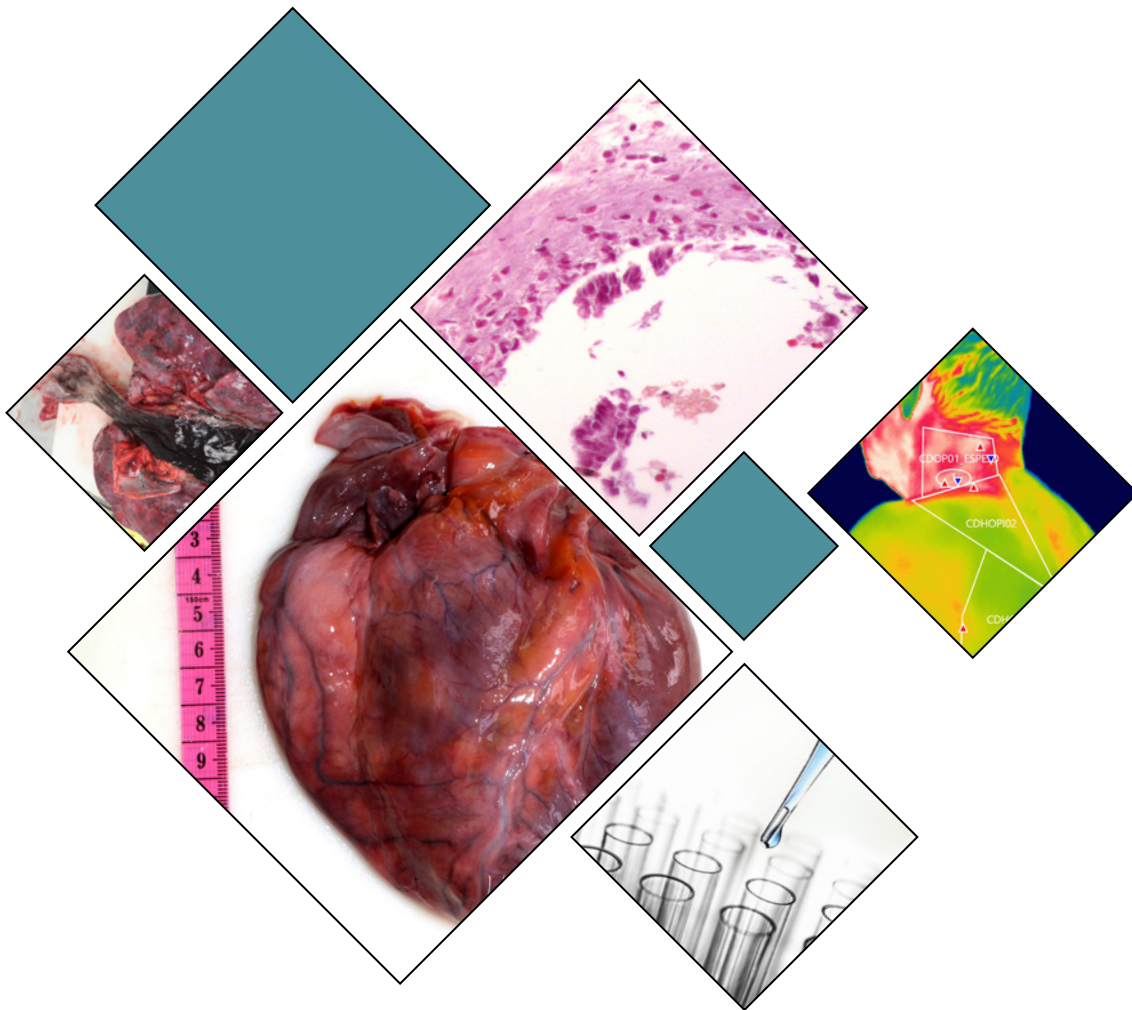




CUADERNOS DE MEDICINA **FORENSE**

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



INNOVACIÓN Y MÉTODO: MEDICINA FORENSE 5.0

MUERTE SÚBITA CARDÍACA POR SÍNDROME DE KOUNIS TIPO II

TEP EN MUJER DEPORTISTA RELACIONADO CON EL CONSUMO DE TAMOXIFENO

SÍNDROME DE GURVIT O ESÓFAGO NEGRO COMO CAUSA DE MUERTE SÚBITA

DIVERSIDAD DE DíPTEROS NECRÓFAGOS (INSECTA: DIPTERA) EN CADÁVERES DE CERDO DOMÉSTICO (SUS SCROFA DOMESTICA LINNAEUS, 1756) CON Y SIN ROPA EN SUCRE, BOLIVIA

DISCREPANCIAS ENTRE BLUE STAR FORENSIC, HEXAGON OBTI Y ADN HUMANO EN UN CASO DE ASESINATO

CRÍTICA DE LIBRO. FORENSIC PATHOLOGY

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)

Eduardo Ramos Campoy
(IMLCF de Jaén)Marta C. Cohen
(Sheffield Children's Hospital,
Reino Unido)Pedro Manuel Garamendi González
(IMLCF de Huelva)Profª Eugénia Cunha
(Universidade de Coimbra, Portugal)**COEDITORES JEFE:**Manuel Checa González
(IMLCF de Almería)Manuel López Alcaraz
(IMLCF de Córdoba)Lawrence Chacón Barquero
(Asociación Costarricense de Medicina
Legal y Disciplinas afines del Poder Judicial,
Costa Rica)Ángel Hernández Gil
(IMLCF de Jaén)Beatriz Rodríguez Hidalgo
(IMLCF de Granada)Manuel Crespillo Márquez
(INTCF departamento de Barcelona)José Sáez Rodríguez
(IMLCF de Córdoba)**COMITÉ ASESOR:**
Belhouss Ahmed
(Société Marocaine de Médecine Légale,
Marruecos)Bülent Eren
(Universidad de Kırklareli, Turquía)**COMITÉ EDITORIAL:**Inmaculada Alemán Aguilera
(Universidad de Granada)Eduardo Andreu Tena
(IMLCF de Madrid)Julio Espinoza Castro
(Instituto de Medicina Legal (IML) de
Managua, Nicaragua)Rosa Camacho Santos
(IMLCF de Huelva)Jose Aso Escario
(Hospital MAZ de Zaragoza)Francisco Etxeberria Gabilondo
(Universidad del País Vasco, UPV-EHU)Manuel Checa González
(IMLCF de Almería)Jytte Banner
(Universidad Copenaghe, Dinamarca)Laurent Fanton
(IML de Lyon, Hospital Edouard
Herriot y Universidad Claude Bernard,
Francia)Sebastián Díaz Ruiz
(IMLCF de Málaga)Rafael Bañón González
(IMLCF de Murcia)Joaquín Fernández Crehuet Navajas
(Universidad de Málaga)Laura Garrido Ayala
(IMLCF de Jaén)María Brión Martínez
(Universidad de Santiago de Compostela)Alberto Fernández Liste
(IMLCF de Galicia (IMELGA))Eloy Girela López
(Universidad de Córdoba)Ángel Carracedo Álvarez
(Universidad de Santiago Compostela)Daisy Ferrer Marrero
(IML de Ciudad de La Habana, Cuba)Julio Antonio Guija Villa
(IMLCF de Sevilla)Josep María Casadesus Valbí
(IMLCF de Catalunya)Grettchen Flores Sandi
(Universidad de Costa Rica)Manuel López Soto
(INTCF, Departamento de Sevilla)Aida Castell Navarro
(IMLCF de Sevilla)Gabriel M. Fonseca Platini
(Universidad de La Frontera,
Chile)Fernando Martín Cazorla
(IMLCF de Málaga)Sonsoles Castro Herranz
(IMLCF de Palencia, Salamanca y Valladolid,
Subdirección Salamanca)

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

Ignasi Galtés Vicente
(IMLCF de Catalunya)

Ruth Garcia Martin
(IMLCF de Granada)

Juan Giner Blasco
(IMLCF de Valencia)

Marina Gisbert Grifo
(Universidad de Valencia)

Jorge González Fernández
(Instituto Nacional de Toxicología y
Ciencias Forenses)

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 Martín 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
(Ministerio de Justicia del Gobierno de
España)

Benito Morentin Campillo
(Instituto Vasco de Medicina Legal)

José V. Pachar Lucio
(IML de Panamá)

Bernardo Perea Pérez
(Universidad Complutense de Madrid)

María Dolores Pérez Cárceles
(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)

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)

María Ibañez Bernáldez
(IMLCF Badajoz)

Paula Alvarez Gil
(IMLCF Granada)

Paula Carina Oliveira
(Universidad de Coímbra)

Carlos Represas Vázquez
(Especialista en Medicina Legal y Forense)

Concepción González Sánchez
(Gestimédica, Medyther)

COMITÉ DE REDACCIÓN

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

DISEÑO Y MAQUETACIÓN

ARP Producciones

CONTENIDO

- 7 INNOVACIÓN Y MÉTODO: MEDICINA FORENSE 5.0**
INNOVATION AND METHOD: FORENSIC MEDICINE 5.0
Ángel Hernández Gil; Manuel Checa González; José Sáez Rodríguez
- 9 MUERTE SÚBITA CARDÍACA POR SÍNDROME DE KOUNIS TIPO II**
SUDDEN CARDIAC DEATH DUE TO KOUNIS SYNDROME TYPE II
Garamendi PM; Martínez de Mandojana AM; Mendoza J; Barrero F; Galisteo L;
Barquero M; Camacho R; Núñez S; Manovel A; Vázquez I
- 17 TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN MUJER DEPORTISTA
RELACIONADO CON EL CONSUMO DE TAMOXIFENO**
PULMONARY THROMBOEMBOLISM IN A FEMALE ATHLETE RELATED
TO TAMOXIFEN USE PULMONARY THROMBOEMBOLISM IN A FEMALE
ATHLETE RELATED TO TAMOXIFEN USE
Edgardo Lasso Díaz; Ariel Flores Rueda; Nicolle Banqué
- 23 SÍNDROME DE GURVIT O ESÓFAGO NEGRO COMO CAUSA DE
MUERTE SÚBITA**
GURVIT'S SYNDROME OR BLACK ESOPHAGUS AS A CAUSE OF SUDDEN
DEATH
Pedro M. Garamendi González; María Barquero Chacón; Francisco José Ruiz
Pérez; María Teresa Miguel Salas
- 31 DIVERSIDAD DE DíPTEROS NECRÓFAGOS (INSECTA: DIPTERA) EN
CADÁVERES DE CERDO DOMÉSTICO (SUS SCROFA DOMESTICA
LINNAEUS, 1756) CON Y SIN ROPA EN SUCRE, BOLIVIA**
DIVERSITY OF NECROPHAGOUS DIPTERANS (INSECTA: DIPTERA) IN
CARCASSES OF DOMESTIC PIGS (SUS SCROFA DOMESTICA LINNAEUS,
1756) WITH AND WITHOUT CLOTHING IN SUCRE, BOLIVIA
William Hernan Machicado-Ocampo; Celica Eva Chuquimia-García; Ariel Ángel
Cespedes-llave

43 DISCREPANCIAS ENTRE BLUE STAR FORENSIC, HEXAGON OBTI Y ADN HUMANO EN UN CASO DE ASESINATO

DISCREPANCIES BETWEEN BLUE STAR FORENSIC, HEXAGON OBTI AND HUMAN DNA IN A MURDER CASE

Joaquín Álvaro Vázquez

49 FORENSIC PATHOLOGY. DEATH INVESTIGATION BIOETHICS AND OTHER MEDICOLEGAL PRINCIPLES

EDITOR: JACQUES R

Año de publicación: 2024

Editorial: Springer Springer Nature, Switzerland AG

Pedro M. Garamendi González

CUADERNOS DE
MEDICINA **FORENSE**

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

EDITORIAL

INNOVACIÓN Y MÉTODO: MEDICINA FORENSE 5.0

INNOVATION AND METHOD: FORENSIC MEDICINE 5.0

Ángel Hernández Gil¹; Manuel Checa González¹; José Sáez Rodríguez¹

1. Coeditores Jefe de Cuadernos de Medicina Forense.

DOI: 10.59457/cmf.2025.28.02.ed01
Cuad Med Forense. 2025; 28(2):7-8

Es de justicia comenzar esta nueva etapa editorial expresando nuestro más profundo y sincero agradecimiento a los tres editores jefes que nos preceden. Resulta obligatorio expresar nuestro reconocimiento al Dr. Pedro Manuel Garamendi González por su impecable labor en la coordinación y dirección de la revista. Su trabajo, sumado a la inapreciable colaboración del Dr. Manuel López Alcaraz y la Dra. Beatriz Rodríguez Hidalgo, no solo ha elevado la calidad de las publicaciones, sino que ha consolidado a esta revista como un referente indiscutible en nuestra área. Su labor no solo ha sido fundamental para el resurgir de esta revista científica, sino que ha culminado en un hito histórico para nuestra comunidad: el rescate y digitalización de tres décadas de producción científica. Gracias a su visión estratégica y a su inestimable esfuerzo, treinta años de investigación científica y conocimiento médico forense han sido recuperados de los archivos físicos para ponerlos a disposición de toda la comunidad científica en una plataforma web moderna, facilitando un acceso ágil y universal a un legado que es patrimonio de todos los médicos forenses andaluces. Ha sido un privilegio contar con un equipo editorial comprometido con el criterio selectivo, la pulcritud académica y la investigación médico forense.

La labor del equipo saliente deja una huella indeleble en la trayectoria de esta revista, que sirve de estímulo para quienes les sucedemos en esta ardua tarea. Aspirar a la excelencia científica y académica exige una disciplina innegociable en el tratamiento metodológico. El prestigio de nuestra publicación no reside solo en el contenido, sino en la solidez de sus evidencias. El rigor metodológico es la salvaguarda de la verdad científica; cada artículo debe ser un ejem-

plo de precisión técnica donde la robustez del diseño experimental sea el pilar que sostenga cada conclusión.

La ciencia forense se encuentra en un punto de inflexión. No podemos ser meros espectadores de la revolución tecnológica; debemos ser sus cronistas y validadores. Por ello, esta nueva etapa hace una apuesta decidida por la innovación tecnológica y las denominadas «nuevas ciencias forenses».

La medicina forense actual evoluciona hacia un modelo donde la tecnología actúa como garante de la verdad. La incorporación de técnicas digitales y computacionales o la aplicación de la inteligencia artificial en el análisis de patrones nos permite gestionar la evidencia con una precisión sin precedentes, asegurando que la ciencia técnica y el rigor de siempre se beneficien de la objetividad que ofrece la innovación. Sirvan como ejemplo la patología digital, la virtopsia, la imparable irrupción de la termografía médica avanzada en el campo de la valoración del daño corporal o los avances en genética forense de última generación. Nuestra nueva línea editorial priorizará aquellos trabajos que exploren cómo la tecnología redefine tanto la medicina legal y forense como la precisión del dictamen pericial. La digitalización del rastro forense y el uso de herramientas bioinformáticas ya no son el futuro, sino un presente que exige una validación científica rigurosa en nuestras páginas.

Este compromiso con la vanguardia se complementa con nuestra ambición de expansión temática. Buscamos artículos que, además de la patología y la criminalística clásicas, profundicen en la clínica y la psiquiatría forense, así como en la toxicología, biología o antropología.

Correspondencia:

Ángel Hernández Gil

Presidente de AMFA

E-mail: presidente@amfandalucia.es

Queremos que cada número sea un mosaico de conocimiento médico legal, donde la técnica más avanzada se encuentre con la ética médico-legal y el derecho sanitario en una nueva y futura sección especializada.

Un tercer objetivo de esta nueva línea editorial es proponer una línea de artículos técnicos centrados en el desarrollo de protocolos de actuación médico-legal. En un entorno judicial cada vez más exigente, consideramos vital estandarizar procesos que blinden la seguridad jurídica de la actividad pericial, minimizando la arbitrariedad y reforzando la validez científica de la prueba. Nuestro objetivo es proporcionar al perito herramientas que doten de un rigor metodológico excepcional a sus informes periciales, garantizando que las conclusiones sean robustas frente a la contradicción en sala.

En definitiva, al integrar la innovación tecnológica y la excelencia pericial, reafirmamos nuestra vocación de liderazgo como el referente científico esencial de la medicina forense en lengua castellana. Con una decidida proyección internacional, abrimos nuestras puertas a la colaboración de autores de todas las geografías y ámbitos afines, convencidos de que el intercambio global de conocimientos es la clave para la seguridad jurídica. Invitamos a la comunidad investigadora de todo el mundo a presentar sus hallazgos más innovadores en este foro, aquí encontrarán un espacio que celebra la diversidad de perspectivas, donde el rigor del método y la vanguardia creativa no conocen fronteras.

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.

Si desea citar nuestro artículo:

Hernández Gil Á; Checa González M; Sáez Rodríguez J. Innovación y rigor: Medicina Forense 5.0. Cuad Med Forense. 2025; 28(2): 7-8. DOI: 10.59457/cmef.2025.28.02.ed01

CASO CLÍNICO

MUERTE SÚBITA CARDÍACA POR SÍNDROME DE KOUNIS TIPO II

SUDDEN CARDIAC DEATH DUE TO KOUNIS SYNDROME TYPE II

Garamendi PM¹; Martínez de Mandojana AM²; Mendoza J³; Barrero F⁴; Galisteo L⁴; Barquero M¹; Camacho R¹; Núñez S¹; Manovel A⁵; Vázquez I⁶

1. Médico forense. Servicio de Patología Forense. Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Huelva.
2. Médico especialista en Anatomía Patológica. Servicio de Histopatología. Delegación de Sevilla del Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses.
3. FEA en Cardiología. Servicio de Cardiología. Hospital Juan Ramón Jiménez de Huelva.
4. FEA en Análisis Clínicos. Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Juan Ramón Jiménez de Huelva.
5. FEA en Cardiología. Unidad de Imagen Cardíaca. Servicio de Cardiología. Hospital Juan Ramón Jiménez de Huelva.
6. Jefe de Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Juan Ramón Jiménez de Huelva.

Enviado: 18.01.25 | Revisado: 12.02.25 | Aceptado: 14.03.25

DOI: 10.59457/cmef.2025.28.02.cc01
Cuad Med Forense. 2025; 28(2):9-16

Resumen

Se presenta un caso de muerte súbita en un adulto de edad media consecutivo a una inyección intramuscular de metamizol y diclofenaco e ingesta oral de tramadol. Las características del curso clínico y parte de los hallazgos de autopsia sugieren la existencia de una posible reacción alérgica. El estudio bioquímico parece confirmar esta hipótesis. El estudio histopatológico del corazón permite identificar la presencia de una erosión de placa, reacción inflamatoria y depósito de fibrina. Todo ello sugiere el posible diagnóstico de enfermedad de Kounis tipo II como causa de la muerte.

Abstract

We present a case of sudden death in a middle-aged adult following an intramuscular injection of metamizole and diclofenac and oral ingestion of tramadol. The characteristics of the clinical course and some of the autopsy findings suggest the existence of a possible allergic reaction. The biochemical study confirms this hypothesis. The histopathological study of the heart allows identifying the presence of plaque erosion, inflammatory reaction and fibrin deposit. All this suggests the possible diagnosis of Kounis disease type II as the cause of death.

Palabras clave:

Muerte súbita cardíaca;
Trombosis coronaria;
Reacción anafiláctica;
Metamizol;
Síndrome de Kounis.

Key words:

Sudden cardiac death;
Coronary thrombosis;
Anaphylactic reaction;
Metamizole;
Kounis syndrome.

Correspondencia:

Pedro Manuel Garamendi González

Médico Forense

Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Huelva

Servicio de Patología Forense.

E-mail: imanolgaramendi@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Kounis es una forma de evento coronario agudo que sucede en el contexto de una reacción alérgica o de hipersensibilidad que fue descrito por primera vez por Kounis y Zavras en 1991 (1). Inicialmente considerada una entidad clínica rara e infrecuente, con el paso de los años se ha podido evidenciar su importancia al ser descrito de forma cada vez más frecuente en la práctica médica (2). Las manifestaciones clínicas del paciente pueden sugerir al cardiólogo el posible diagnóstico diferencial de este síndrome que obliga al abordaje terapéutico no solo del evento coronario agudo sino de las manifestaciones de hipersensibilidad con el fin de detener la cascada de reacciones bioquímicas que subyacen tras dicho evento coronario.

