estimación razonada, teniendo en cuenta todos los factores conocidos. Nuestro objetivo debería ser limitar el margen de error inherente a la evaluación de los efectos de estos factores. El objetivo de los métodos de estimación de la data de la muerte es, según Camps, proporcionar pruebas científicas verdaderas y evitar a toda costa un error judicial. Sin embargo, en algunos casos la hora de la muerte se parece un poco al valor que algunas personas atribuyen al detector de mentiras. Se espera que esta nueva edición del libro siga siendo la principal obra en inglés que proporcione datos y referencias actualizados sobre este importante tema". Sin duda, todas las ediciones de este clásico de la medicina forense moderna han sido fieles a este espíritu y han aportado un *corpus* de conocimientos actualizado de gran relevancia para la práctica forense.

En el prefacio de la nueva cuarta edición, el doctor Madea nos transmite la triste noticia del fallecimiento a los 85 años de edad de una de las figuras capitales en el estudio de la estimación de la data de la muerte a lo largo de los siglos XX y XXI, el doctor Claus Henssge. El prefacio glosa una amplia reseña de la carrera profesional del Dr. Henssge en la que destaca el valor de su amplia formación como médico forense y fisiólogo en la consecución de los avances que obtuvo en la estimación de la data de muerte basada en el enfriamiento cadavérico.

Esta nueva cuarta edición nos reserva varias sorpresas tras apenas 7 años desde la publicación de la anterior edición a través de un catálogo muy ampliado de nuevos capítulos y de nuevos abordajes y avances técnicos en el estudio de la data de la muerte de enorme interés práctico para el médico forense.



Correspondencia:

Pedro M. Garamendi

Servicio de Patología Forense

IMLCF de Huelva

E-mail: imanolgaramendi@gmail.com

El capítulo sexto, relativo al enfriamiento cadavérico, amplia sus tres apartados previos a cargo de Henssge, Rutty y Hubig y cols con dos nuevos: un apartado sobre el enfriamiento en el globo ocular a cargo del Dr. Kaliszan y otro sobre el llamado método prima, aún en fase experimental, a cargo del Dr. Potente.

En el capítulo séptimo relativo a los cambios asociados con autólisis y putrefacción se añaden tres nuevos apartados: el estudio de los niveles de potasio en relación con la edad a cargo de la Dra. Brita Zilg, el estudio de hipoxantina en humor vítreo por el Dr. Torleiv Ole Rognum y la degradación postmortal de proteínas por los Drs. Stefan y Angela Pittner.

Se introduce también un nuevo capítulo octavo sobre la degradación del ADN y ARN en relación a la data de muerte realizado por los Drs. Akihiro Kimura y Toshikazu Kondo.

El libro termina con un capítulo final a cargo de los Drs. Christopher Wiedfeld y Frank Musshoff relativo a un interesante uso de la determinación de tóxicos en cabellos arrancados del cuero cabelludo que puede ser aplicado en casos como el que presentan los autores para una estimación complementaria de la data de muerte.

La nueva edición del tratado del doctor Madea es sin duda un texto esencial para la práctica forense al constituir una fuente actualizada y rigurosa sobre el estado del arte en materia de estimación de la data de muerte en patología forense.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que, habiendo transcurrido el tiempo establecido por ley para realizar la comunicación científica, no existe conflictos de intereses.

Si desea citar nuestro artículo:

Garamendi PM. Estimation of the time since death. Cuad Med Forense. 2025; 28(1):63-64
.DOI: 10.59457/cmef.2025.28.01.cr01

CUADERNOS DE MEDICINA FORENSE
INFORMACIÓN A AUTORES Y NORMAS DE PUBLICACIÓN
Información general para autores.

Acceda mediante el código QR a las normas completas de publicación,
o visite <https://cuadernosdemedicinaforense.com/normas-de-publicacion/>.



CUADERNOS DE MEDICINA **FORENSE**

ASOCIACIÓN DE MÉDICOS FORENSES DE ANDALUCÍA
SOCIEDAD ANDALUZA DE MEDICINA LEGAL Y CIENCIAS FORENSES
(AMFA-SAMELCIF)