

## 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<sup>1\*</sup>; Francisco Reyes<sup>2\*</sup>; Ana Monzó<sup>1</sup>; Juan Giner<sup>1</sup>; Pilar Molina<sup>1</sup>

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 deValencia

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 (ράβδω *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,

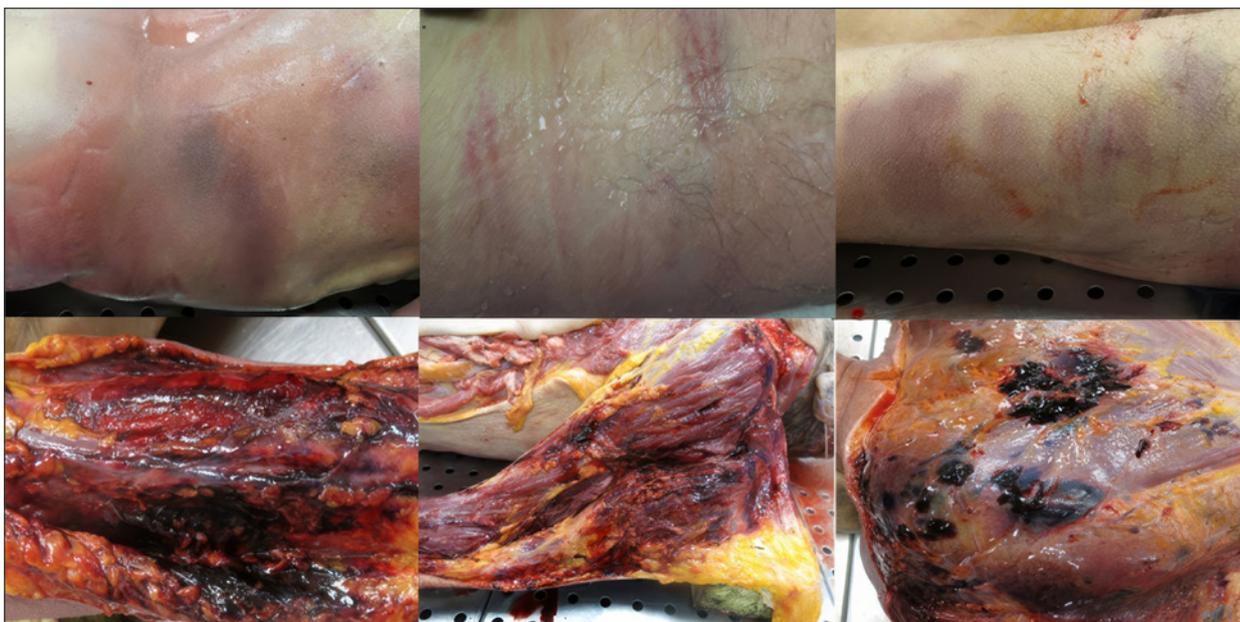


Figura 1. Múltiples heridas y contusiones con hematomas en diferentes regiones del cuerpo, algunas de ellas figuradas.

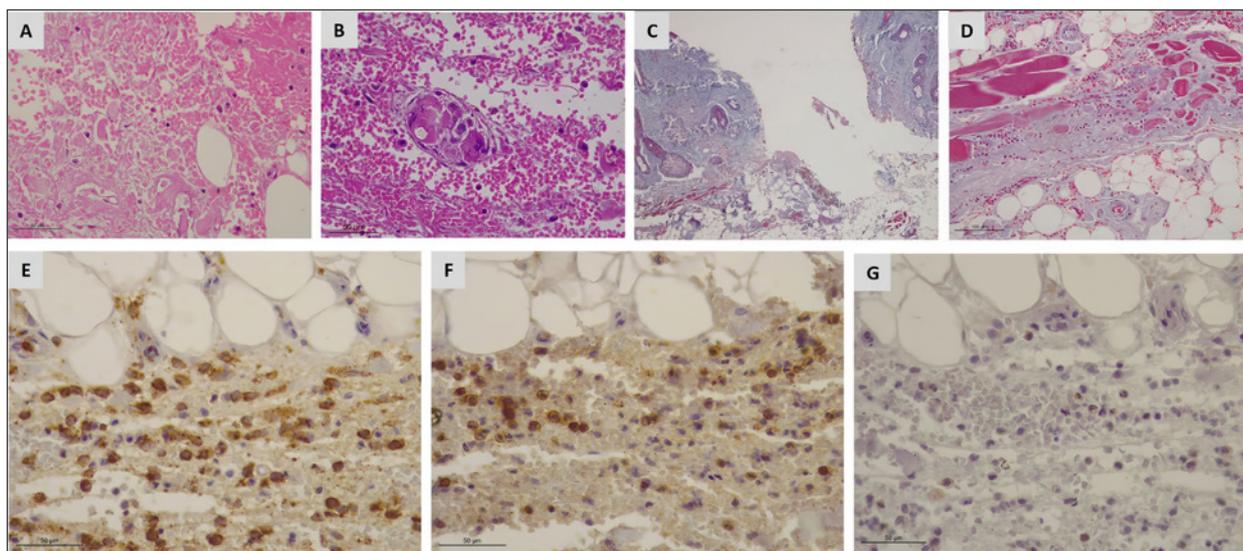


Figura 2. Histopatología de las lesiones traumáticas. A.- Focos hemorrágicos con formación de redes de fibrina y celularidad inflamatoria en su seno (Hematoxilina-eosina). B.- Granulomas a cuerpo extraño en tejido hemorrágico hipodérmico (Hematoxilina-eosina). C.- Solución de continuidad con hemorragia 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.