En el contexto médico forense esta entidad clínica ha sido descrita de forma ocasional. No obstante, las escasas referencias como causa de muerte de esta entidad posiblemente enmascaran una frecuencia real mayor de la reseñada (3). En la práctica médico forense se han propuesto protocolos de actuación para el estudio sistemático de las muertes por anafilaxia y reacciones de hipersensibilidad (4). Sin embargo, en estos casos de muerte súbita solo una encuesta de testigos detallada puede revelar datos que sugieran el posible diagnóstico de reacción anafiláctica y ayudar al médico forense a dirigir la investigación necrópsica en esta línea. Por otra parte, la errática disponibilidad de estudios bioquímicos postmortem en los servicios de patología forense posiblemente impiden evidenciar con más frecuencia este diagnóstico como causa de muerte súbita en el contexto forense.

Se presenta un caso de posible síndrome de Kounis tipo II en el que se pudo disponer de resultados de una encuesta de testigos que permitió establecer la sospecha clínica inicial así como de estudios complementarios histopatológicos, toxicológicos y bioquímicos que permitieron apoyar los hallazgos de la autopsia médico forense.

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Varón de 59 años de edad de profesión patrón de barco con antecedentes personales de enfisema pulmonar, poliartralgias y glositis migratoria.

Presentó años antes un cuadro aislado de urticaria autolimitado del que se desconoció precipitante, careciendo de otros antecedentes médicos previos de atopia o reacciones alérgicas. Tras un cuadro de lumbalgia persistente acude a su centro de salud donde se refiere inicialmente inyección intramuscular de metamizol, aunque tras la autopsia se confirma documentalmente que se administró una dosis intramuscular combinada de metamizol y diclofenaco y se le pautó tramadol oral. Tras cinco a diez minutos desde su salida del centro de salud y en torno a sesenta minutos desde la inyección y mientras iba conduciendo sufre un episodio brusco de prurito generalizado, vómitos y disnea seguido de pérdida de conciencia brusca. Es atendido por su acompañante y por el equipo de emergencias quienes tras realizar reanimación cardiopulmonar avanzada sin éxito confirman el fallecimiento y notifican los hechos al juzgado de guardia.

Durante la autopsia médico forense y el estudio histopatológico posterior destacan como hallazgos más relevantes la presencia de edema pulmonar y alveolar (imagen 1), ausencia de infiltrado inflamatorio en vías respiratorias (imagen 2), esteatosis hepática leve, nefroangioesclerosis leve y arterioesclerosis coronaria. En la coronaria derecha se identifica una zona de erosión de placa de ateroma con depósito de fibrina mural (imagen 3).

El estudio toxicológico identifica la presencia de metabolitos de metamizol y de diclofenaco, así como tramadol en concentraciones terapéuticas. Se solicita estudio bioquímico al hospital Juan Ramón Jiménez de Huelva según protocolo consensuado para el estudio de muerte por anafilaxia para metamizol, dado que la presencia de diclofenaco y tramadol solo pudo ser conocida tras la recepción del resultado del estudio toxicológico. En las muestras de suero remitidas se identifican:

- Anticuerpos IgE específicos q06 Metamizol: valor inferior a 0,10 kU/L
- Triptasa: valor superior a 200 ug/L (valor de referencia 0,0-11,0)

DISCUSIÓN

El primer caso conocido de infarto agudo de miocardio asociado con urticaria fue descrito en 1950 en un varón de 49 años tras una inyección de peni-

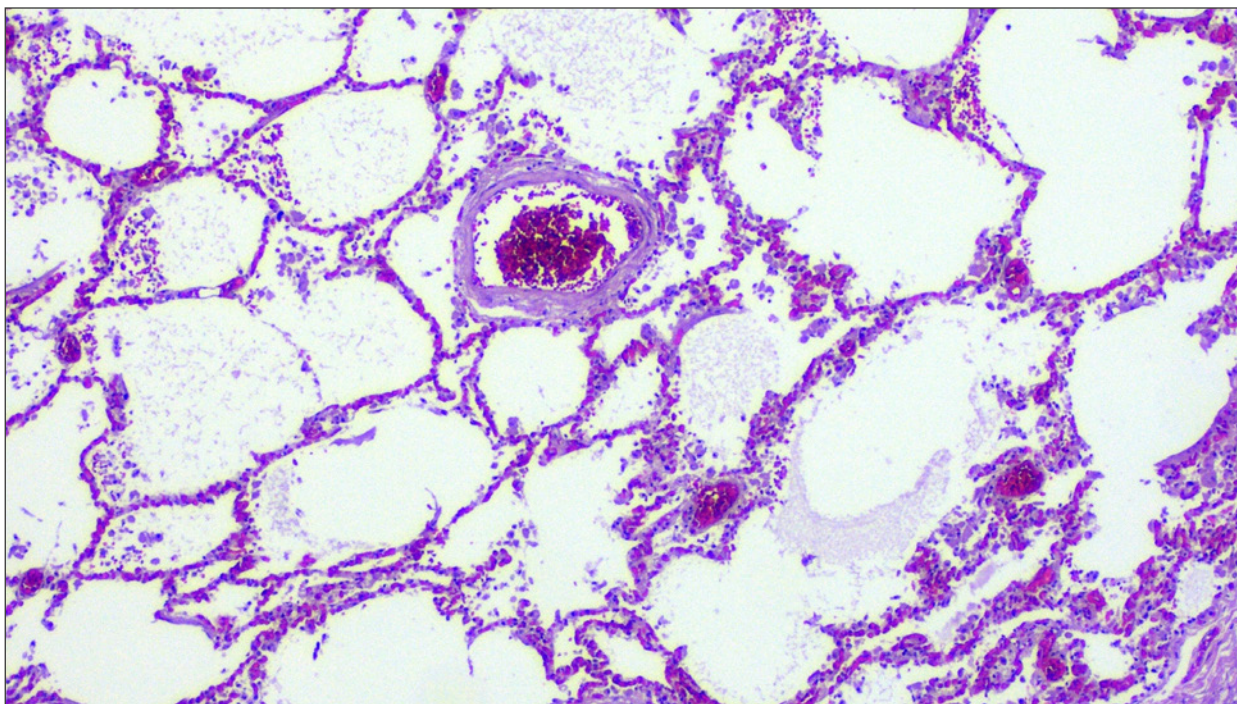


Imagen 1. Edema pulmonar y alveolar que se observa de forma focal. Tinción H/E 4x

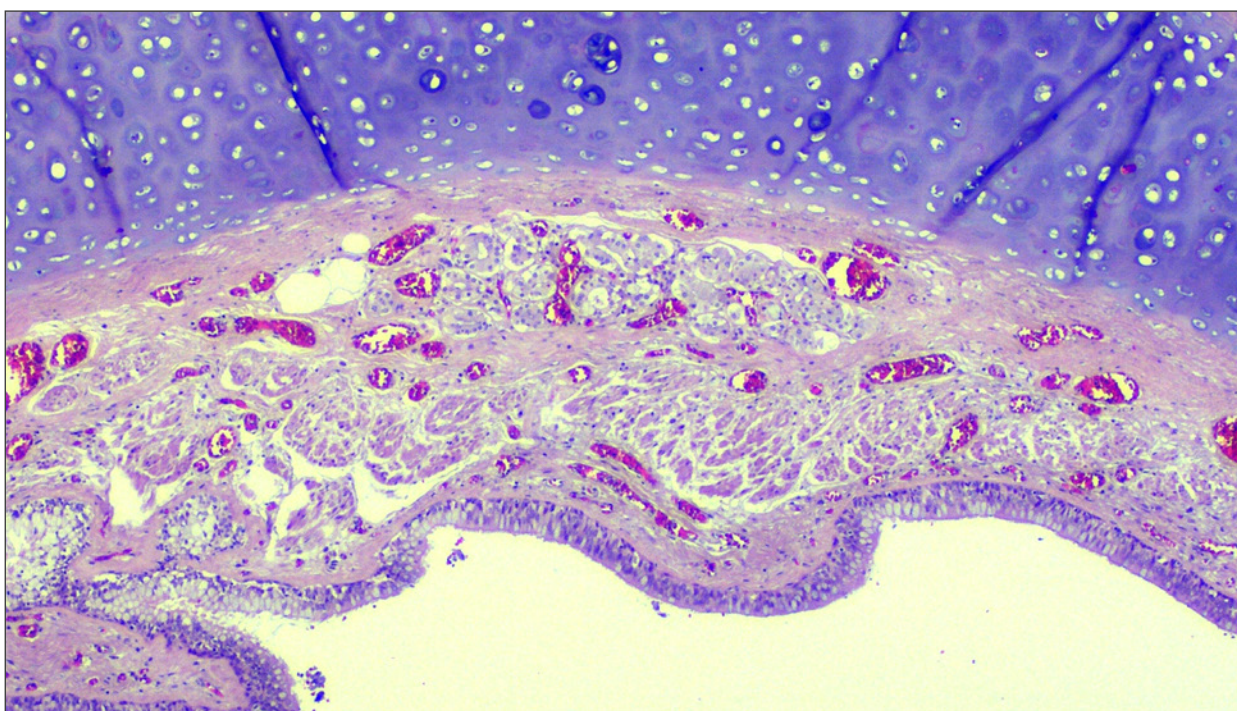


Imagen 2. Pared bronquial sin signos de infiltrado inflamatorio. Tinción H/E 4x

cilina. Sin embargo, no fue hasta 1991 que Kounis y Zavras describieron y razonaron el mecanismo fisiopatológico asociado con el llamado síndrome

de angina alérgica como una forma de espasmo coronario y actualmente identificado con el nombre de síndrome de Kounis tipo I (2).

MSC POR SÍNDROME DE KOUNIS

Garamendi PM, *et al.*

Cuad Med Forense. 2025; 28(2):9-16

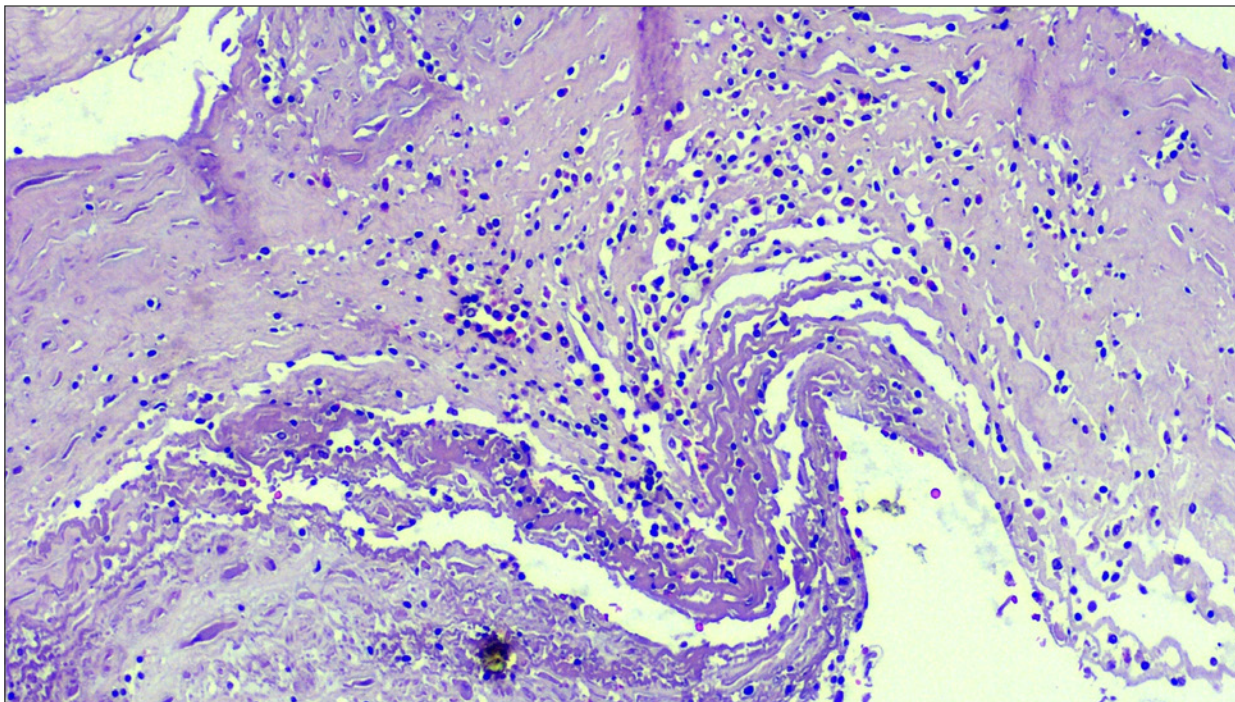


Imagen 3. Erosión de placa de ateroma con infiltrado inflamatorio agudo en coronaria derecha. Tinción H/E 10x

Más tarde, en 1995 Kovanen *et al* estudiaron arterias coronarias de 20 pacientes que habían sufrido algún tipo de enfermedad alérgica falleciendo y observaron que el grado de degranulación celular de los mastocitos era superior en las zonas donde se había producido la ruptura o erosión de la placa (5). En 2009 Biteker *et al* describe por primera vez en niños el infarto agudo de miocardio alérgico (6) y en 2015 Lippi *et al* descubren que los pacientes ingresados por reacciones de anafilaxia y angioedema, urticaria o ambas presentaban niveles elevados de troponina I, sugiriendo que el corazón y en particular las arterias coronarias podrían ser una diana primaria para las lesiones provocadas por las reacciones de anafilaxia e hipersensibilidad (7)

El síndrome de Kounis se desarrolla a través de una compleja interacción fisiopatológica entre los mediadores alérgicos y las estructuras del corazón, lo que resulta en un cuadro clínico con signos de isquemia miocárdica. Los mecanismos fisiopatológicos pueden ser inmunológicos (dependientes de IgE e independientes de IgE), no inmunológicos o idiopáticos. La forma más común es una reacción alérgica mediada por IgE que incluye a mastocitos y basófilos. En las formas no mediadas por IgE, anafilactoides,

se produce una reacción compleja basada en complejos inmunes IgG e IgM. En las formas no inmunológicas se produce una activación y degranulación directa de mastocitos y basófilos. En las formas idiopáticas se desconoce cual es el factor desencadenante de la reacción (8).

Los factores clave en todos los casos como mediadores del daño cardíaco serían la liberación de mediadores inflamatorios, como histamina, leucotrienos, prostaglandinas o citoquinas, con efectos directos sobre el sistema cardiovascular. Se produce también una activación de las plaquetas y de la coagulación lo que favorece la formación de trombos dentro de las arterias coronarias pudiendo causar o agravar una posible obstrucción coronaria por vasoespasmo o rotura de placa.

El síndrome de Kounis puede afectar a todas las arterias coronarias, aunque con mayor frecuencia a la coronaria izquierda y sus ramas frente a la derecha. En algunos casos, el síndrome de Kounis puede afectar las arterias coronarias pequeñas (microvasculares). Este fenómeno es especialmente relevante en pacientes con una predisposición a reacciones alérgicas, ya que el espasmo de las arterias pequeñas puede ser más difícil de detectar y tratar.

La incidencia exacta de esta entidad clínica es desconocida dado que en muchas ocasiones posiblemente pasa desapercibida a los clínicos al no ser sospechada y no realizarse, por tanto, las pruebas necesarias para su diagnóstico. En algunas series se ha sugerido que puede afectar a 19,4 de cada 100.000 ingresos hospitalarios y al 3,4% de los ingresos hospitalarios de pacientes alérgicos. Afecta a todos los grupos de edad, raciales y de origen geográfico, aunque parece ser más frecuente en varones entre 40 y 70 años de edad. Son factores de riesgo la existencia de reacciones de alergia previas, tabaquismo, hipertensión, diabetes e hiperlipidemia (9). Los desencadenantes más habituales parecen ser la toma de antibióticos y las picaduras de insectos, aunque se han descrito casos asociados con antiinflamatorios no esteroideos, como diclofenaco (10) o metamizol (11), soluciones con fluoresceína (12), remedios de medicina tradicional china (9) o alimentos e incluso anafilaxia inducida por el ejercicio (2). (ver TABLA 1) El síndrome de Kounis se puede presentar bajo tres formas y dos subtipos (8):

- Tipo I: vasoespamo coronario sobre arterias sin placas de ateroma o estenosis
- Tipo II: reacción sobre arterias coronarias arterioescleróticas en las que puede producirse erosión o rotura de placa con trombosis asociada y/o vasoespasmo
- Tipo III: en pacientes con stent coronario en los que se detecta aumento de la presencia de mastocitos y eosinófilos en la zona de stent y que puede presentarse bajo la forma de dos subtipos:
 - Subtipo IIIa: trombosis del stent
 - Subtipo IIIb: reestenosis del stent

En las autopsias por muertes debidas a anafilaxia, los cambios histopatológicos más significativos, pero no patognomónicos, son edema del tracto respiratorio superior con infiltrado en lámina propia por eosinófilos asociados e infiltrados inflamatorios en las arterias coronarias afectadas. Debemos tener en cuenta que en presencia de historia clínica típica la ausencia de hallazgos macroscópicos postmortem o de algunos microscópicos no excluirían el diagnóstico de anafilaxia (4).

Desde el punto de vista bioquímico, existen algunos biomarcadores que se asocian con las respuestas alérgicas que ocurren en el síndrome de Kounis:

1. Triptasa: Triptasa es una enzima liberada principalmente por los mastocitos durante las reacciones alérgicas que se halla elevada en el síndrome de Kounis y en las reacciones alérgicas. Se empieza a producir hacia los 15 minutos desde el inicio del cuadro clínico y alcanza su valor máximo en 60-90 minutos y regresa a sus valores normales tras 6-10 horas. Para su estudio se recomienda que la muestra se congele a -20°C (4).
2. Quimasa: Al igual que la triptasa, es una proteína estable en suero y sus valores no se ven afectados por congelaciones/ descongelaciones repetidas. No obstante, presenta el inconveniente de que sus valores pueden estar aumentados en infarto agudo de miocardio y en cirrosis hepática.
3. IgE: La inmunoglobulina E (IgE) es una molécula clave en las reacciones alérgicas, ya que media la activación de los mastocitos y basófilos en respuesta a un alérgeno. La determinación de IgE es una prueba muy específica para el diagnóstico de reacción de hipersensibilidad, pero no muy sensible. Por ello, algunos autores plantean sus limitaciones como parámetro indicador de muerte por anafilaxia (4, 15).
4. Histamina: La histamina es otro mediador inflamatorio liberado por los mastocitos y los basófilos durante las reacciones alérgicas que puede hallarse elevado en el síndrome de Kounis. Es un marcador con una vida media plasmática corta y se elimina en menos de 2 h. Aunque en clínica es un marcador útil, dada su labilidad y dificultad de análisis en muestras postmortem que exigen congelación inmediata a -80°C tras su obtención, no se considera un marcador de elección para el estudio postmortem de anafilaxia (4).

A la vista de ello, el marcador bioquímico más rentable para el estudio postmortem sería la triptasa. Las principales causas de elevación de este enzima, además de las reacciones alérgicas graves, serían mastocitosis, reacciones inflamatorias asociadas con shock o sepsis, procesos neoplásicos como leucemias o linfomas,

Tabla 1. Factores relacionados como desencadenantes de síndrome de Kounis, 2016 (2)

Fármacos	Enfermedades	Alimentos	Factores ambientales
- Analgésicos (aspirina, dipirona)	- angioedema	- actinidia chinensis (kiwi amarillo)	- cortar hierba
- Antiestésicos (etumidato, isoflurane, midazolam, propofol, remifentanyl, rocuronip, succinylcolina, suxametonio, trimetafan)	- anisakiasis - asma bronquial	- comida enlatada (atún) - pescados	- picaduras de himenópteros - picaduras de medusas
- Antibióticos (ampicilina, ampicilina/sulfactam, amoxicilina, amikacina, cefazolina, cefoxitina, cerufoxima, cefadina, cinoxacino, lincomicina, penicilina, sulbactam/cefoperazona, piperacilina/tazobactam, trimetoprimulfametoxazol, sulperazona, vancomicina)	- síndrome de Churg-Strauss	- frutas	- contacto con látex
- Anticoagulantes (heparina, lepirudin)	- anafilaxia inducida por ejercicio	- hongos (coprinopsis atramentaria)	- alergia al mijo - hiedra venenosa
- Anti-neoplásicos (5-fluorouracilo, capecitabina, carboplatino, denileukin, interferon, paclitaxel, vinca alcaloides)	- alergia alimentaria	- mariscos	- picadura de escorpión
- Medios de contraste (lohexona, loxagato, diatrizoato de meglumine, indigotindisulfonato sódico)	- fiebre del heno	- vegetales	- veneno de serpiente
- Glucocorticoides (betamethasona, hydrocortisona)	- anafilaxia idiopática	- ensalada de tomate	- contacto con metales
- Drgas antiinflamatorias no esteroideas (alclufenaco, dictofenaco, naproxen, metamizol)	- stent intracoronarios		
- Inhibidoras de la bomba de protones(lansoprazol)	- mastocitosis		
- Desinfectantes cutáneos (chlorhexidina, povidona)	- nicotina		
- Trombolíticos (estreptoquinasa, activador del plasminógeno tisular, uroquinasa)	- escombroidosis		
- Otros (alopurinol, bupropion, clopidogrel, dextran, enalapril, esmolol, fructose, gelofusin, insulín, iodine, hierro, losartan, protamina,antitoxina tetánica, glafenina, mesalamina, Morfina, tramadol)	- enfermedad del suero		
	- prurito cutáneo		
	- stents (metal simple o con liberación de fármacos)		

traumas físicos severos, fracaso multiorgánico o enfermedades cardíacas. Se han observado también elevaciones de la triptasa en casos de sobredosis de heroína.

En un estudio de 2007, se observó que en muertes no debidas a anafilaxia los niveles máximo de triptasa fueron de 57 ug/L en sangre femoral. Las muertes debidas a anafilaxia tuvieron niveles superiores a 72 ug/L, salvo en un caso de fallecimiento de un varón de 81 años de edad (16). En otro estudio posterior de 2014 se destacó el hecho de que en muertes súbitas de posible origen cardíaco se podrían observar elevaciones de los niveles de triptasa en ausencia de reacciones alérgicas. En los grupos de fallecidos que presentaron leve arterioesclerosis o severa sin infarto agudo de miocardio los niveles máximos observados fueron de 65 ug/L. En el grupo de muertes súbitas asociadas con infarto agudo de miocardio confirmado los valores máximos fueron de 51 ug/L. En los casos de muerte por anafilaxia confirmada, sin embargo, los valores mínimos fueron de 146 ug/L y los máximos de 979 ug/L con una mediana de 176 ug/L (17).

Se ha podido comprobar que los valores de triptasa pueden aumentar a medida que aumenta el periodo postmortal. En algunos estudios en los que se registraron los niveles de triptasa de forma secuencial a las dos horas, al cabo de un día y al segundo día tras la muerte se pudo observar un aumento de los niveles de triptasa al segundo día de entre 6,6 y 8,8 ug/L. Más allá del tercer día postmortem, sin embargo, se ha podido comprobar que los niveles de triptasa en suero descienden. Se ha postulado también la posible existencia de aumento de los niveles de triptasa sérica tras maniobras de reanimación cardiopulmonar y desfibrilación ventricular, pero los pocos estudios realizados en este sentido no han permitido comprobar tal aumento en los casos analizados (18).

En el caso que se presenta, nos hallamos ante un cuadro de posible reacción alérgica a metamizol, diclofenaco o tramadol con afectación coronaria en un paciente sin antecedentes claros de reacciones anafilácticas previas o atopía. La historia clínica fue altamente sugestiva de una reacción anafiláctica y el estudio bioquímico, con valores de triptasa superiores a 150 ug/L, confirmó esta sospecha clínica. En el estudio anatómico se apreció la presencia de una

rotura de placa y trombosis coronaria sin claros signos de infiltrado eosinofílico o de mastocitos. La afectación coronaria corresponde con una rotura de placa de ateroma y depósito de fibrina mural sin datos claros de oclusión vascular completa pero con la posible existencia de vasoespasmo, de acuerdo con las manifestaciones clínicas. Estas características morfológicas exceden el puro vasoespasmo sobre arterias sin otras lesiones asociadas, características del tipo I, y por tanto podrían ser englobadas en el contexto de un síndrome de Kounis tipo II. Si bien en artículos previos fueron los hallazgos histológicos los parámetros principales que sugirieron la existencia de un síndrome de Kounis (3), en el caso que se presenta fueron los hallazgos clínicos y bioquímicos los más relevantes para sugerir la posibilidad de que la causa de la muerte pudiese haberse debido a un síndrome de Kounis de tipo II.

CONCLUSIONES

El síndrome de Kounis tipo II, al igual que la mayoría de entidades clínicas asociadas con reacciones anafilácticas letales, conforman un grupo de patologías posiblemente infradiagnosticadas en el contexto médico forense.

La disponibilidad de una correcta encuesta previa a la autopsia, un estudio histopatológico completo y la posibilidad de practicar estudios bioquímicos orientados al análisis de sustancias relacionadas con reacciones anafilácticas pueden ayudar a identificar correctamente estas entidades nosológicas letales.

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

1. Kounis NG, Zavras GM. Histamine-induced coronary artery spasm: the concept of allergic angina. *Br J Clin Pract* 1991;45:121-8.
2. Kounis NG. Kounis syndrome: an update on epidemiology, pathogenesis, diagnosis and therapeutic management. *Clin Chem Lab Med* 2016; 54(10): 1545-1559
3. Molina P, Presentación C, Beltrán P, Zorio E. Síndrome de Kounis: una posibilidad a tener en cuenta como causa de muerte súbita cardíaca. *Cuad Med Forense*.2012;18(1):35-38
4. Navarro-Escayola E, Canos-Villena JC. Protocolo de actuación en muerte súbita por anafilaxia. *Rev Esp Med Legal*.2011;37(1):37-45
5. Kovanen PT, Kaartinen M, Paavonen T. Infiltrates of activated mast cells at the site of coronary atheromatous erosion or rupture in myocardial infarction. *Circulation* 1995;92:1083-8.
6. Biteker M, Duran NE, Biteker FS, Civan HA, Kaya H, Gökdeniz T, et al. Allergic myocardial infarction in childhood: Kounis syndrome. *Eur J Pediatr* 2010;169:27-9.
7. Lippi G, Buonocore R, Schirosa F, Cervellin G. Cardiac troponin I is increased in patients admitted to the emergency department with severe allergic reactions. A case-control study. *Int J Cardiol* 2015;194:68-9.
8. Forzese E, Pitrone C, Cianci V et al. An Insight into Kounis Syndrome: Bridging Clinical Knowledge with Forensic Perspectives. *Life* 2024, 14, 91. DOI: <https://doi.org/10.3390/life14010091>
9. Li J, Zheng J, Zhou Y et al. Acute coronary syndrome secondary to allergic coronary vasospasm (Kounis Syndrome): a case series, follow-up and literature review. *BMC Cardiovasc Dis*.2018;18:42
10. Pejčić AV, Milosavljević MN, Janković S et al. Kounis Syndrome Associated With the Use of Diclofenac. *Texas Heart Inst J*.2023;50(1):e217802.. DOI: <https://doi.org/10.14503/THIJ-21-7802>
11. Garcipérez de Vargas FJ, Mendoza J, Sánchez-Calderón P et al. Shock cardiogénico secundario a síndrome de Kounis tipo II inducido por metami-zol. *Rev Esp Cardiol*. 2012;65(12):1134-1142
12. Cianci V, Pitrone C, Sapienza D et al. Fatal Outcome Due to Kounis Syndrome Following Fluorescein Retinal Angiography: A Case Report. *Diagnostics* 2024, 14, 1092. DOI: <https://doi.org/10.3390/diagnostics14111092>
13. Di Filippo Ch, Giovannini M, Gentile S et al. Kounis Syndrome Associated With Takotsubo Syndrome in an Adolescent With Peutz-Jeghers Syndrome. *JACC:Case Reports*.2021;3(14):1602 – 1606.
14. Pejčić AV, Milosavljević MN, Janković S et al. Kounis Syndrome Associated With the Use of Diclofenac. *Tex Heart Inst J*. 2023 Feb 3;50(1):e217802.
15. Baillieau F. Inmunoglobulina E: revisión y actualización de su rol en salud y enfermedad. *Arch Alerg Inmunol Clin*.2015;46(2):54-66
16. Edston E et al. Mast cell tryptase in postmortem serum. Reference values and confounders. *Int J Legal Med*. 2007;121:275-280.
17. Palmiere C et al. Measurement of b-tryptase in postmortem serum in cardiac deaths. *J Forensic Legal Med*.2014;23:12-18.
18. Garland J, Ondruschka B, Da Broi U, Palmiere C, Tse R, Post mortem tryptase: A review of literature on its use, sampling and interpretation in the investigation of fatal anaphylaxis. *Forensic Sci Med Pathol*.2020;314:110415.

Si desea citar nuestro artículo:

Garamendi PM, Martínez de Mandojana AM, Mendoza J, Barrero F, Galisteo L, Barquero M, et al. Muerte súbita cardíaca por síndrome de Kounis tipo II. *Cuad Med Forense*. 2025; 28(2): 9-16. DOI: [10.59457/cmef.2025.28.02.cc01](https://doi.org/10.59457/cmef.2025.28.02.cc01)

CASO CLÍNICO

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN MUJER DEPORTISTA RELACIONADO CON EL CONSUMO DE TAMOXIFENO

PULMONARY THROMBOEMBOLISM IN A FEMALE ATHLETE RELATED TO TAMOXIFEN USE
PULMONARY THROMBOEMBOLISM IN A FEMALE ATHLETE RELATED TO TAMOXIFEN USE

Edgardo Lasso Díaz¹; Ariel Flores Rueda²; Nicolle Banqué²

1. Médico especialista en Medicina Legal- Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses, Panamá, ciudad de Panamá.
2. Médico residente de Medicina Legal- Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses, Panamá, ciudad de Panamá.

Enviado: 13.10.25 | Revisado: 18.02.26 | Aceptado: 20.02.26

DOI: 10.59457/cmef.2025.28.02.cc02
Cuad Med Forense. 2025; 28(2):17-22

Resumen

El tamoxifeno se asocia a un incremento significativo del riesgo de tromboembolismo venoso y tromboembolismo pulmonar (TEP), incluso en mujeres jóvenes sin factores de riesgo trombótico clásicos. Su uso no médico en el ámbito del fisoculturismo femenino ha sido descrito, aunque su implicación en muertes súbitas confirmadas mediante autopsia forense continúa siendo escasamente reportada. Se presenta un caso de muerte súbita en una mujer deportista de 35 años. En la autopsia se detectó tamoxifeno en sangre e hígado, sin evidencia de alcohol, drogas de abuso ni esteroides anabólicos androgénicos. El estudio histopatológico pulmonar demostró tromboembolismo pulmonar con edema y congestión severa. No se identificaron causas alternativas mayores de muerte súbita o de tromboembolismo pulmonar. El uso de algoritmos estandarizados de farmacovigilancia y epidemiológicos permiten sugerir una relación causal probable entre la muerte súbita por tromboembolismo pulmonar y el uso de tamoxifeno.

Abstract

Tamoxifen is associated with a significantly increased risk of venous thromboembolism and pulmonary embolism (PE), even in young women without classic thrombotic risk factors. Its non-medical use in female bodybuilding has been described, although its involvement in sudden deaths confirmed by forensic autopsy remains underreported. We present a case of sudden death in a 35-year-old female athlete. Autopsy revealed tamoxifen in the blood and liver, with no evidence of alcohol, drugs of abuse, or anabolic-androgenic steroids. Pulmonary histopathology demonstrated pulmonary thromboembolism with severe edema and congestion. No other major causes of sudden death or pulmonary thromboembolism were identified. The use of standardized pharmacovigilance and epidemiological algorithms suggests a probable causal relationship between sudden death from pulmonary thromboembolism and tamoxifen use.

Palabras clave:

Muerte súbita;
Tromboembolismo pulmonar;
Tamoxifeno;
Autopsia;
Medicina forense;
Mujer atleta.

Key words:

Sudden Death;
Pulmonary Embolism;
Tamoxifen;
Autopsy;
Forensic Medicine;
Athletes;
Female.

Correspondencia:

Edgardo Lasso Díaz

Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses.

Panamá, ciudad de Panamá.

E-mail: edgard72@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La muerte súbita en mujeres deportistas es un evento infrecuente, pero relevante en la práctica forense, que ocurre con frecuencia fuera del ámbito competitivo y, en muchos casos, en el domicilio (1). Meta-análisis recientes muestran que la tasa de muerte súbita cardíaca (MSC) en mujeres atletas es aproximadamente 5 a 6 veces menor que en hombres atletas de características similares. Las anomalías coronarias congénitas aparecen con mayor frecuencia relativa como causa de MSC en comparación con los hombres. Se ha propuesto que las hormonas sexuales femeninas (p. ej., estrógenos) proporcionan cierto grado de protección cardiovascular y modulan la respuesta al estrés cardíaco durante el ejercicio, lo cual podría contribuir a la menor incidencia observada en mujeres atletas (2). La literatura reciente señala que en mujeres jóvenes las autopsias pueden mostrar escasos hallazgos estructurales, lo que dificulta el establecimiento de la causa de muerte (3).

El tamoxifeno, modulador selectivo del receptor estrogénico, se asocia a un incremento significativo del riesgo de tromboembolismo venoso y tromboembolismo pulmonar (TEP), incluso en mujeres jóvenes sin factores de riesgo clásicos (4,5,6). Este riesgo ha sido confirmado tanto en estudios clínicos como en análisis de farmacovigilancia recientes (7).

En el ámbito del fisicoculturismo femenino, el uso no médico de tamoxifeno ha sido descrito como práctica para la modulación hormonal, incrementando potencialmente el riesgo trombótico (8). Sin embargo, su implicación en muertes súbitas documentadas mediante autopsia forense continúa siendo escasamente reportada.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se solicitó realizar autopsia de una mujer de 35 años de edad, 173cm de talla y 74 kg de peso; IMC 24,7 kg/m², normopeso. Según la diligencia de levantamiento de cadáver, se encontró el cuerpo inerte en su domicilio, sobre una cama, boca arriba, ojos cerrados y boca semiabierta. Se observó lividez en el rostro; vestía ropa deportiva de color negro.

La madre de la fallecida manifestó que la última vez que vio a su hija con vida fue el día anterior a las 18:30 h. Al no recibir llamadas durante la mañana del día siguiente, aproximadamente a las 13:20 h se forzó la puerta de la vivienda, encontrando el cuerpo en la cama. La fallecida era nutricionista, entrenadora y deportista (fisiculturista), consumía suplementos deportivos, pero no constaba uso de anabolizantes u otros fármacos como el tamoxifeno. No presentaba antecedentes patológicos o antecedentes de consumo de drogas o alcohol.



Figura 1.

Los hallazgos externos de la necropsia fueron dos lesiones circulares en cara lateral y medial el brazo derecho (6x6 y 4.5x4.5cm). El examen interno mostró un encéfalo de 1300g con discreta congestión. Pulmón derecho de 750 g e izquierdo 650 g. Superficie externa pulmonar violácea con petequias, a la palpación crepitante y al corte se observa salida de líquido espumoso sanguinolento. No se evidencian signos de tromboembolismo en bifurcación de arteria pulmonar. Corazón de 350 g (peso máximo esperado 412,59 gr, peso en percentil 50 321,77 g (9)) con coronarias de origen y trayectoria habitual. Hipertrofia y dilatación de ventrículo izquierdo y músculos papilares. No se reconoce lesión en músculos cardíacos (Figura 1.)

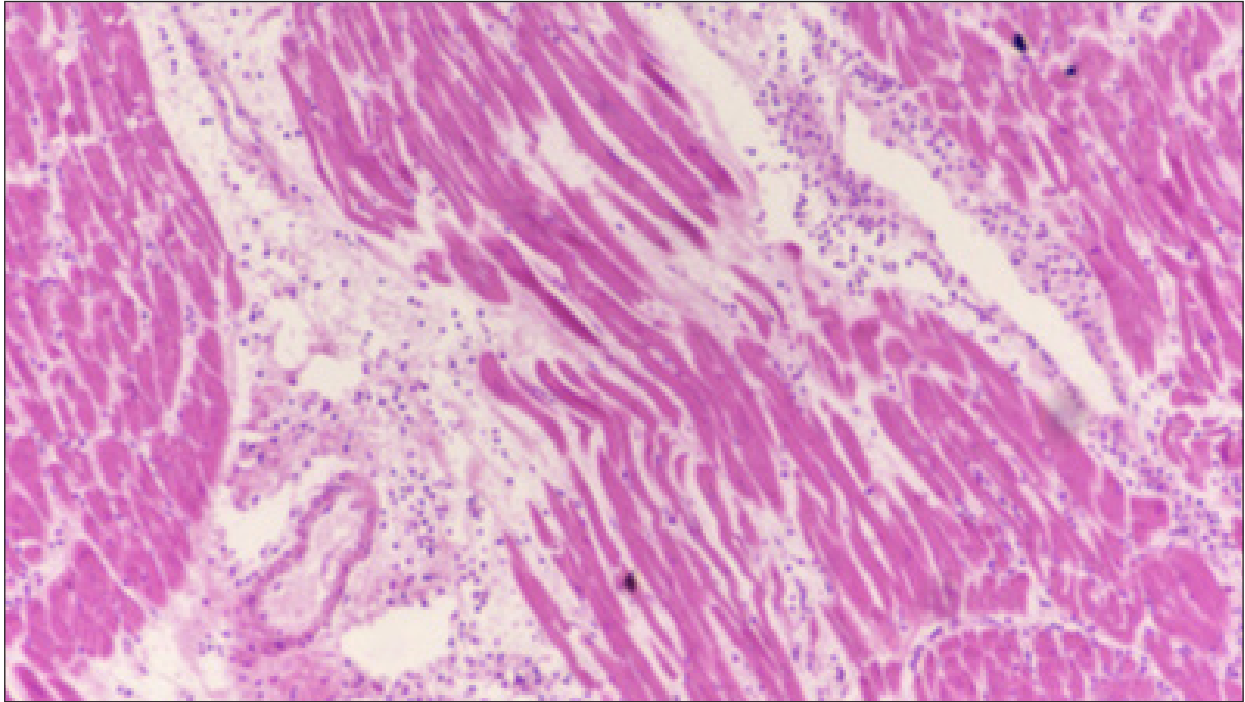


Figura 2.

Tabla 1: Resultados positivos en el estudio toxicológico de las muestras.

Análisis	Muestra	Resultado
Hipoxantina	Sangre	Positivo
Nicotinamida	Sangre	Positivo
Teobromina	Sangre, riñón	Positivo
Octodrina	Sangre	Positivo
Cafeína	Sangre, riñón, hígado	Positivo
Tamoxifeno	Sangre, hígado	Positivo

Tras la autopsia médico-legal completa siguiendo protocolos actuales (1), se realizó un estudio clínico-forense descriptivo de este caso de muerte súbita. Se realizó estudio complementario histopatológico de pulmones y corazón (3) y análisis toxicológico forense por cromatografía de gases que se complementó con cromatografía líquida, usando cromatógrafo líquido con detector de masa, tiempo de vuelo y triple cuadrupolo ((LCMSQTOF).

El estudio del caso se completó con una revisión de la literatura científica reciente la posible relación entre el uso de tamoxifeno, tromboembolismo pulmonar y muerte súbita en mujeres deportistas (8,10,15, 16, 17,18,19). Además. Se analiza la causalidad mediante algoritmos estandarizados de Farmacovigilancia (Naranjo y OMS-UMC) (11,12,13), criterios epidemiológicos (Hill) y correlación macro-micro patológica (14).

TEP RELACIONADO CON EL CONSUMO DE TAMOXIFENO

Lasso Díaz E, *et al.*

Cuad Med Forense. 2025; 28(2):17-22

El estudio histopatológico en corazón (Figura 2) halló focos de fibrosis intersticial, áreas de miocardiocitos con núcleos grandes e hipercrómicos sugestivos de hipertrofia, escasos nidos de disarrey e infiltrado inflamatorio de células mononucleares y polimorfonucleares en el intersticio y entre fibras miocárdicas con escasa necrosis de miocardiocitos, consistente con posible miocarditis aguda posiblemente por hipersensibilidad. En pulmones confirmó la presencia de edema y congestión pulmonar severa, hemorragia pulmonar y tromboembolismo pulmonar. En hígado se evidenció congestión vascular severa. El resto de órganos presentaron hallazgos microscópicos muestran signos de autólisis multiorgánica.

El estudio toxicológico orientado al estudio de medicamentos confirma la presencia en sangre de las siguientes sustancias analizadas: hipoxantina, nicotinamida, teobromina, octodrina, cafeína y tamoxifeno (tabla 1). Por el contrario, no se detectaron alcohol etílico, drogas de abuso, anti-depresivos, benzodiacepinas, efedrina, testosterona, nandrolona, sinefrina ni yohimbina.