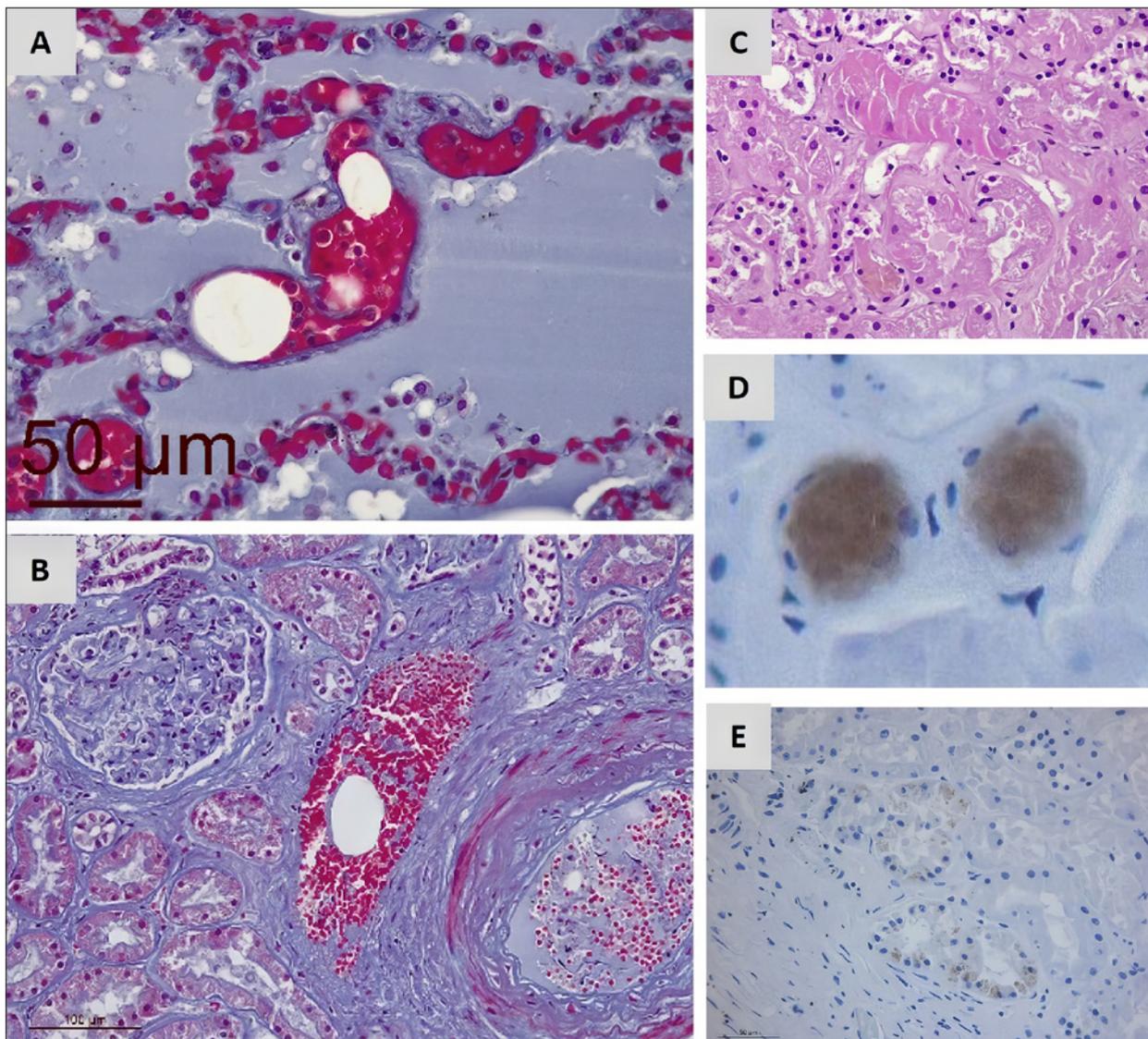


Figura 3: Histopatología de la patología sistémica. A-B.- Presencia de vacuolas ópticamente vacías en capilares y vasos de pequeño calibre de pulmón y riñón, respectivamente (1-5 émbolos/10x en la mayoría de los campos, Tricrómico de Masson). C: Focos de necrosis del epitelio tubular proximal y numerosos 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 yuxtglomerular 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 fucsinófilos 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 <sup>8</sup>	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 <sup>5</sup>	3	34 (26-40)	3H		ejercicio intenso	mioglobina aumentada en orina	IHQ	95%
Hu, 2018 <sup>6</sup>	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 <sup>14</sup>	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. Rbdomiolisis 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