DISCUSIÓN

El tamoxifeno es una sustancia usada entre los practicantes varones de fisiculturismo por sus efectos antiestrogénicos, principalmente para evitar el desarrollo de ginecomastia durante los ciclos de anabolizantes. El uso terapéutico más común en mujeres se relaciona con el tratamiento del cáncer en el que se aprovecha el efecto bloqueador selectivo de la acción de los estrógenos. En mujeres fisiculturistas se usa también durante los ciclos de anabolizantes pero para reducir la retención de líquidos. Diversos estudios han relacionado el uso de tamoxifeno con el desarrollo de trombosis venosa profunda y, por tanto, con episodios de tromboembolismo pulmonar (7,15,16).

En los casos de muerte súbita por tromboembolismo pulmonar es conveniente confirmar macro y microscópicamente este mecanismo de muerte (6). En caso de sospechar la existencia de una posible reacción farmacológica adversa, como la relacionada con el uso de tamoxifeno, se debe confirmar mediante estudio toxicológico el consumo efectivo del mismo. Además, se debe descartar la existencia de otras cau-

sas patológicas posibles de la trombosis, como poliglobulia por sustancias anabólicas androgénicas esteroideas (AAS), hipercoagulabilidad por deshidratación, mutaciones trombofílicas (Factor V Leiden, Protrombina G20210A), uso de anticonceptivos orales o inmovilización reciente (6). Puede ser conveniente descartar también otras posibles causas de muerte súbita cardíaca en deportistas, como miocardiopatías, arritmias cardíacas sin patología estructural, anomalías coronarias, rabiomiolisis severa o hemorragias internas (3).

En el caso que ocupa este trabajo se confirmó la presencia de tamoxifeno en las muestras biológicas de la fallecida y se descartó la presencia de AAS. El estudio microscópico confirmó la presencia de un tromboembolismo pulmonar con hemorragia y congestión vascular pulmonares. Se evidenció también la presencia de signos de miocarditis aguda de significado incierto en este contexto patológico. La miocarditis es una causa no infrecuente de muerte súbita en deportistas (8,6 al 12%). Tras las primeras manifestaciones clínicas de la enfermedad se debe evitar la actividad física aeróbica durante un período de hasta 6 meses.

La muerte súbita e inesperada en este caso ocurrió por la falla cardíaca aguda, siendo la miocarditis aguda de etiología que no se pudo esclarecer junto con el tromboembolismo pulmonar, sus causas básicas o fundamentales más probables. Es conocido en la literatura médica actual que el tromboembolismo pulmonar constituye una causa de muerte súbita incluso en individuos jóvenes y físicamente activos (10) y que el tamoxifeno puede inducir un estado protrombótico mediante alteraciones dependientes de estrógenos (4,5,6).

Todo ello, permite establecer una relación causal probable entre el consumo de tamoxifeno y la muerte súbita por tromboembolismo pulmonar en esta fallecida. La aplicación de algoritmos de causalidad permite sustentar esta afirmación de relación casual. El método de Naranjo arroja una puntuación total estimada de 3-4, entrando en la categoría de "Probable" (11). El sistema OMS-UMC permite categorizar el caso como "Probable" (12,13) y los Criterios de Hill establecen una relación causal consistente y plausible (14).

El caso que se presenta ilustra varias conclusiones de interés en la práctica de la patología forense. De una parte, aporta una de las prime-

ras referencias de muerte súbita en una mujer deportista que fallece por un tromboembolismo pulmonar relacionado con el uso no terapéutico de tamoxifeno. De otra parte, el análisis del caso reafirma la importancia en el estudio de los casos de muerte súbita en mujeres deportistas, especialmente cuando fallecen en contexto ajenos a la práctica deportiva, de practicar una investigación médico legal completa. Es altamente recomendable seguir las pautas recomendadas en las guías internacionales de estudio de muerte súbita, practicando una autopsia completa con inclusión de estudios complementarios toxicológicos e histopatológicos y, eventualmente, estudios genéticos, especialmente en casos de sospecha de muertes por miocardiopatías familiares o fenómenos arrítmicos.

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

1. Pérez-Villacastín J, López-Sendón JL, Pérez-Castellano N, et al. Muerte súbita relacionada con la actividad deportiva en España: estudio poblacional multicéntrico forense de 288 casos. *Rev Esp Cardiol*. 2021;74(3):225-232.
2. Research Group. Sudden death in athletes: an analysis of the involvement profile based on case reports. *Research, Society and Development*. 2025;14(10):e53141049642.
3. Saunders S, Basso C. The autopsy in sudden cardiac death. *Heart*. 2022;108(2):85-92.
4. Farrar MC. Tamoxifen. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
5. Pineda-Moncusí M, Servitja S, Tusquets I, et al. Thromboembolic, cardiovascular and overall mortality risks associated with endocrine therapy in breast cancer. *Ther Adv Med Oncol*. 2020;12:1-12.
6. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, et al. 2019 ESC guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2020;41(4):543-603.
7. Jia J, Tian C, Han W, Qi M. Real-world assessment of thromboembolic risk associated with tamoxifen using pharmacovigilance data. *Sci Rep*. 2025;15:13585.
8. Thiblin I. Sudden unexpected death in a female fitness athlete with a possible connection to anabolic androgenic steroids and ephedrine. *Forensic Sci Int*. 2009;184(1-3):e7-e11.
9. Schoppen ZJ, Balmert LC, White S et al. Prevalence of Abnormal Heart Weight After Sudden Death in People Younger than 40 Years of Age. *J Am Heart Assoc*. 2020 Sep 15;9(18):e015699. doi: 10.1161/JAHA.120.015699. Epub 2020 Sep 4 https://labs.feinberg.northwestern.edu/webster/heart_weight/
10. Lönnberg F, et al. Causes of death after first-time venous thromboembolism. *Thromb J*. 2024;22:86.
11. Naranjo CA, Busto U, Sellers EM, Sandor P, Ruiz I, Roberts EA, et al. A method for estimating the probability of adverse drug reactions. *Clin Pharmacol Ther*. 1981;30(2):239-245.
12. World Health Organization (WHO). The use of the WHO-UMC system for standardized case causality assessment. Uppsala: The Uppsala Monitoring Centre; 2005.
13. Edwards IR, Aronson JK. Adverse drug reactions: definitions, diagnosis, and management. *Lancet*. 2000;356(9237):1255-1259.
14. Hill AB. The environment and disease: association or causation? *Proc R Soc Med*. 1965;58:295-300.
15. Fisher B, Costantino JP, Redmond CK, Fisher ER, Wickerham DL, Cronin WM. Tamoxifen and thromboembolic events. *J Natl Cancer Inst*. 1994;86(7):527-537.
16. Decensi A, Maisonneuve P, Rotmensz N, Bettega D, Costa A, Sacchini V, et al. Effect of tamoxifen on

TEP RELACIONADO CON EL CONSUMO DE TAMOXIFENO

Lasso Díaz E, et al.

Cuad Med Forense. 2025; 28(2):17-22

venous thromboembolic events in a breast cancer prevention trial. *Lancet*. 1996;348(9030):429-432.

17. Basso C, Corrado D, Thiene G. Cardiovascular causes of sudden death in young individuals including athletes. *Cardiovasc Res*. 2001;50(2):290-300
Glueck CJ, Richardson-Royer C, Schultz R, Golnik K, Wang P. Testosterone therapy, thrombophilia, venous thromboembolism, and thrombotic events. *J Clin Med*. 2018;7(11):E417.
18. Hughes RJ, Hopkins RJ, Hill S, Weatherall M, Van de Water NS, Nowitz M, et al. Frequency of venous thromboembolism in athletes. *Am J Sports Med*. 2003;31(5):760-764.

Si desea citar nuestro artículo:

Lasso Díaz E, Flores Rueda A, Banqué N. Tromboembolismo pulmonar en mujer deportista relacionado con el consumo de tamoxifeno. *Cuad Med Forense*. 2025; 28(2): 17-22. DOI: 10.59457/cmef.2025.28.02.cc02

CASO CLÍNICO

SÍNDROME DE GURVIT O ESÓFAGO NEGRO COMO CAUSA DE MUERTE SÚBITA

GURVIT'S SYNDROME OR BLACK ESOPHAGUS AS A CAUSE OF SUDDEN DEATH

Pedro M. Garamendi González¹; María Barquero Chacón¹; Francisco José Ruiz Pérez¹; María Teresa Miguel Salas²

1. Servicio de Patología Forense. IMLCF de Huelva.
2. Servicio de Histopatología. Departamento de Sevilla del INTCF.

Enviado: 25.02.26 | Revisado: 18.03.26 | Aceptado: 07.03.26

DOI: 10.59457/cmef.2025.28.02.cc03
Cuad Med Forense. 2025; 28(2):23-29

Resumen

La esofagitis necrotizante aguda (ENA), síndrome de Gurvits o esófago negro suele ser un hallazgo incidental en autopsias que se ha llegado a describir en sus distintos grados y localizaciones hasta en un 10% de las autopsias. La muerte por causa directa de ENA es excepcional. Se describen habitualmente muertes por hemorragias digestivas altas en casos de fallecimiento por ENA. La perforación y mediastinitis son poco frecuentes. Se han descrito también casos de afectación de la aorta. No obstante, la perforación de la pared pleural con penetración de contenido gástrico en la cavidad pleural es excepcional y no se han encontrado descripciones de una complicación de esta naturaleza en la literatura. Se presenta un caso de ENA con perforación esofágica, mediastinitis y penetración de contenido gástrico alimenticio en cavidad pleural que provocaron la muerte súbita de un varón de 67 años de edad.

Abstract

Acute necrotizing esophagitis (ANE), also known as Gurvits' syndrome, or black esophagus, is often an incidental finding at autopsies, described in its various degrees and locations in up to 10% of autopsies. Death directly from ANE is exceptional. Deaths from upper gastrointestinal bleeding are more commonly reported in cases of death due to ANE. Perforation and mediastinitis are infrequent. Cases of aortic involvement have also been described. However, perforation of the pleural wall with penetration of gastric contents into the pleural cavity is exceptional, and no descriptions of such a complication have been found in the literature. We present a case of ANE with esophageal perforation, mediastinitis, and penetration of gastric contents into the pleural cavity that caused the sudden death of a 67-year-old man.

Palabras clave:

Esófago negro;
Síndrome de Gurvit;
Perforación esofágica;
Mediastinitis;
Pleuritis.

Key words:

Black esophagus;
Gurvits' syndrome;
Esophageal perforation;
Mediastinitis;
Pleuritis;
pneumonitis.

Correspondencia:

Pedro Manuel Garamendi González

Médico Forense

Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Huelva

Servicio de Patología Forense.

E-mail: imanolgaramendi@gmail.com

PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 67 años de edad con antecedentes personales de ictus hace unos años, EPOC, insuficiencia arterial en extremidades inferiores, estenosis de canal en columna cervical y lumbar y colostomía secundaria a ilectomía tras una hernia estrangulada. El día previo al fallecimiento acude a su médico de atención primaria por ardor de estómago y este le pauta un antiácido. Las cámaras de videovigilancia de la casa registran que tras tomar un vaso de agua manifiesta un aparente dolor torácico súbito y tras ello pierde el conocimiento y fallece.

Se practica autopsia completa con apertura de las tres cavidades y el plano cervical anterior con evisceración mediante técnica de Gohn modificada y siguiendo las guías de la Recomendación 99/3 del CMCE. Se trata de un varón de 171 cms de estatura y 85 Kg de peso con IMC 29 kg/m². Se aprecian signos de ictus resuelto frontoparietal, corazón de 468 gr con signos de cardiopatía isquémica crónica, colostomía sin hallazgos y presencia en ambas cavidades

pleurales de restos líquidos con contenido alimenticio, restos hemáticos y agua. En la cavidad torácica se aprecia intenso infiltrado de aspecto hemorrágico en mediastino y desgarros de este que comunican con las cavidades pleurales (IMAGEN 1). El esófago tiene color negro y presenta estado muy friable con afectación de todas sus capas y en toda su extensión. En su tercio medio se aprecia desgarramiento transparietal que comunica el lumen del esófago con el mediastino (IMAGEN 2). El estómago presenta en fundus y zona adyacente al hiato esofágico punteado equimótico marcado sin signos de confluencia de las equimosis y sin signos de sangrado intragástrico. Los pulmones de 534 y 440 gr presentan aspecto congestivo con signos de edema agudo y presencia de moderada reacción pleural ante la invasión de las cavidades pleurales por contenido ácido alimenticio.

El estudio histopatológico del esófago revela la existencia de severa necrosis de la mucosa y submucosa con inflamación aguda transmural y destrucción parcial de fibras musculares (IMAGEN 3).



Imagen 1. Cavidad pleural derecha con restos de aspecto digestivo y afectación cáustica de pleuras parietal y visceral.

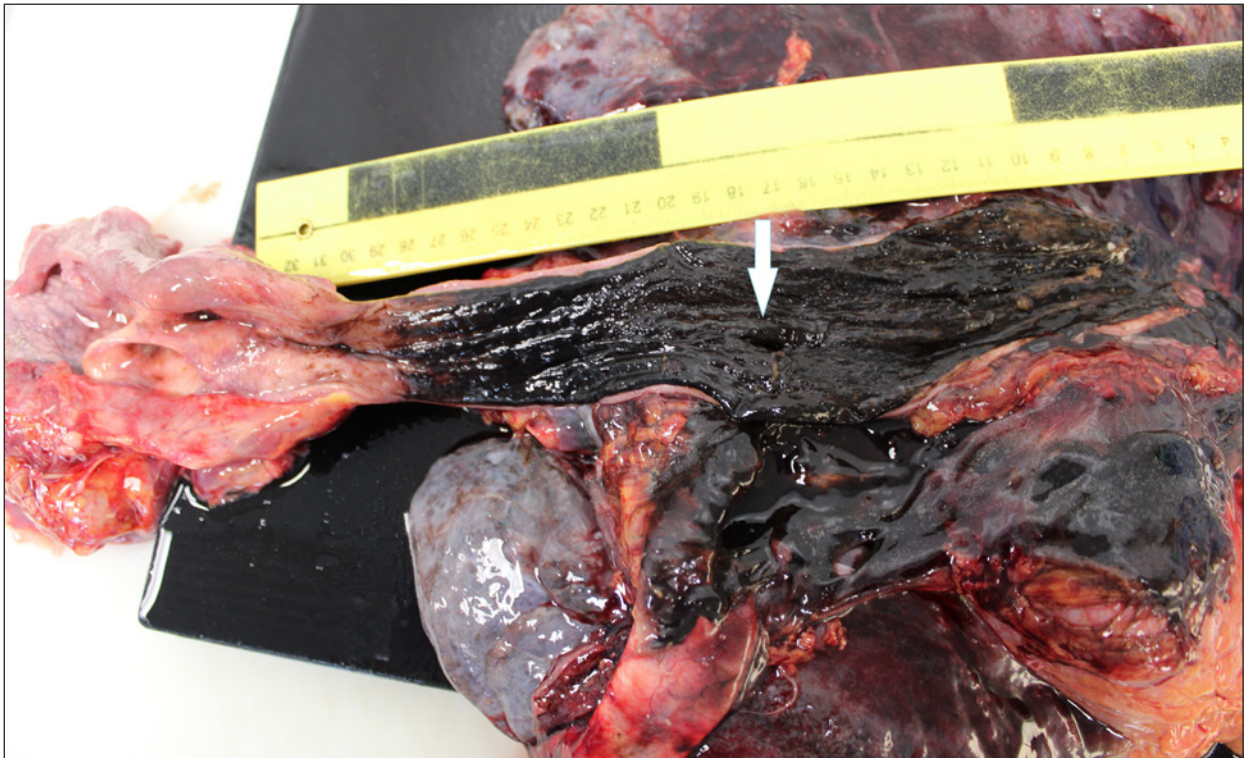


Imagen 2. Esófago negro con presencia de desgarro en su tercio medio (flecha) por el que se comunica con mediastino, con infiltrado hemorrágico en mediastino y accede a cavidad pleural.

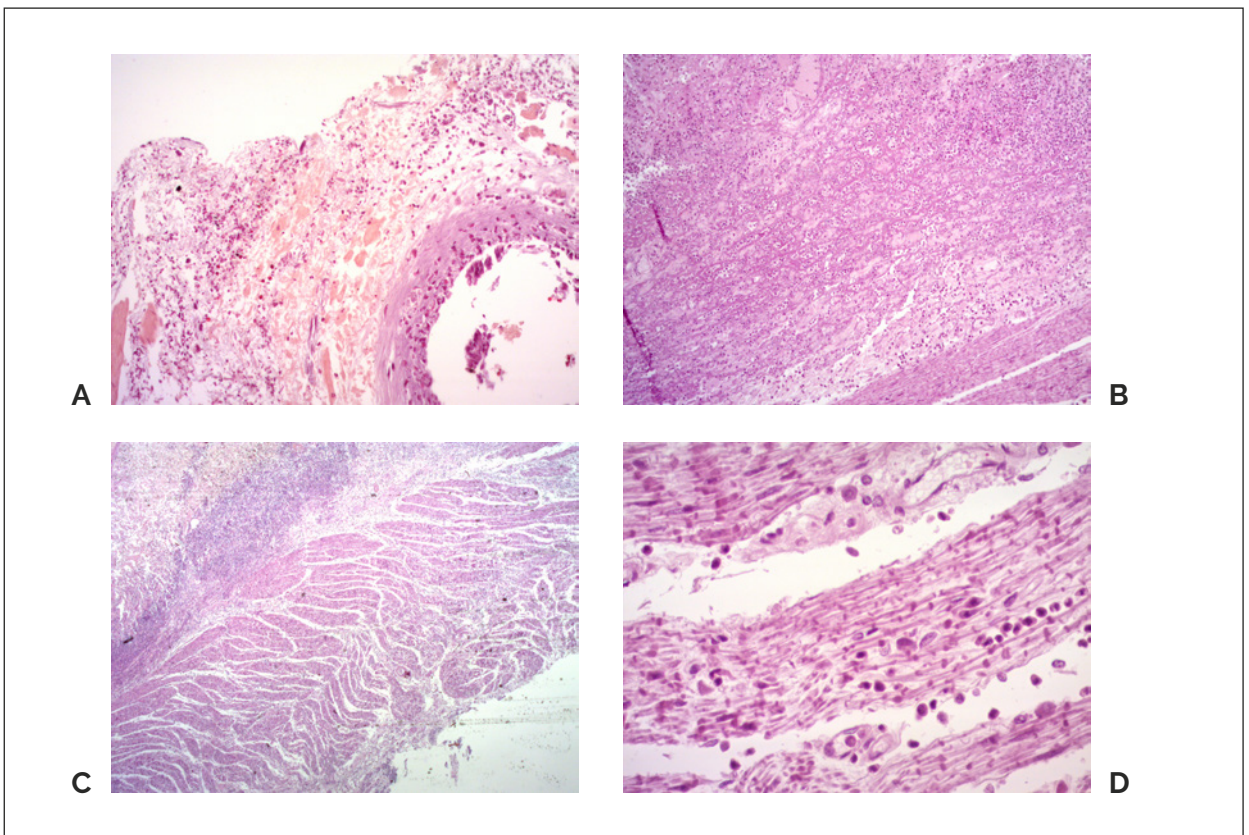


Imagen 3. Imágenes histológicas de esófago: necrosis y reacción inflamatoria transmural. A. Capa mucosa. B. Capas submucosa y muscular. C. Capa muscular. D. Detalle de capa muscular

SÍNDROME DE GURVIT COMO CAUSA DE MUERTE SÚBITA

Garamendi PM, *et al.*

Cuad Med Forense. 2025; 28(2):23-29

DISCUSIÓN

El esófago negro o esofagitis necrotizante aguda (ENA) fue descrito por Goldenberg et al en 1990 (6) y sistematizado por Gurvit et al en 2007 (2). No obstante, existen referencias previas de Daalgaard en 1957 y de McMannus y Webb en 1975 relativas a series quirúrgicas con descripciones de casos de esofagomalacia con mucosa esofágica negruzca y friable asociados a perforación y comunicación con medistino, asimilables al actual concepto de esófago negro o ENA (6).

La irrigación del esófago proviene de distintas ramas arteriales: el tercio superior recibe ramas de ambas arterias tiroideas inferiores, el tercio medio recibe irrigación directa de la aorta a partir de dos o tres ramas esofágicas y la unión gastroesofágica recibe ramas esofágicas de la arteria gástrica izquierda. El retorno venoso drena las partes media e inferior en las venas ácigos y la parte superior en las venas tiroideas inferiores (7).

La pared esofágica presenta varias capas de dentro a fuera: mucosa, submucosa, capa muscular propia y adventicia. La mucosa está formada por un epitelio estratificado escamoso no queratinizado que en la unión gastroesofágica sufre una transformación brusca a epitelio columnar propio de la mucosa gástrica. La capa submucosa presenta especialmente en la parte más distal glándulas mucosas que drenan en la luz esofágica. La capa muscular está formada por dos capas superpuestas: la interna de disposición circunferencial y la más externa longitudinal. En el tercio superior predominan fibras musculares estriadas que van siendo sustituidas por fibras musculares lisas en la unión gastroesofágica. La parte más externa presenta una capa adventicial pero carece, a diferencia de otras partes del tubo digestivo, de capa serosa (7).

La ENA se manifiesta como un cambio de coloración negro en la mucosa esofágica que no se retira con el lavado. Suele observarse un cambio cromático abrupto del negro a una coloración normal en la unión gastroesofágica y se asocia en algunos casos con pared esofágica friable y zonas de perforación con eventual mediastinitis y afectación de estructuras mediastínicas, como la arteria aorta (8). La localización anatómica de los cambios de ENA en el esófago no es constante. En la serie de Gurvits *et al*, los fenómenos necróticos afectaban solo al tercio distal en un 9,9%, al tercio medio en un 2,5%, a tercio medio y distal

en un 35,8% de casos, en el 51,9% de casos tenía una presentación difusa y en el resto no constaba patrón de distribución de la necrosis (2).

En una serie de 310 autopsias consecutivas en Dinamarca en 2003, Jacobsen et al identificaron 32 casos con cambios compatibles con necrosis esofágica y solo en 9 casos estos cambios afectaron a mucosa, submucosa y muscularis mucosa, siendo el resto de casos con afectación más superficial. De entre los casos de afectación profunda, en 5 casos de ellos se observaron signos isquémicos también en otras zonas del intestino. La causa de muerte en ningún caso estuvo directamente relacionada con la ENA siendo un hallazgo incidental en todos los casos (1). En la serie de Tsokos y Herbst de cinco casos de necrosis esofágica identificados en la casuística del Instituto de Medicina Legal de Hamburgo, solo en un caso la causa de muerte se debió a una hemorragia asociada con la ENA, siendo en el resto de casos también un hallazgo incidental. En ningún caso en esta serie se produjo perforación esofágica o mediastinitis y en todos los casos los signos de necrosis no llegaron a afectar a la capa muscular o a la adventicia (10). Del mismo modo en los casos descritos por Kerschen *et al*, Zivkovic y Nikoloc o Unuma se identificaron muertes debidas a hemorragias secundarias a la ENA pero no signos de perforación o mediastinitis (9, 12). En la serie de 88 casos recopilada por Gurvits en 2007 se pudieron identificar únicamente en tres fallecidos muertes debidas directamente a perforación esofágica con mediastinitis y rotura aórtica (2).

La etiología de este cuadro clínico no es bien comprendida. Goldenberg planteaba la posibilidad de que respondiese a un carácter multifactorial relacionado tanto con factores de reflujo gástrico como con fenómenos isquémicos en el contexto de comorbilidad severa (6). Zivkolic y Nikolic lo relacionaron con un caso de muerte por hipotermia en el que se observaron también fenómenos de origen isquémico y microtrombótico en otras partes del intestino, como las manchas de Wischnewski (12). Jacobsen et al tampoco identificaron una etiología única de la ENA. El hecho de que habitualmente la necrosis afecte al tercio distal del esófago y termine abruptamente en la unión gastroesofágica sugirió a estos autores que el reflujo ácido gastroesofágico podría ser un factor desencadenante, pero la relación con otras patologías y fenómenos de hipoperfusión local indicarían la nece-

sidad de un trasfondo patológico previo de la mucosa esofágica para sufrir los daños agudos severos de la mucosa por el ácido. Más tarde Gurvits también consideró que la ENA responde a un origen multifactorial isquémico por hipoperfusión y químico por reflujo gástrico (1,3).

Clínicamente la ENA suele manifestarse con dolor abdominal, vómitos y hemorragia digestiva alta. Ocasionalmente, también puede cursar de forma totalmente asintomática siendo un hallazgo casual en autopsias y endoscopias. La mortalidad general es de un 32% pero fundamentalmente debida a factores de comorbilidad. La perforación esofágica se observa en un 7% de casos y suele dejar en los casos con supervivencia estenosis esofágica en una cuarta parte de pacientes (8). Aparece con mayor frecuencia en hombres con un predominio 4 a 1, con una edad media de 67 años de edad y un pico de incidencia en la séptima década de la vida. Se ha relacionado con múltiples factores de comorbilidad como la diabetes mellitus (5), insuficiencia renal aguda, cáncer, estado inmunodeficientes, hipertensión arterial o úlcera duodenal, entre otras (3)

Desde el punto de vista de su evolución patológica, Gurvits clasificó la ENA en cuatro estadios evolutivos con su correspondiente aspecto macroscópico e histológico característicos (Tabla 1) (3)

En el estudio histológico destaca la presencia de restos necróticos, ausencia de epitelio estratificado viable en la mucosa, cambios inflamatorios celulares (neutrófilos, macrófagos) y necróticos agudos con afectación de los distintos planos esofágicos en función de la gravedad del caso. Pueden observarse ocasionalmente trombos de fibrina en las luces de los capilares. No es extraño observar signos de sobreinfección y puede ser recomendable descartar mediante tinciones especiales la presencia de hongos (tinción de Grocott) o la presencia de inclusiones u otros indicios de infecciones virales sobreañadidas (3,4,10,13).

El diagnóstico diferencial de la ENA incluye una serie de patologías que pueden simular las lesiones observadas en este cuadro clínico. Entre ellas se encuentran la acantosis nigricans, melanoma, ingesta de cáusticos, infecciones por *Helicobacter pylori*, virus herpes simple, cito-

Tabla 1. Estadios evolutivos de la ENA, tomado de Gurvits GE et al. (2)

Estadio	Hallazgos macroscópicos	Hallazgos histológicos	Momento de aparición	Complicación principal
Estadio 0	Aspecto preneocrótico normal del esófago	Mucosa, submucosa y epitelio normales		
Estadio 1	Manchas negras friables circunferenciales de la mucosa que terminan abruptamente en la unión dle cardías. Puede presentar exudado amarillento.	Restos necróticos, necrosis mucosa y submucosa con ausencia de tejido epitelial viable y reacción inflamatoria local	Inicial	Perforación
Estadio 2	Pueden quedar manchas negras residuales, pero la mucosa está cubierta por un exudado necrótico blanco que puede retirarse fácilmente y expone una mucosa rosada y friable.	Mucosa rosada con elementos de necrosis e inflamación recubiertos por tejido de granulación	1 a 4 semanas tras el diagnóstico	Estenosis
Estadio 3	La mucosa recupera su aspecto rosado normal	Mucosa normal con algo de tejido reparativo de granulación	1 a 2 semanas tras el diagnóstico	Estenosis

SÍNDROME DE GURVIT COMO CAUSA DE MUERTE SÚBITA

Garamendi PM, et al.

Cuad Med Forense. 2025; 28(2):23-29

megalovirus u hongos, melanosis y pseudomelanosis, depósitos de carbón en el tratamiento de intoxicaciones, impregnación por tintes, esofagitis pseudomembranosa o tumores. El estudio histopatológico es esencial para distinguir estas patologías de la ENA. El estudio bioquímico postmortem puede ser útil para definir la causa de muerte en casos de cetoacidosis diabética que se han relacionado con ENA (14).

El caso que ocupa este trabajo corresponde con una perforación de una ENA que dio lugar a la afectación mediastínica y pleural por el contenido digestivo. La aparición en una autopsia de una ENA de forma dispersa o con afectación de todo el esófago, como en este caso, es un hallazgo poco frecuente y habitualmente incidental no relacionado causalmente con la muerte. En nuestra casuística hemos tenido otros casos de ENA sin perforación en los que la muerte se ha debido a comorbilidad (15). Se adjunta una

imagen de un caso de ENA en el que la muerte fue debida a un shock séptico tras una perforación intestinal en el que el esófago negro fue un hallazgo incidental posiblemente relacionado con el estado isquémico general intestinal (IMAGEN 4).

CONCLUSIÓN

El esófago negro o ENA suele ser un hallazgo incidental en autopsias en las que la causa del fallecimiento suele deberse a otras comorbilidades. La perforación esofágica en casos de ENA suele ser una urgencia quirúrgica que habitualmente no conlleva el fallecimiento del paciente ni la necesidad de practicar autopsia judicial. No es habitual que la perforación del esófago sea causa de muerte súbita e inesperada y no



Imagen 4. Esófago negro como hallazgo incidental en un caso de muerte por shock séptico en varón de 46 años de edad sin perforación esofágica.

se han hallado referencias en la literatura médica de perforación esofágica previamente asintomática que tras acceder al mediastino llegue a comunicar con la cavidad pleural ni que todo ello resulte en su hallazgo en el curso de una autopsia judicial, como en el caso que ocupa este artículo.

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

- Jacobsen NO, Christiansen J, Kruse A. Incidence of oesophageal necrosis in an autopsy material. *APMIS*.2003;111:591-4
- Gurvit GE, Shapis A, Lau N et al. Acute esophageal necrosis: a rare syndrome. *J Gastroenterol*.2007;42:29-38.
- Gurvit GE. Black esophagus: acute esophageal necrosis syndrome. *World J Gastroenterol*.2010;16(26):3219-3225
- Forster R, Durso DA, Vattimo EFQ et al. Black esophagus: exploring the dark. *Autopsy Case Rep [Internet]*. 2013; 3(3): 41-48. <http://dx.doi.org/10.4322/acr.2013.027>
- Jaber F, Alskarneh S, Stripada S et al. "Black Esophagus" or Gurvits Syndrome: A Rare Cause of Upper Gastrointestinal Bleeding in Diabetic Ketoacidosis. *Cureus*.2023;15(2): e34989. DOI 10.7759/cureus.34989
- Goldenberg SP, Wain SL, Marignani P. Acute Necrotizing Esophagitis. *Gastroenterology*.1990;98:493-6
- Mahadevan V. Anatomy of the oesophagus. *Surgery*.2014;32(11):565-570.
- Laredo V, Navarro M, Alfaro E et al. Esófago negro (necrosis aguda esofágica). *Gastroenterol Hepatol*.2020;43(4):201-202. <https://doi.org/10.1016/j.gastrohep.2019.10.005>.
- Siddiqi A, Chaudhary FS, Naqvi HA et al. Black esophagus: a syndrome of acute esophageal necrosis associated with active alcohol drinking. *BMJ Open Gastro* 2020;7:e000466. doi:10.1136/bmj-gast-2020-000466
- Tsokos M, Herbst H. Black oesophagus: a rare disorder with potentially fatal outcome. A forensic pathological approach based on five autopsy cases. *Int J Legal Med* (2005) 119: 146–152. DOI 10.1007/s00414-004-0509-5
- Tsokos M, Black esophagus. *Forensic Sci Med Pathol* (2011) 7:374–376. DOI 10.1007/s12024-011-g222-0
- Zivkovic V, Nikolic S. The unusual appearance of black esophagus in a case of fatal hypothermia: a possible underlying mechanism. *Forensic Sci Med Pathol* (2013) 9:613–614 DOI 10.1007/s12024-013-9445-3
- Venara A, Pavageaur AH, Maillart CR, Jousset N. Sudden death due to black esophagus. A case report. *Am J Forensic Med Pathol* 2013;34: 16-17.
- Kerschen A, Schmit G, De Boosere E et al. Black esophagus as an autopsy discovery: a challenging interpretation. *Egypt J Forensic Sci*.2020;10:4. DOI: 10.1186/s41935-020-0177-8
- Beltrame B, Pittner S, Keller T, Monticelli FC. Black esophagus in forensic autopsies: impressive finding and cause of death? *Forensic Sci Med Pathol*.2025; Ahead publishing July 2025. DOI: 10.1007/s12024-025-01048-x.

Si desea citar nuestro artículo:

Garamendi González PM, Barquero Chacón M, Ruiz Pérez FJ, Miguel Salas MT. Síndrome de Gurvit o esófago negro como causa de muerte súbita. *Cuad Med Forense*. 2025; 28(2): 23-29. DOI: 10.59457/cmef.2025.28.02.cc03

SÍNDROME DE GURVIT COMO CAUSA DE MUERTE SÚBITA

Garamendi PM, *et al.*

Cuad Med Forense. 2025; 28(2):23-29

CUADERNOS DE
MEDICINA **FORENSE**

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

ORIGINAL DE INVESTIGACIÓN

DIVERSIDAD DE DíPTEROS NECRÓFAGOS (INSECTA: DIPTERA) EN CADÁVERES DE CERDO DOMÉSTICO (*SUS SCROFA DOMESTICA* LINNAEUS, 1756) CON Y SIN ROPA EN SUCRE, BOLIVIA

DIVERSITY OF NECROPHAGOUS DIPTERANS (INSECTA: DIPTERA) IN CARCASSES OF DOMESTIC PIGS (*SUS SCROFA DOMESTICA* LINNAEUS, 1756) WITH AND WITHOUT CLOTHING IN SUCRE, BOLIVIA

William Hernan Machicado-Ocampo¹; Celica Eva Chuquimia-García²; Ariel Ángel Céspedes-Illave³

1. Instituto Experimental de Biología "Luis Adam Briancon", Facultad de Ciencias de Bioquímica, Química Farmacéutica y Biología, Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca, Sucre, Bolivia.
2. Facultad de Medicina, Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca, Sucre, Bolivia.
3. Facultad de Ciencias de Bioquímica, Química Farmacéutica y Biología, Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca, Sucre, Bolivia.

Enviado: 06.03.25 | Revisado: 18.06.25 | Aceptado: 15.07.25

DOI: 10.59457/cm.f.2025.28.02.org01
Cuad Med Forense. 2025; 28(2):31-41

Resumen

La entomología forense, una herramienta de la criminalística asociado a la medicina forense. Los entomólogos forenses utilizan información de insectos como los coleópteros y, más frecuentemente, los dípteros que se sienten atraídos por los cadáveres en descomposición. En Bolivia, se experimenta con cebos de animales domésticos (*i.e.*, *Sus scrofa domestica* y *Cavia porcellus*). Estas investigaciones considerando el clima como un factor de descomposición y existen pocos ensayos que simulen escenarios reales de homicidio. En el presente ensayo, comparamos la diversidad alfa de dípteros necrófagos presentes en dos especímenes de cerdo doméstico bajo dos escenarios de homicidio (cuerpo cubierto y cuerpo descubierto). El estudio se realizó en la comunidad La Barranca del municipio de Sucre, Bolivia. La característica bioclimática y ecológica del área de estudio es de tipo xérico. Los cadáveres se colocaron individualmente en jaulas enmalladas, uno con ropa dentro de un saco de yute y el otro descubierto; las jaulas se separaron a una distancia de 100 metros aproximadamente. Para la obtención de los dípteros se utilizó una trampa tipo Malaise en la parte superior e inferior de cada jaula, con frascos recolectores que contenían una solución de etanol 70% y detergente. El muestreo se realizó tres veces por semana durante dos meses que duró el experimento.

Palabras clave:

Colonización entomológica alterada;
Diversidad alfa;
Entomología forense;
Malaise.

Correspondencia:

William Hernan Machicado-Ocampo

Instituto Experimental de Biología "Luis Adam Briancon", Facultad de Ciencias de Bioquímica, Química Farmacéutica y Biología, Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca, Sucre, Bolivia.

E-mail: william.machicado11@gmail.com

La barrera física (ropa y saco de yute) no influyó en la diversidad de insectos a nivel de familia, pero se observó una diferencia significativa a nivel de género, con la presencia de 23 géneros en el cerdo descubierto y 26 en el cerdo cubierto.

Abstract

Forensic entomology, a tool of criminalistics associated with forensic medicine. Forensic entomologists use information from insects such as Coleoptera and more frequently Diptera that are attracted to decomposing corpses. In Bolivia, they experiment with baits from domestic animals (i.e., domestic *Sus scrofa* and *Cavia porcellus*). These investigations have considered climate as a decomposing factor and there are few trials that simulate real homicide scenarios. In the present trial, we compared the alpha diversity of necrophagous dipterans present in two domestic pig specimens under two homicide scenarios (covered body and uncovered body). The study was conducted in the community of La Barranca in the municipality of Sucre, Bolivia. The bioclimatic and ecological characteristics of the study area are xeric. The carcasses were placed individually in netted cages, one with clothes inside a jute bag and the other uncovered; the cages were separated at a distance of approximately 100 meters. To obtain the diptera, a Malaise type trap was used at the top and bottom of each cage, with collection bottles containing a 70% ethanol solution and detergent. Sampling was carried out three times a week during the two months of the experiment. The physical barrier (clothing and jute sack) did not influence insect diversity at the family level, but a significant difference was observed at the genus level, with the presence of 23 genera in the uncovered pig and 26 in the covered pig.

Key words:

Altered entomological colonization;
Alpha diversity;
Forensic entomology;
Malaise.

INTRODUCCIÓN

La entomología forense también conocida como entomología médico-legal (1), es una herramienta utilizada en la criminalística para ayudar a estimar el intervalo Post-Mortem (IPM) (2). Esta disciplina es eficaz para aclarar las causas de homicidio de un individuo encontrado en una situación de muerte dudosa (3,4). Su uso está asociado al área de la medicina legal, aplicando técnicas útiles para aportar información a los casos judiciales (5). Estas técnicas proporcionan información valiosa sobre las particularidades que se encuentran en el contorno de la víctima, como el lugar del crimen, traslado o almacenamiento del cadáver, existencia de herida ante-mortem o post-mortem, etc. (6) y esta información es proporcionada por un insecto o conjunto de insectos interpretando su ciclo biológico (7).

Desde el punto de vista de la entomología forense, diferentes insectos son atraídos por cadáveres, los cuales proporcionan información valiosa en la investigación, siendo Diptera y Co-

leoptera algunos de los órdenes más importantes, pudiéndose encontrar dentro de estas familias a Dermestidae (Coleoptera) y con mayor frecuencia una gran diversidad de Calliphoridae, Muscidae y Sarcophagidae (Diptera) (8,9). También existen otros insectos incidentales, tales como Cabronidae (Hymenoptera) que son depredadores oportunistas, llegando a alimentarse de la entomofauna cadavérica (9). El orden Diptera (moscas) es un grupo cosmopolita, siendo, importante en la medicina legal, tanto por su estrecha relación con las personas como con el ganado, haciéndoles ver como criaturas molestas, desagradables y distribuidoras de algunas enfermedades (10). Las moscas, por sus hábitos alimenticios, ecología y capacidad para percibir olores provenientes de cadáveres a largas distancias a poco tiempo de haber ocurrido el deceso, son de interés en el área de la entomología forense (3). La entomología forense ayuda a estimar el tiempo del deceso de un individuo mediante el estudio del ciclo de vida y la sucesión de insectos que van colonizando el cadáver (2).

En algunas regiones de Bolivia se realizaron experimentos de entomología forense con diferentes tipos de cebos animales (*Sus scrofa domestica* Linnaeus, 1756 y *Cavia porcellus* Linnaeus, 1756), bajo diferentes perspectivas como: 1) Análisis del efecto de fármacos sobre el ciclo de vida de algunas especies de moscas necrófagas (1); 2) Comparación de la composición de insectos necrófagos tomando en cuenta gradientes altitudinales (11); 3) Evaluaciones de la diversidad de insectos necrófagos bajo condiciones de sol y sombra (12). En la mayoría de estas investigaciones las condiciones climáticas (humedad, temperatura y precipitación) en zonas altoandinas, han sido consideradas como factores que influyen en la descomposición de un cuerpo (13), encontrando que existe un efecto de retraso en este proceso de degradación a bajas temperaturas.

En Bolivia existen pocos experimentos que simulen escenarios reales de criminalística, así mismo, son escasos los estudios que se han llevado a cabo para conocer los efectos que tienen las barreras físicas como la indumentaria textil utilizada por la víctima o membranas que cubren el cadáver durante el proceso de descomposición, incluyendo los tiempos (duración de los estados de descomposición) y la diversidad de la entomofauna cadavérica. Por lo tanto, el presente experimento tiene como principal objetivo determinar y comparar la diversidad alfa de dípteros necrófagos en dos cerdos domésticos (*Sus scrofa domestica*) bajo dos escenarios de homicidio (cuerpo cubierto y cuerpo descubierto). Este trabajo contribuye a determinar con mayor precisión el IPM, considerando diferentes circunstancias y escenarios de muerte, reafirmando la importancia de la información que proporcionan los insectos necrófagos como los dípteros.

MATERIALES Y MÉTODOS

El experimento tuvo una duración de dos meses, desde noviembre 2021 a enero 2022, y fue realizado en predios de la facultad de Ciencias Agrarias de la Universidad Mayor Real y Pontificia San Francisco Xavier de Chuquisaca (USFX), en la comunidad La Barranca (cantón San Sebastián), perteneciente al distrito 6 del municipio de Sucre (Chuquisaca - Bolivia), que se ubica a una distancia de 14 kilómetros al norte de la ciudad de Sucre (14), en las coordenadas 18°59'04,2904"S y 65°18'22,8495" O, a una

altitud de 2.955 msnm. Según la clasificación geográfica propuesto por Navarro & Maldonado (15), la característica bioclimática y ecológica del área de estudio es de tipo xérico, con una temperatura promedio de 12,6 °C y precipitación anual de 1.087 mm. Además, se encuentra en el piso bioclimático Mesotropical, biogeográficamente pertenece a la provincia Boliviano-Tucumano (16) y la vegetación dominante pertenece al bosque prepuneño inferior semiárido, con *Vasconcellea quercifolia* Saint-Hilaire, 1837 y *Echinopsis haenkeana* Engler, 1883 como especies representativas.

Dentro del predio se ubicaron dos sitios para la instalación las jaulas con una distancia de separación de 100 metros. Las jaulas se fabricaron de acero corrugado, con medidas de 100 cm de alto, 120 cm de ancho y 82 cm de profundidad, las paredes fueron reforzadas con malla soldada 1,27 x 0,90 cm de apertura. El interior la jaula se dividió en dos secciones, una con un espacio de 30 cm desde la base y la otra sección superior de 70 cm, entre ambas secciones se armó una plataforma de malla soldada como soporte para colocar el cebo (cuerpo del cerdo) (figura 1). Para cada sección se fabricaron trampas pasivas tipo Malaise que fueron elaboradas con malla poliéster con apertura de 0,5 cm y un frasco recolector, las que fueron instaladas en la parte superior e inferior de cada jaula. Los frascos recolectores contenían una solución de etanol 70% y 10 ml detergente líquido. Esta solución se cambió periódicamente en cada revisión del experimento, las cuales fueron tres veces a la semana entre las 9:00 y 10:00 am.

Para el experimento se utilizaron dos cadáveres de cerdo de siete kilos cada uno aproximadamente. Aparentando escenarios reales similares a los reportes actuales de homicidio, se estableció el siguiente diseño experimental: uno de los cuerpos se dispuso con prendas de vestir colocándolo dentro de un saco de yute, hecho de polipropileno tejido, quedando completamente cubierto sin dejar partes expuestas, el cual se denominó cerdo cubierto (CC), mientras que el otro cuerpo permaneció desnudo, sin ninguna prenda de vestir, denominándose cerdo descubierto (CD) (figura 2). Para la toma de datos se consideraron cuatro estados de descomposición relevantes en el área de entomología forense: **1)** estado cromático, **2)** estado hinchado o enfisematoso, **3)** estado de descomposición activa o colicuativa y **4)** el estado de descomposición avanzada, de acuerdo con la clasificación hecha por Patitó (17); Prieto et al, (18); Campohermoso & Silva (19).

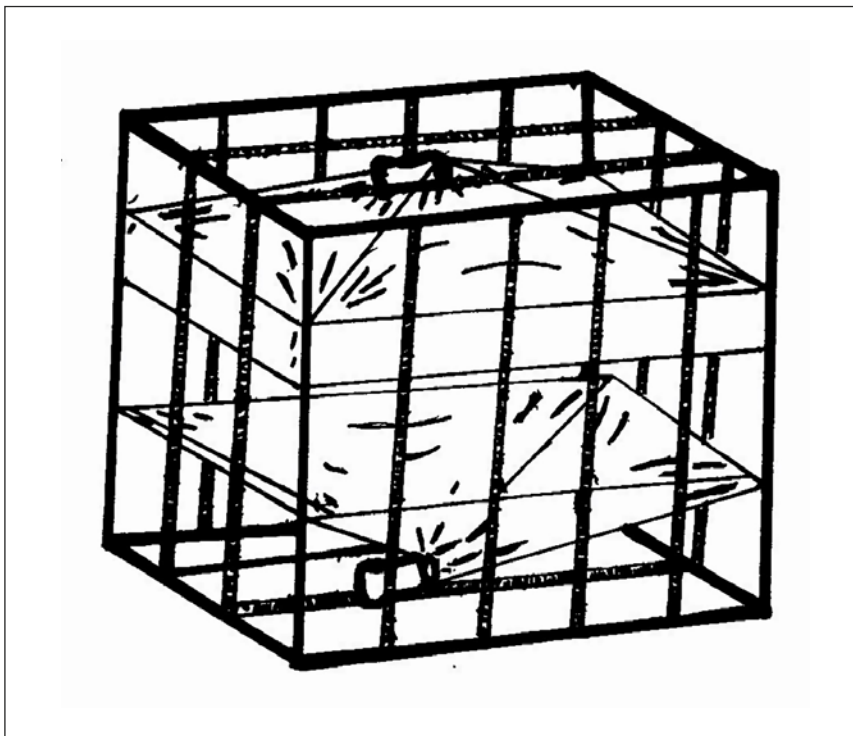


Figura 1. Modelo de las jaulas y trampas pasivas tipo Malaise con los frascos colectores removibles superior e inferior.

Fuente: Elaborado por Machicado-Ocampo W.H.

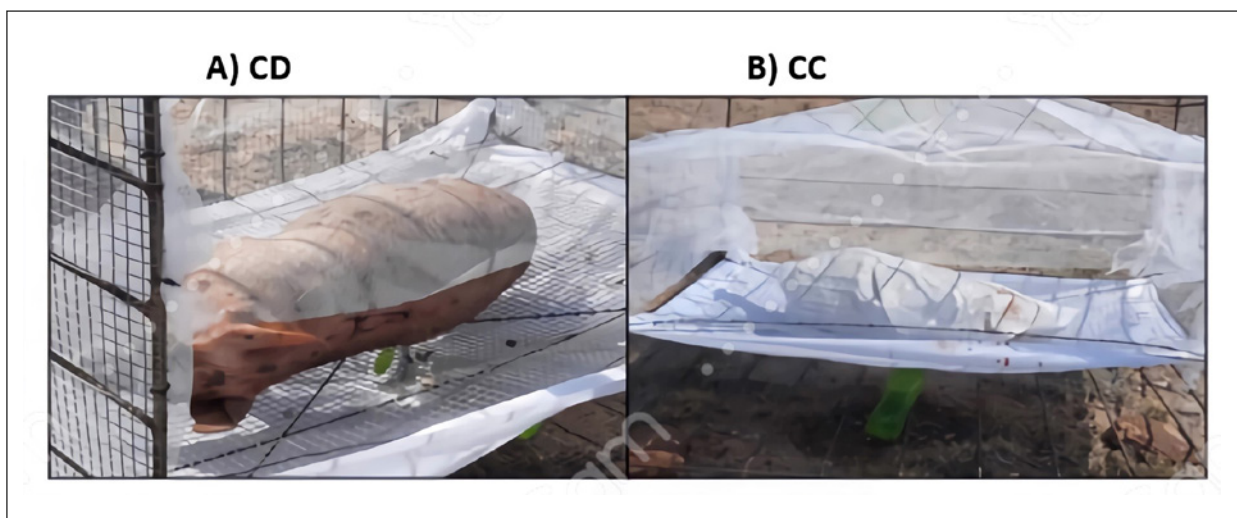


Figura 2: Simulación de los escenarios de homicidio: A) cerdo descubierto y B) cerdo cubierto.

Fuente: fotos de Machicado-Ocampo W.H.

Para la obtención de las muestras, el día de colecta se abrieron las jaulas y se extrajeron ambos frascos recolectores (superior e inferior), cuyo contenido fue depositado en frascos con alcohol para su posterior traslado al laboratorio. Las muestras se llevaron al laboratorio del Instituto Experimental de Biología 'Luis Adam Briancon',

perteneciente a la Facultad de Ciencias de Bioquímica, Química Farmacéutica y Biología de la Universidad Mayor, Real y Pontificia de San Francisco Xavier de Chuquisaca, Sucre, Bolivia, donde se utilizó un estereomicroscopio para su identificación a nivel de familia, aplicando las claves taxonómicas de Rafael et al, (20). Para la identifi-

cación a nivel de género, se llevó a cabo el procedimiento de secado y disección para observar caracteres diagnósticos, utilizando un estereomicroscopio con ocular de 10X y objetivos de 2X y 4X, combinando las claves de Buenaventura et al. (21) y Brown et al. (22).

La diversidad alfa se midió tomando en cuenta la categorización hecha por Moreno (23), este nos permite evaluar de forma sencilla la diversidad local y facilita comparaciones entre diferentes categorías y la riqueza y composición (estructura) se estableció con el software R x64 4.1.3. fue una herramienta que facilitó la importación de los datos, su análisis estadístico, la creación de gráficos y la exportación de resultados, además que se puede extender mediante paquetes específicos. En este caso se procedió a medir riqueza considerando el número de especies (riqueza específica) y abundancia (datos estructurales) (24). Esto quiere decir que el índice de dominancia de Simpson manifiesta la probabilidad de que dos individuos tomados aleatoriamente de una muestra sean del mismo género (25). Según Gardener (26) el índice de Simpson varía desde un rango de 0 a 1, es decir, en valores próximos a 0 todos los taxa están igualmente presente y cuando el valor es próximo a 1 existe uno o más taxones dominantes.

RESULTADOS

Durante el periodo de observación se registró una diferencia del tiempo de cada estado de descomposición en cada experimento. El estado cromático tuvo una duración de 7 días en los dos experimentos, sin embargo, en el estado hinchado o enfisematoso se observó una diferencia en la descomposición, siendo de 10 días en el CD y 13 días en el CC. El estado de descomposición activa o colicuativa tuvo una duración de 10 días en el CD a diferencia de los 13 días en el CC, y en el estado de descomposición avanzado la diferencia persiste siendo de 35 días en el CD y 30 días en el CC.

Se recolectaron 2.955 insectos en los dos experimentos (CD y CC), entre ellos, coleópteros, himenópteros, dípteros y sus larvas. Siendo de interés en nuestro estudio 1.338 individuos adultos correspondieron al orden Diptera, los que se agrupan en 32 géneros y 6 familias. En el CD se re-

gistraron 741 individuos referentes a 23 géneros, mientras que en el CC se tiene un registro de 597 individuos, agrupados en 26 géneros. Los géneros *Tricharaea* Thomson, 1869, *Sarcophagrtiopsis* Hall, 1933, *Microcerella* Macquart, 1851 y *Titanogrypa* Townsend, 1917 (Sarcophagidae), *Fannia* Robineau-Desvoidy, 1830 y *Euryomma* Stein, 1899 (Fanniidae), *Leucophora* Robineau-Desvoidy, 1830, *Myopinella* Malloch, 1934 y *Emmesomyia* Malloch, 1917 (Anthomyiidae), *Musca* Linnaeus, 1758, *Muscina* Robineau-Desvoidy, 1830, *Morellia* Robineau-Desvoidy, 1830 y *Hydrotaea* Robineau-Desvoidy, 1830 (Muscidae), *Chrysomya* Robineau-Desvoidy, 1830 y *Hemilucilia* Brauer, 1895 (Calliphoridae) y los géneros *Piophilina* Fallen, 1810 y *Stearibia* Lioy, 1864 (Piophilidae) se registraron en ambos experimentos (tabla 1). Asimismo, se registran géneros presentes solo en un experimento; en el CD se registraron seis géneros a lo largo de todo el periodo de observación, siendo estos: *Boettcheria* Parker, 1914 y *Sarcophaga* Meigen, 1826 (Sarcophagidae), *Tetramerinx* Berg, 1898 (Muscidae), *Sarconesia* Bigot, 1857, *Cochliomyia* Townsend, 1915 y *Calliphora* Robineau-Desvoidy, 1830 (Calliphoridae), mientras que en el CC se registraron nueve géneros, siendo estos: *Calythea* Schnabl y Dziedzicki, 1911, *Coenosopsia* Malloch, 1924, *Pegomya* Robineau-Desvoidy, 1830 y *Phaonantho* Albuquerque, 1957 (Anthomyiidae), *Neomuscina* Townsend, 1919, *Synthesiomyia* Brauer y Bergenstamm, 1893, *Phaonia* Robineau-Desvoidy, 1830 y *Stomoxys* Geoffroy, 1762 (Muscidae) y el género *Compsomyiops* Townsend, 1918 (Calliphoridae).

En base al número de individuos recolectado se observa la abundancia de moscas necrófagas por cada estado de descomposición de los experimentos CD y CC (figura 3). En el CD se observa un número mayor de moscas necrófagas superando a los 230 ejemplares, seguido por el estado cromático y el avanzado que se recolectó a 210 individuos aproximadamente y en el estado de descomposición activa solo se llega a registrar a 90 ejemplares de moscas necrófagas aproximadamente. En el CC se observa una diferencia con los números de ejemplares recolectados, siendo inferior al experimento CD. A pesar de ello se recolecta a 208 ejemplares en el estado hinchado siendo este con la mayor abundancia, seguido por el estado cromático con 190 individuos, en el estado avanzado con 166 ejemplares, por último, el estado activo se llega a registrar a 36 ejemplares siendo este con el registró más bajo de ejemplares de moscas necrófagas.

Tabla 1. Lista de presencia y ausencia de los géneros de Dípteros necrófagos recolectados durante el periodo de observación, cerdo descubierto (CD) y cerdo cubierto (CC).

FAMILIA	GÉNERO	CD	CC
Sarcophagidae	<i>Boettcheria</i> Parker, 1914	X	
	<i>Tricharaea</i> Thomson, 1869	X	X
	<i>Sarcophartiopsis</i> Hall, 1933	X	X
	<i>Microcerella</i> Macquart, 1851	X	X
	<i>Sarcophaga</i> Meigen, 1826	X	
	<i>Titanogrypa</i> Townsend, 1917	X	X
Fanniidae	<i>Euryomma</i> Stein, 1899	X	X
	<i>Fannia</i> Robineau-Desvoidy, 1830	X	X
Anthomyiidae	<i>Leucophora</i> Robineau-Desvoidy, 1830	X	X
	<i>Myopinella</i> Malloch, 1934	X	X
	<i>Emmesomyia</i> Malloch, 1917	X	X
	<i>Calythea</i> Schnabl & Dziedzicki, 1911		X
	<i>Coenosopsia</i> Malloch, 1924		X
	<i>Pegomya</i> Robineau-Desvoidy, 1830		X
	<i>Phaonantho</i> Albuquerque, 1957		X
Muscidae	<i>Musca</i> Linnaeus, 1758	X	X
	<i>Muscina</i> Robineau-Desvoidy, 1830	X	X
	<i>Morellia</i> Robineau-Desvoidy, 1830	X	X
	<i>Neomuscina</i> Townsend, 1919		X
	<i>Synthesiomyia</i> Brauer y Bergenstamm, 1893		X
	<i>Phaonia</i> Robineau-Desvoidy, 1830		X
	<i>Hydrotaea</i> Robineau-Desvoidy, 1830	X	X
	<i>Tetramerinx</i> Berg, 1898	X	
<i>Stomoxys</i> Geoffroy, 1762		X	
Calliphoridae	<i>Chrysomya</i> Robineau-Desvoidy, 1830	X	X
	<i>Hemilucilia</i> Brauer, 1895	X	X
	<i>Sarconesia</i> Bigot, 1857	X	
	<i>Cochliomyia</i> Townsend, 1915	X	
	<i>Comptosyiops</i> Townsend, 1918		X
	<i>Calliphora</i> Robineau-Desvoidy, 1830	X	
Piophilidae	<i>Stearibia</i> Liroy, 1864	X	X
	<i>Piophila</i> Fallen, 1810	X	X

Fuente: Elaborado por Machicado-Ocampo W.H.

En cuanto a los géneros predominantes, en el estado cromático del CD destacó *Tricharaea* Thomson, 1869, mientras que en el CC fue *Sarcophartiopsis* Hall, 1933. En el estado hinchado, el género predominante tanto en el CD como en el CC fue *Tricharaea* Thomson, 1869. En el estado activo, el género más abundante en el CD fue *Euryomma* Stein, 1899, mientras que en el CC fue *Leucophora* Robineau-Desvoidy, 1830. Finalmente, en el estado avanzado, el género predominante en el CD fue *Piophil*a Fallen, 1810, mientras que en el CC volvió a ser *Tricharaea* Thomson, 1869.

próximos a uno ($0,80 \pm 0,08$), existiendo géneros más dominantes, como también en el estado hinchado ($0,82 \pm 0,06$), luego tiende a disminuir en el estado activo ($0,67 \pm 0,12$), llegando a ser más bajo es el estado avanzado ($0,55 \pm 0,16$). En el CC se observa que en el estado cromático los valores del índice de dominancia son próximos a uno ($0,85 \pm 0,1$), de la misma manera para el estado hinchado ($0,80 \pm 0,05$), posteriormente el índice disminuye en el estado activo ($0,60 \pm 0,12$) y tiene un leve ascenso en el estado avanzado ($0,70 \pm 0,14$).

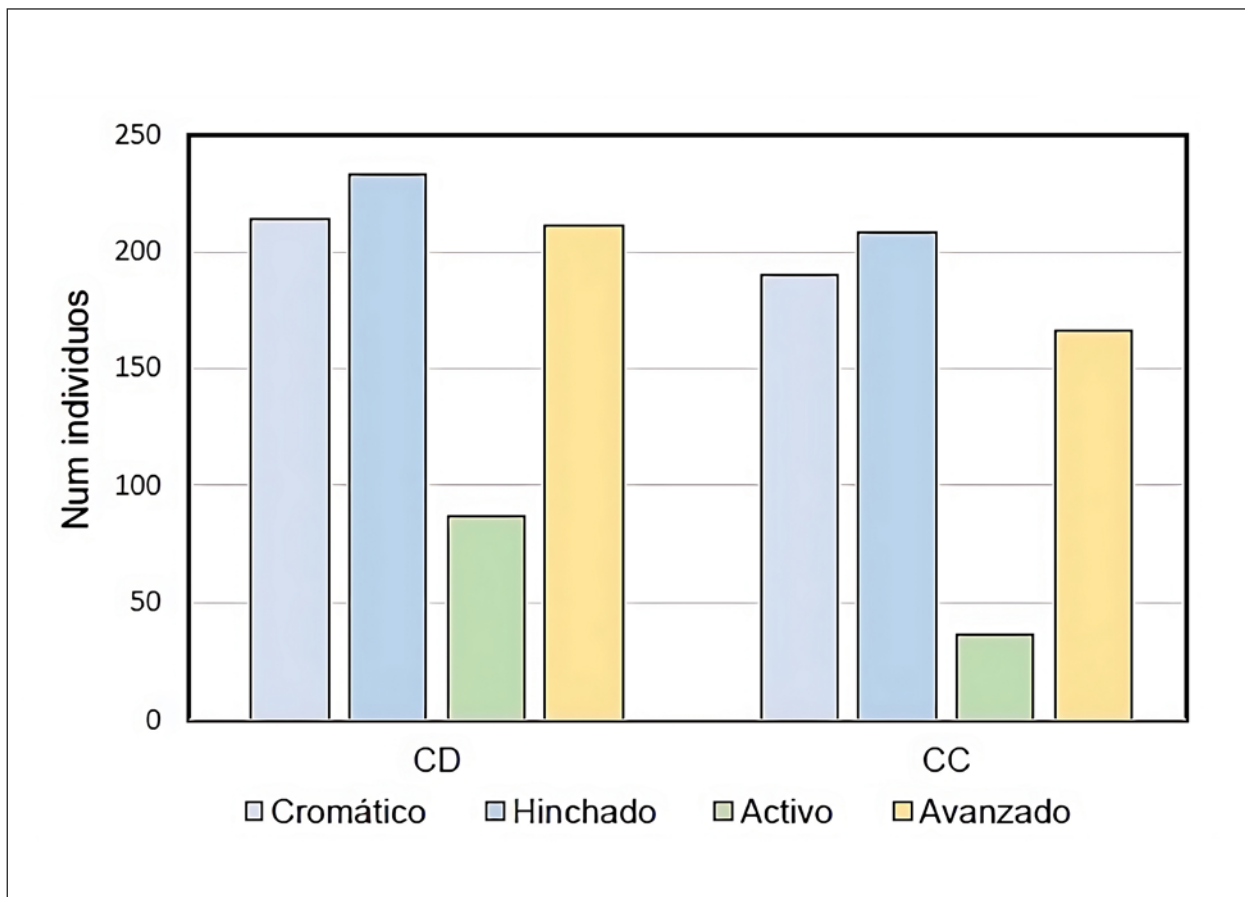


Figura 3. Número de individuos en los diferentes estados de descomposición cerdo descubierto CD y cerdo cubierto CC.

Fuente: Elaborado por Machicado-Ocampo W.H.

Con los valores obtenidos mediante el índice de Simpson, se obtuvo la variabilidad de la dominancia para cada estado de descomposición propuesto (figura 4). En el CD se observa que en el estado cromático los valores del índice son

En los dos meses del experimento se registró un promedio de $21,2 \text{ }^\circ\text{C}$, entre los valores de $13,0 \text{ }^\circ\text{C}$ a $27,5 \text{ }^\circ\text{C}$ y un promedio de humedad relativa de 75% entre los valores de 58% a 94% (figura 5).

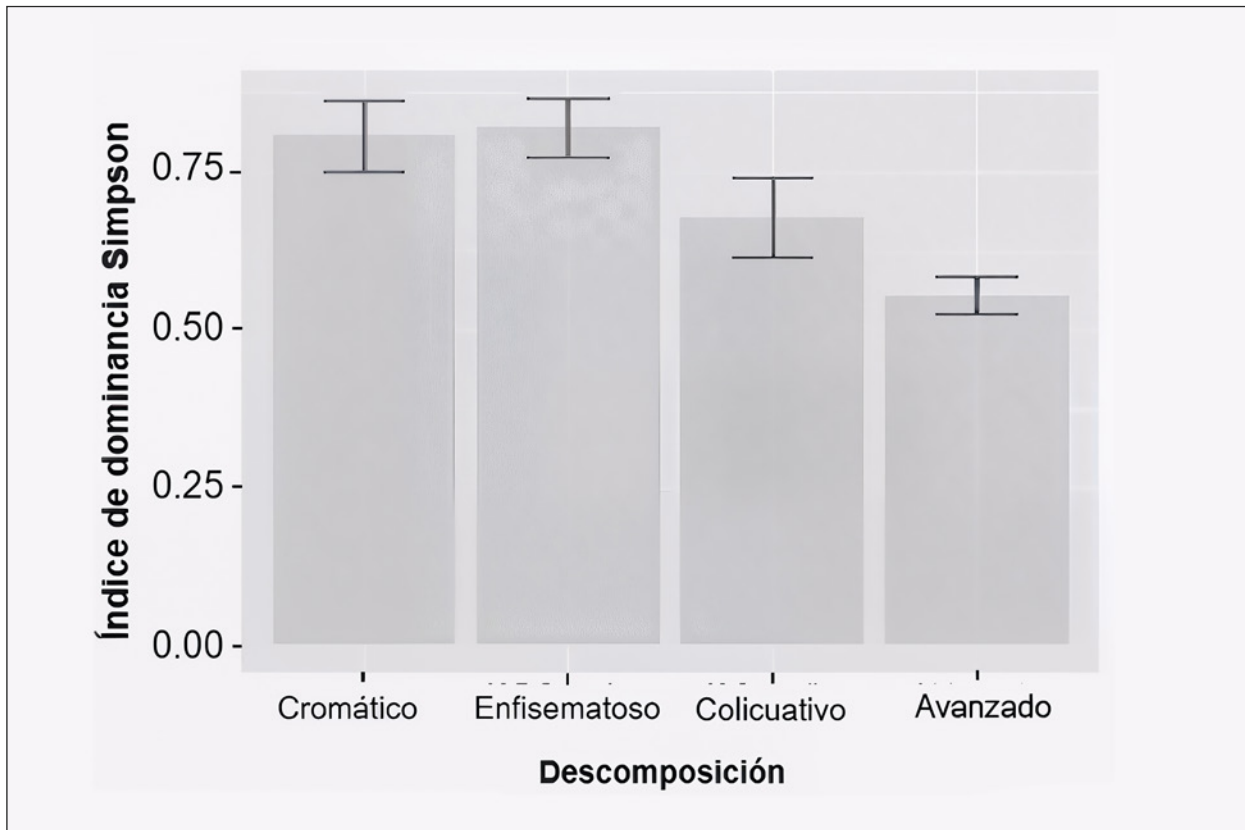


Figura 4. Índice de dominancia de los estados de descomposición A) cerdo cubierto y B) cerdo descubierto.

Fuente: Elaborado por Machicado-Ocampo W.H.

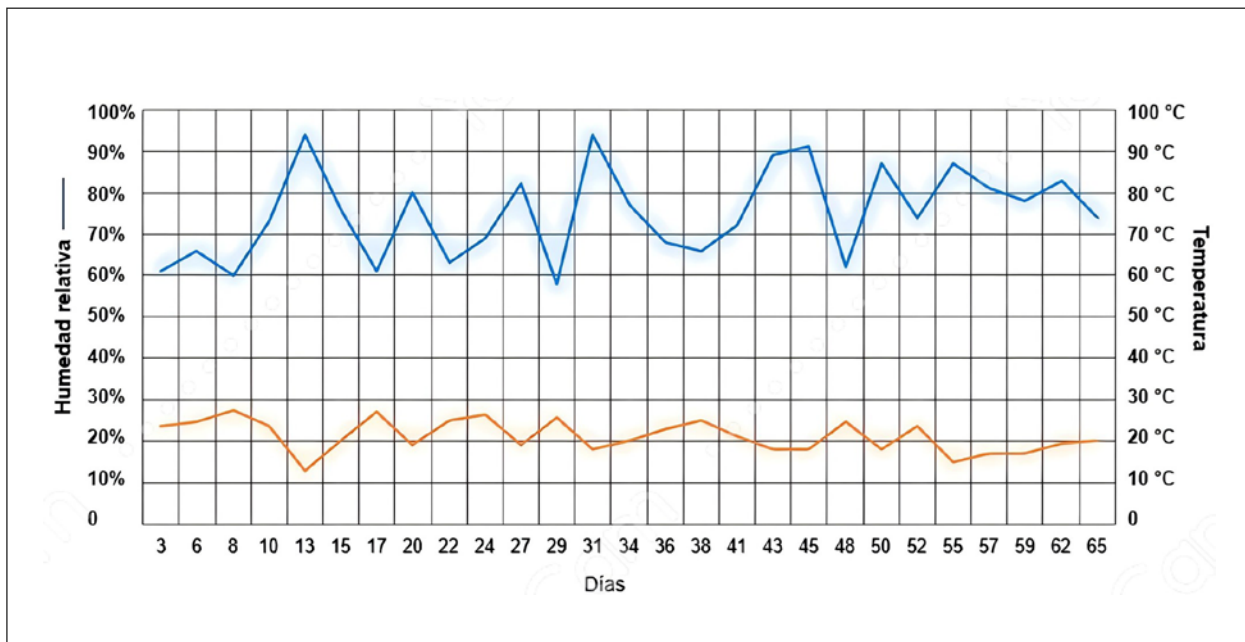


Figura 5. Datos de temperatura y humedad durante el periodo de observación.

Fuente: Elaborado por Machicado-Ocampo W.H.

DISCUSIÓN

El trabajo de Mashaly et al, (27) mostró que la descomposición no se ve alterada en los conejos con ropa y sin ropa, mientras que Card et al, (28) indican que la presencia de la ropa no influyó en la descomposición ni en el asentamiento de moscas necrófagas. En este estudio se observó el efecto que causan las barreras físicas en la descomposición y también en el establecimiento de artrópodos necrófagos, siendo este resultado similar a lo señalado por Voss et al, (29) donde se presentó un retraso en la descomposición del cadáver dentro de un automóvil. Teniendo como apoyo los estudios de Matuszewski et al, (30) y Voss et al, (31), las barreras físicas hacen que el cadáver mantenga los fluidos corporales y persista el olor putrefacto (32).

En este estudio se consideraron cuatro estados de descomposición fundamentales en el campo de la entomología forense, siendo estos: cromático, hinchado o enfisematoso, descomposición activa o colicuativa y descomposición avanzada, lo que sería concordante con lo señalado por Patitó (17); Prieto et al, (18); Campohermoso & Silva (19). Como también son los más relevantes en la medicina legal para determinar el IPM Castillo et al, (13). Voss et al, (29) y Mashaly et al, (27), clasifican de diferentes forma, también cuatro estados de descomposición. En las investigaciones experimentales forenses se estudia la importancia de los escenarios de homicidio como la diversidad de artrópodos necrófagos y su beneficio para la medicina legal en la determinación del IPM.

En nuestra investigación se ha revelado una comunidad de seis familias de moscas necrófagas siendo estas: Anthomyiidae, Muscidae, Calliphoridae, Sarcophagidae, Fanniidae y Piophilidae de interés forense a lo largo del proceso de la descomposición en los CD y CC, siendo de coincidencia los cinco últimos con el trabajo de Matuszewski et al, (30). Es importante señalar que el número de familias registradas concuerda con el trabajo de Mashaly et al, (27), siendo de coincidencia sólo las familias Calliphoridae, Sarcophagidae y Muscidae. Sin embargo, comparamos con estudios realizados por Voss et al, (29) y Kelly et al, (32), donde reportan las mismas familias y el estudio de Castillo et al, (13) difiere con la familia Fanniidae. existen estudios publicados con un registro de tres familias de

dípteros de importancia en la medicina legal, estas son: Sarcophagidae, Muscidae y Calliphoridae Oliveira-Costa et al, (33). Esta variabilidad en la composición de la comunidad de moscas necrófagas puede deberse a los diferentes escenarios de homicidio y tipos de indumentaria que presentan los cadáveres.

Los resultados del presente estudio resaltan la importancia que tiene la composición de la comunidad de moscas necrófagas en función de las condiciones específicas del entorno, así mismo, otros estudios demostraron que los factores ambientales y las barreras físicas de los cadáveres influyen en la colonización de las moscas necrófagas (29,34). Esta información es muy importante para comprender cómo la indumentaria presente en un cadáver afecta a la sucesión de los artrópodos necrófagos y por ende a la interpretación forense.

CONCLUSIONES

Los estudios de los efectos de las barreras físicas como la ropa presente en un cadáver aportan datos necesarios en las investigaciones en el área de la medicina legal. En nuestro estudio se demuestra que existe una ligera diferencia de la descomposición entre ambos cadáveres. A pesar de ello, en el presente estudio se registraron seis familias de moscas necrófagas comunes entre CC y CD, siendo estas: Sarcophagidae, Calliphoridae, Muscidae, Anthomyiidae, Fanniidae y Piophilidae. Las barreras físicas presentes en un cadáver no influyen a nivel de familia. Sin embargo, a nivel de género sí se observa una influencia sobre la diversidad, registrando a 23 géneros en el CD y a 26 géneros en el CC. Los géneros *Boettcheria*, *Sarcophaga*, *Tetramerinx*, *Lucilia*, *Sarconesia*, *Cochliomyia* y *Calliphora* estuvieron presentes sólo en el cadáver descubierto y esto puede deberse a su tamaño ya que no les permitiría el acceso con facilidad al cadáver.

Por otro lado, los géneros *Calythea*, *Coenosopsia*, *Pegomya*, *Phaonantho*, *Neomuscina*, *Synthesiomyia*, *Phaonia*, *Stomoxys* y *Compsomyiops* se registraron sólo en el CC, siendo estos de menor tamaño, por lo que tienen más acceso al cadáver cubierto el que a la vez, les entrega mayor protección.

AGRADECIMIENTOS

Este presente trabajo está dedicado a mis padres Julian Machicado y Lucia Ocampo que me han dado la existencia, y en ella la capacidad para superarme, ayudando a construir y forjar la persona que soy y desear lo mejor en cada paso que doy por este camino difícil y arduo de la vida.

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

1. Calle ML. Efecto en el ciclo vital de dípteros de importancia médico-legal en cadáveres de *Cavia porcellus* fallecidos por organofosforado y diazepam en la ciudad de Cochabamba - Bolivia [tesis de maestría]. La Paz (BO) Universidad Mayor de San Andrés, Facultad de medicina; 2009.
2. Girón CD, Alvanés YÁ, Amaya CA. Ciclos larvales de dípteros con importancia forense en El Salvador. En VII Congreso de Ingeniería y Arquitectura (CONIA). Universidad Centroamericana José Simeón Cañas. 2018. p. 36-8.
3. Açıkgöz HN, Ilgıt EE, Taleb M. Assessment of Entomological Remains from Soil Samples Collected from a Pig (*Sus scrofa domestica*) Carcass Decomposition Site after 13 Years. *Turkiye Parazitoloji Derg.* 2018;42(4):281-5.
4. Ramos-Pastrana Y, Virgüez-Díaz Y, Wolff M. Insects of forensic importance associated to cadaveric decomposition in a rural area of the Andean Amazon, Caquetá, Colombia. *Acta Amaz.* 2018;48(2):126-36.
5. Armani AP, Dahinten S, Centeno N. Artropodofauna cadavérica asociada a cerdo doméstico (*Sus scrofa*) en un ambiente ribereño en Chubut, Argentina. *Revista Colombiana de Entomología.* 2017. p. 262-7.
6. Sharma R, Garg RK, Gaur JR. Various methods for the estimation of the post mortem interval from Calliphoridae: A review. *Egypt J Forensic Sci.* 2015;5(1):1-12. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejfs.2013.04.002>.
7. Núñez Rodríguez J, Liria Salazar J. Sucesión de la entomofauna cadavérica a partir de un biomodelo con vísceras de res. *Salus.* 2014;18(2):35-9.
8. Silahuddin SA, Latif B, Kurahashi H, Walter DE, Heo CC. The importance of habitat in the ecology of decomposition on rabbit carcasses in Malaysia: Implications in forensic entomology. *J Med Entomol.* 2015;52(1):9-23.
9. Chin HC, Kurahashi H, Marwi MA, Jeffery J, Omar B. Opportunistic insects associated with pig carrions in Malaysia. En: *Sains Malaysiana.* 2011. p. 601-4.
10. Carvalho CJB, Mello-Patiu CA. Key to the adults of the most common forensic species of Diptera in South America. *Rev Bras Entomol.* 2008;52(3):390-406.
11. Castillo PA. Caracterización de la entomofauna asociada a cadáveres de cerdo (*sus scrofa*) fallecidos por lesiones producidas por heridas por arma blanca, en el municipio de Pucarani de la provincia los Andes del departamento de La Paz - Bolivia. tesis de Magister Scientiarum En Medicina Forense, Facultad de Medicina Enfermería Nutrición y Tecnología Médica Unidad De Post-Grado, Universidad Mayor De San Andrés. La Paz, Bolivia; 2013. 111p
12. Acho S. Identificación de la entomofauna cadavérica asociada a la presencia de artrópodos en contexto de valle, localidad de millares municipio de Betanzos departamento de Potosí gestión 2008. *Rev Tecnol y Ciencias la Salud.* 2014;1(1):48-65.
13. Castillo P, Sanabria C, Monroy F. Insectos de importancia forense en cadáveres de cerdo (*Sus scrofa*) en La Paz Bolivia. *Med Leg Costa Rica.* 2017;34(1).
14. Romero Ibáñez E. Gobierno Municipal de Sucre, Plan de desarrollo del Municipio de Sucre. Sucre, Bolivia; 2007. 171 p. Disponible en: http://vpc.planificacion.gob.bo/uploads/PDM_S/01_CHUQUI-SACA/010101 Sucre.pdf
15. Navarro G, Maldonado M. Geografía ecológica de Bolivia: vegetación y ambientes acuáticos. Centro

- de Ecología Simón I. Patiño-Departamento de Difusión, editor. Cochabamba, Bolivia; 2002. 1-150 p.
16. Navarro G. Vegetación de la Provincia Biogeográfica Boliviano-Tucumana en Bolivia. En: Centro de Ecología Difusión Simón I. Patiño, editor. Clasificación de la Vegetación de Bolivia. Santa Cruz, Bolivia; 2011. p. 1-46.
 17. Patitó AJ. Medicina legal. The Journal of Criminal Law, Criminology, and Police Science. Centro Nor. Vicino CA, editor. San Isidro Provincia de Buenos Aires, Argentina; 2000. 476 p.
 18. Prieto JL, Sánchez JA, Magaña C, Roselló J, Gremio A. Curso básico de antropología forense. Asociación gallega de médicos forenses, editor. Vol. 10. 2001. 75 p.
 19. Campohermoso O, Silva WG. Medicina Legal y Forense. Fuentes C, editor. La Paz - Bolivia; 2013. 677 p.
 20. Rafael JA, Melo GAR, Carvalho CJB, Casari SA, Constantino R. Insetos do Brasil Diversidade e taxonomia. 2012. 1-813 p.
 21. Buenaventura R. E, Camacho G, Garcia G. A, Wolff M. Sarcophagidae (Diptera) de importancia forense en Colombia: claves taxonómicas, notas sobre su biología y distribución. Rev Colomb Entomol. 2009;2(November 2016).
 22. Brown B V., Borkent A, Cumming JM, Wood DM, Woodley NE, Zumbado MA. Manual of Central American Diptera: Volumen 2. NRC Research Press, Ottawa, Ontario, Canada. 728 pp. Canada; 2010. 728 pp.
 23. Moreno CE. Métodos para medir la biodiversidad. M&T-Manuales y Tesis SEA. Vol. 1. 2001. 84 p.
 24. Álvarez M, Córdoba S, Escobar F, Fagua G, Gast F, Mendoza H, et al. Manual de métodos para el desarrollo de inventarios de biodiversidad. Programa Inventarios de Biodiversidad. Instituto de Investigación de Recursos Biológicos Alexander von Humboldt. Bogotá, Colombia; 2004. 238 p.
 25. López AS, López GG, Fagilde Espinoza MDC. Propuesta de un índice de diversidad funcional. Aplicación a un bosque semideciduo micrófilo de Cuba Oriental. En: Bosque. 2017. p. 457-66.
 26. Gardener M. Community Ecology: Analytical methods using R and excel. pelagic publishing. Pelagic Publishing; 2014. 815 p.
 27. Mashaly AM, Mahmoud A, Ebaid H. Influence of clothing on decomposition and presence of insects on rabbit carcasses. En: Journal of Medical Entomology. 2019. p. 921-7.
 28. Card A, Cross P, Moffatt C, Simmons T. The Effect of clothing on the rate of decomposition and Diptera colonization on *Sus scrofa* Carcasses. J Forensic Sci. 2015;60(4):979-82.
 29. Voss SC, Forbes SL, Dadour IR. Decomposition and insect succession on cadavers inside a vehicle environment. En: Forensic Science, Medicine, and Pathology. 2008. p. 22-32.
 30. Matuszewski S, Frątczak K, Konwerski S, Bajerlein D, Szpila K, Jarmusz M, et al. Effect of body mass and clothing on carrion entomofauna. Int J Legal Med. 2016;130(1):221-32.
 31. Voss SC, Cook DF, Dadour IR. Decomposition and insect succession of clothed and unclothed carcasses in Western Australia. Forensic Sci Int. 10 de septiembre de 2011;211(1-3):67-75.
 32. Kelly JA, Van Der Linde TC, Anderson GS. The influence of clothing and wrapping on carcass decomposition and arthropod succession during the warmer seasons in Central South Africa. J Forensic Sci. 2009;54(5):1105-12.
 33. Oliveira-Costa J, Lamego C, Couri M, Mello-Patiu C. Differential Diptera succession patterns onto partially burned and unburned pig carrion in southeastern Brazil. Brazilian J Biol. 2014;74(4):870-6.
 34. Battán M, Xavier A, Rosso de Ferradas B, García D. Decomposition and dipteran succession in pig carrion in central Argentina: Ecological aspects and their importance in forensic science. Medical and Veterinary Entomology. 2010. p. 16-25.

Si desea citar nuestro artículo:

Machicado-Ocampo WH, Chuquimia-García CE, Cespedes-llave AA. Diversidad de dípteros necrófagos (Insecta: Diptera) en cadáveres de cerdo doméstico (*Sus scrofa domestica* Linnaeus, 1756) con y sin ropa en Sucre, Bolivia. Cuad Med Forense. 2025; 28(2): 31-41. DOI: 10.59457/cmef.2025.28.02.org01

CUADERNOS DE
MEDICINA **FORENSE**

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

CASO CLÍNICO

DISCREPANCIAS ENTRE BLUE STAR FORENSIC, HEXAGON OBTI Y ADN HUMANO EN UN CASO DE ASESINATO

DISCREPANCIES BETWEEN BLUE STAR FORENSIC, HEXAGON OBTI AND HUMAN DNA IN A MURDER CASE

Joaquín Álvaro Vázquez¹

1. Especialista en Criminalística formado en Guardia Civil.

Enviado: 18.01.26 | Revisado: 22.03.26 | Aceptado: 07.04.26

DOI: 10.59457/cmf.2025.28.02.cc04
Cuad Med Forense. 2025; 28(2):43-48

Resumen

Se presenta un caso de asesinato en España en el que el reactivo presuntivo Bluestar Forensic mostró quimioluminiscencia intensa en patrones hemáticos del dormitorio, mientras que el inmunoensayo Hexagon OBTI resultó negativo y el análisis de ADN confirmó un perfil completo coincidente con la víctima. De 53 muestras procesadas, 18 reveladas exclusivamente por quimioluminiscencia presentaron falsos negativos en la prueba de certeza. Las causas principales fueron dilución por el propio reactivo, tipo de hisopo (algodón) y técnica de muestreo. La integración de los resultados permitió validar la naturaleza hemática del indicio y reconstruir el escenario principal de la agresión. Se proponen modificaciones metodológicas (evaporación previa del reactivo y uso de hisopos flocados) para minimizar falsos negativos en inmunoensayos.

Abstract

A homicide case in Spain is presented in which the presumptive reagent Bluestar Forensic produced intense chemiluminescence on bloodstain patterns in the bedroom, while the Hexagon OBTI immunoassay was negative and DNA analysis confirmed a complete profile matching the victim. Of 53 processed samples, 18 revealed exclusively by chemiluminescence showed false negatives in the confirmatory test. The main causes were dilution by the reagent itself, swab type (cotton) and sampling technique. Integration of the results validated the haematic nature of the evidence and reconstructed the primary scene of the assault. Methodological modifications (prior evaporation of the reagent and use of flocked swabs) are proposed to minimise false negatives in immunoassays.

Palabras clave:

Bluestar Forensic;
Hexagon OBTI;
Falso negativo;
Inmunoensayo;
ADN forense;
Patrones hemáticos;
Marcador de evento.

Key words:

Bluestar Forensic;
Hexagon OBTI;
False negative;
Immunoassay;
Forensic DNA;
Bloodstain patterns;
Event marker.

Correspondencia:

Joaquín Álvaro Vázquez

E-mail: joaquinvaralo@hotmail.es

INTRODUCCIÓN

La identificación, caracterización y confirmación de indicios hemáticos constituyen uno de los pilares de la investigación forense. Tradicionalmente se sigue una secuencia escalonada: reactivos presuntivos (Bluestar Forensic)(1), inmunoensayos confirmatorios (Hexagon OBTI)(2) y análisis de ADN, considerado el estándar de referencia(3). Sin embargo, esta jerarquía analítica presenta puntos de ruptura debidos a los diferentes límites de detección de cada técnica. La literatura forense documenta con relativa frecuencia casos en los que un reactivo presuntivo resulta positivo, el inmunoensayo negativo y el análisis de ADN confirma la presencia de material genético humano, especialmente en muestras diluidas o degradadas(4,10).

El problema se agrava con la denominación "prueba de certeza" habitualmente asignada al Hexagon OBTI en el ámbito policial español, que sugiere una infalibilidad que el método no posee. Los inmunoensayos de flujo lateral presentan falsos negativos por múltiples causas técnicas bien documentadas: dilución excesiva, degradación antigénica, interferencias químicas, efecto prozona, tipo de hisopo o técnica de muestreo(2, 6). Estas discrepancias representan un límite científico que el perito debe exponer claramente ante el tribunal, con el fin de evitar interpretaciones erróneas que puedan condicionar el resultado del proceso.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se presenta un caso de asesinato juzgado recientemente en España y que ha sido resuelto con una condena a 22 años de prisión para la autora, a la sazón pareja de la víctima. En julio de 2024, un individuo muere a las puertas de su domicilio, sito en una localidad de Badajoz, consecuente con las múltiples heridas incisas, contusas, erosiones, contusiones y equimosis que presentaba, siendo la causal de la muerte la herida incisopunzante registrada en el tórax y que afectó a la aorta.

La declaración de la autora suponía la intervención de un tercero y el tránsito de la víctima por la vivienda, tras la agresión, tenía un alcance limitado al pasillo. Sin embargo, la inspección ocular practicada reveló hallazgos que restaban

coherencia al relato de la autora. Entre el acervo indiciario registrado en la escena se encontraban múltiples patrones de manchas de sangre de distinta tipología, cuyos mecanismos de producción vinculaban otras estancias, rotura de enseres y signos de limpieza en el suelo del considerado escenario principal: el dormitorio(5).

En el análisis de la escena se empleó Bluestar Forensic(1), un reactivo quimioluminiscente diseñado para la detección presuntiva de sangre en escenas del crimen. La aplicación del citado reactivo sobre las manchas parduzcas del dormitorio (denominadas así en el momento de su localización, cuando aún no se había determinado su naturaleza hemática) así como en zonas aledañas a las mismas, aparentemente limpias, produjo una quimioluminiscencia intensa y sostenida, coherente con la presencia de sangre. Dicha positividad validó la interpretación morfológica inicial y permitió la identificación precisa de los puntos de interés para la toma de muestras.

El procesamiento de la escena se dividió en tres fases de búsqueda: inspección ocular macroscópica, revelado por quimioluminiscencia (BlueStar Forensic) y muestreo táctico en zonas de interés (catas), como cerraduras y hendiduras. El inventario resultante de 53 muestras fue remitido al laboratorio para su diagnóstico de especificidad y perfilado genético, cuyos resultados brutos se resumen en la Tabla 1.

DISCUSIÓN

El análisis de los resultados requiere una estratificación de las 53 muestras recuperadas en la escena según su grado de visibilidad y método de detección, lo que permite explicar las discrepancias analíticas observadas:

Indicios Macroscópicos (n = 21): Patrones hemáticos observables a «ojo desnudo». En este grupo, la correlación entre la orientación, el diagnóstico de certeza y el ADN fue prácticamente absoluta.

Indicios Revelados por Quimioluminiscencia (n = 18): Muestras localizadas exclusivamente tras la aplicación de BlueStar Forensic. Aquí es donde el «nudo gordiano» de los falsos negativos en las pruebas de certeza se hace evidente, pese a la posterior confirmación por ADN.

Tabla 1. Correlación de resultados según el método de localización de la muestra. Método de Localización Muestras (n) Orientación

Método de Localización	Muestras (n)	Orientación (Bluestar)	Diagnóstico certeza	Éxito perfil ADN
Patrón hemático visible	21	Positivo	Positivo	100%
Reacción quimioluminiscente	18	Positivo	Negativo / Límite	85%
Muestreo táctico (catas)	14	Negativo	Negativo	40%

Nota: En la presente tabla, el "Diagnóstico de Certeza" (Hexagon OBTI)(2, 11) se corresponde con el diagnóstico específico de naturaleza humana, mientras que el "Éxito Perfil ADN" representa el diagnóstico individual de la muestra.

Muestras de Muestreo Ciego o «Catas» (n = 14): Hisopados realizados en zonas de interés táctico (como las hendiduras de las puertas o el resbalón de la cerradura) que no presentaban máculas visibles ni reacción al reactivo. Es significativo que, incluso en este grupo de «catas», la sensibilidad de la PCR permitió obtener perfiles genéticos, demostrando que la carga de ADN puede ser independiente de la presencia de hemoglobina detectable.

Los resultados negativos de la prueba de certeza en manchas con una fuerte reacción al Bluestar sugieren que el propio reactivo puede interferir en la detección de la sangre.

En la práctica, esto ocurre porque el exceso de líquido o la composición química del reactivo 'enmascaran' la hemoglobina, impidiendo que la prueba de confirmación la reconozca.

Por ello, se recomienda un cambio metodológico sencillo pero decisivo: una vez localizada la mancha mediante quimioluminiscencia, acotar la zona y esperar su completa evaporación antes de realizar el hisopado. Esta pausa permite estabilizar la muestra y evita diluciones innecesarias que comprometen el diagnóstico específico.

En este contexto, además de la necesaria evaporación del reactivo, el tipo de hisopo empleado juega un papel determinante en la resolución de dicho diagnóstico. En la práctica

forense, el uso de fibras sintéticas frente al algodón tradicional(6,7) puede marcar la diferencia en muestras críticas. Un hisopo de algodón convencional presenta una alta tasa de atrapamiento en la matriz de la fibra, lo que impide la liberación (elución) de la escasa hemoglobina necesaria para el reactivo; esto deriva en un falso negativo en el diagnóstico específico. Por el contrario, la posterior extracción de ADN —que emplea procesos de lisis (rotura celular) más agresivos— sí logra recuperar el material genético atrapado. Para mitigar esta brecha de sensibilidad, es imperativo el uso de hisopos flocados de nailon, cuya estructura de fibras perpendiculares maximiza la disponibilidad de la muestra tanto en la fase de diagnóstico específico(8) (confirmación de naturaleza humana) como en la de diagnóstico individual (identificación del perfil genético), superando las limitaciones del diagnóstico genérico inicial realizado mediante quimioluminiscencia(1).

En el caso analizado, la discrepancia entre el resultado negativo del ensayo de confirmación hemática y la coincidencia del perfil genético (ADN) plantea un desafío técnico y procesal de primer orden. Esta disonancia no es una mera anécdota pericial, sino que incide directamente en la reconstrucción criminalística(8,9).

Desde esta óptica, en la que la sangre actúa como un marcador de evento (la agresión) y el ADN en un domicilio compartido funciona

como un marcador de estancia (la convivencia), la imprecisión terminológica de la «prueba de certeza» conlleva un riesgo procesal crítico: la descontextualización del indicio. Cuando un ensayo de confirmación arroja un falso negativo —ya sea por degradación de la muestra, por falta de sensibilidad o por un límite de detección inadecuado— y el informe pericial se limita a certificar «restos biológicos», se produce una neutralización de la carga probatoria, lo que es especialmente crítico en delitos de género o violencia doméstica, donde la convivencia previa (el ADN de estancia) es el argumento de defensa habitual.

Mientras que la presencia de tejido hemático (confirmada mediante diagnóstico específico) vincula el depósito del indicio al momento de los hechos con alta probabilidad, el ADN de contacto puede ser fruto de una transferencia previa y cotidiana.

Por tanto, un falso negativo en la determinación de la naturaleza de la mancha no es solo un error técnico; es una omisión que despoja al indicio de su valor cronológico, permitiendo que una evidencia dinámica de violencia sea tratada jurídicamente como un residuo biológico preexistente e inofensivo.

La discrepancia analítica observada en este escenario de asesinato no fue una mera cuestión de sensibilidad técnica. Al fallar el diagnóstico específico, se desautorizó de facto la naturaleza hemática de la mancha, dejando al BPA «huérfano» de su necesaria confirmación química. Sin embargo, a la postre, fue la interpretación holística de los indicios hallados en la escena —la confluencia de la orientación, el ADN y la morfología del patrón— lo que puso luz al final del túnel procesal, evitando que un error de laboratorio se tradujera en una impunidad delictiva.

CONCLUSIONES

La investigación demuestra que la jerarquía de detección no es lineal. Mientras que el diagnóstico específico está supeditado a una concentración mínima de hemoglobina, el diagnóstico individual (ADN) trasciende incluso la negatividad de los reactivos de orientación.

Por tanto, en contextos forenses de alta complejidad, las «catas» en puntos críticos y la recolección de muestras orientadas por quimioluminiscencia deben prevalecer sobre los resultados negativos de los ensayos de confirmación. En el caso analizado, la quiebra técnica del diagnóstico específico —que redujo erróneamente patrones hemáticos a meros restos orgánicos— fue compensada por la alta sensibilidad del diagnóstico individual (ADN). Fue la presencia del perfil genético la que, en última instancia, validó científicamente la interpretación morfológica del análisis de patrones de manchas de sangre (BPA, por sus siglas en inglés)(5,12), devolviendo al indicio su valor como marcador de evento y evitando que la degradación de la muestra (como en la solución de lavado remanente en el receptáculo de limpieza) o las limitaciones del inmunoensayo supusieran una impunidad procesal.

Todo ensayo científico posee un límite de detección y una tasa inherente de falsos positivos y negativos. La omisión de estos parámetros ante el tribunal constituye una quiebra del principio de transparencia y fomenta una interpretación rígida de los datos que compromete la equidad. Una ciencia que no reconoce sus propias limitaciones técnicas deja de ser plenamente empírica, generando un escenario de grave vulnerabilidad procesal. En aras de la neutralidad semántica, en lugar de la ambigua «prueba de certeza», sería más atinado —siguiendo a autores de reconocido prestigio(8)— emplear el término «diagnóstico específico», el cual describe con rigor la especificidad humana del hallazgo sin disfrazarlo de verdad absoluta, dejando para la fase de diagnóstico individual la resolución definitiva sobre la identidad del donante.

AGRADECIMIENTOS

A mis seres queridos, por las inevitables ausencias.

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.



Figura 1. Plano medio de un sector del dormitorio; se observa la morfología e intensidad de la reacción quimioluminiscente en el suelo, en relación con el mobiliario.



Figura 2. Plano medio de un sofá; se observa la morfología e intensidad de la reacción quimioluminiscente.

FUENTES DE FINANCIACIÓN

Ninguna.

CONTRIBUCIÓN DEL AUTOR

El autor ha realizado íntegramente la concepción, redacción, análisis y revisión del manuscrito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bluestar Forensic. Manual técnico. Monte Carlo: Rozenblum; 2025.
2. Bayer HealthCare. Hexagon OBTI human hemoglobin test: manual técnico. Monte Carlo: Bluestar; 2024.
3. Butler JM. Advanced topics in forensic DNA typing. Amsterdam: Academic Press; 2019.
4. Hernández Moreno M. La prueba pericial científica en manchas de sangre: una reflexión sobre su aplicación en el proceso español. *Quaestio Facti*. 2025;8:1-25.
5. James SH, Kish PE, Sutton TP. Principles of bloodstain pattern analysis. Boca Raton: CRC Press; 2017.
6. García-Ruiz C. Química forense. Madrid: Síntesis; 2019.
7. Gisbert Calabuig JA. Medicina legal y toxicología. Barcelona: Masson; 2020.
8. Castelló Ponce A. Vestigios biológicos: manchas de sangre. In: Verdú Pascual F, coordinador. *Del indicio a la evidencia. Técnicas de criminalística*. Granada: Comares; 2006. p. 145-178.
9. Verdú Pascual F. *Del indicio a la evidencia*. Madrid: Síntesis; 2018.
10. Cuttaia C, Previderè C, Fattorini P. Immunochromatographic detection of human blood: a forensic review. *Separations*. 2024;11(3):66.
11. Gill P. Misleading DNA evidence. Amsterdam: Elsevier; 2019.
12. International Association of Bloodstain Pattern Analysts (IABPA). Journal of Bloodstain Pattern Analysis guidelines. [Lugar de publicación no especificado]: IABPA; 2025.

Si desea citar nuestro artículo:

Vázquez JA. Discrepancias entre Blue Star Forensic, Hexagon OBTI y ADN humano en un caso de asesinato. *Cuad Med Forense*. 2025; 28(2): 43-48. DOI: 10.59457/cmef.2025.28.02.cc04

CRÍTICA DE LIBRO

FORENSIC PATHOLOGY. DEATH INVESTIGATION BIOETHICS AND OTHER MEDICOLEGAL PRINCIPLES

Editor: Jacques R

Año de publicación: 2024

Editorial: Springer Springer Nature, Switzerland AG

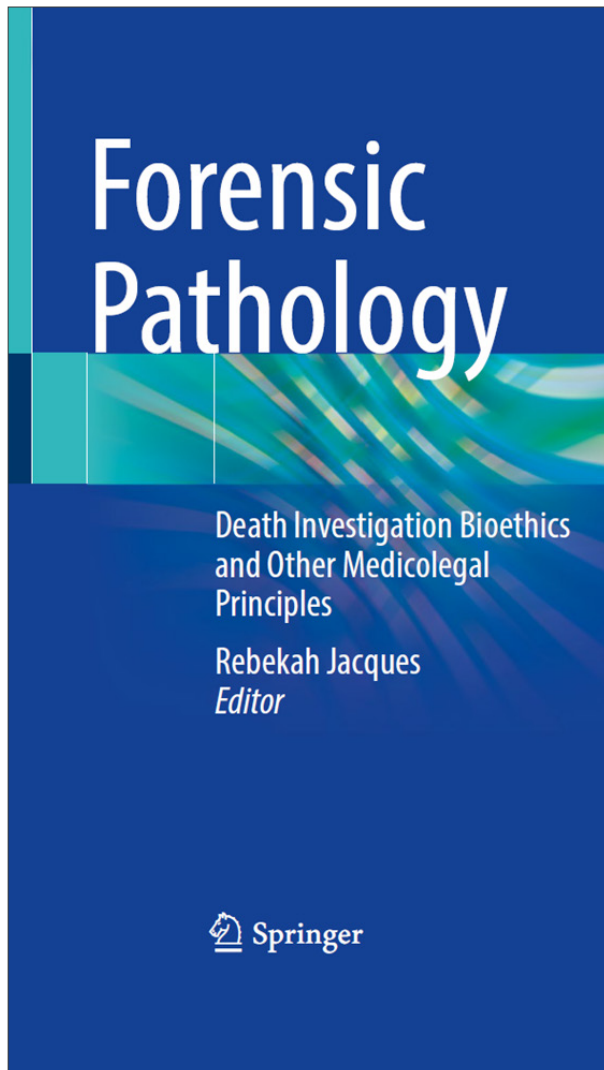
Pedro M. Garamendi González¹

1. Servicio de Patología Forense. IMLCF de Huelva.

Enviado: 30.06.25 | **Revisado:** 02.07.25 | **Aceptado:** 07.04.25

DOI: 10.59457/cmef.2025.28.02.cr01

Cuad Med Forense. 2025; 28(2):49-51



En estos últimos años la literatura médico legal canadiense nos ha regalado algunos de los textos dedicados a la patología forense más sorprendentes e interesantes. Entre ellos podemos citar a autores como Michael Shkrum y David Ramsay quienes en 2007 publicaron su tratado *Forensic pathology of trauma: Common problems for the forensic pathologist* que vino a traernos un formato amigable a la par de riguroso sobre una disciplina que estaba acostumbrada a grandes conferencias magistrales al uso en los grandes tratados europeos y norteamericanos. Shkrum y Ramsay en su libro adoptaron una posición didáctica dedicada a hacer comprender desde los aspectos básicos y esenciales de cada materia hasta las cuestiones más complejas inherentes a la práctica cotidiana del patólogo forense. Su capacidad para destacar lo esencial y apuntar a la complejidad no solo resultaba útil para los patólogos forenses en formación sino que llevaba a los forenses más experimentados a reflexionar sobre los límites de nuestros conocimientos en esta disciplina médico legal.

El libro que se analiza en esta revisión fue publicado en 2024 por la editora Dra. Rebekah Jacques. En 2008, como nos recuerda Michael Pollanen en el prefacio del libro, la primera promoción de patólogos forenses en Canadá fue acreditada por el Real Colegio de Médicos y Cirujanos de Canadá y la Dra. Jacques fue una de las primeras patólogas forenses acreditadas en este país norteamericano. Esta joven patóloga es miembro de la Nación indígena Métis y ejerce

Correspondencia:

Pedro Manuel Garamendi González

Médico Forense

Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Huelva

Servicio de Patología Forense.

E-mail: imanolgaramendi@gmail.com

su trabajo actualmente como patóloga forense y docente en Ontario, Canadá. Es miembro entre otras organizaciones del Comité Asesor Nacional sobre los Niños Desaparecidos en las Escuelas Residenciales y Enterramientos sin identificar y su área de especialización dentro de la patología forense es el de las poco transitadas cuestiones éticas asociadas con la práctica de esta disciplina.

El libro comienza con la dedicatoria de la autora a las mujeres y niñas de las comunidades indígenas asesinadas y desaparecidas y a sus familias y comunidades. Es esta dedicatoria toda una declaración de intenciones que el resto del texto no defrauda.

El tratado organiza las materias en tres capítulos distintos: principios generales de la investigación médico legal de la muerte, examen postmortem médico legal e investigación médico-legal en en grupos de población específicos.

En la parte III, el capítulo sobre la muerte infantil resulta algo urgente y superficial en su análisis de una cuestión sobre la que tanto se ha escrito en los últimos años. Por contra, el dedicado a la muerte en gestantes, a cargo de Joseph A. Phralow y Theodore T. Brown, y el dedicado a la muerte en ancianos resultan de mayor interés. Sin profundizar en exceso en estas materias, ambos capítulos aportan una serie de interesantes reflexiones sobre estas cuestiones a la par de enumerar de forma clara los principales puntos controversiales de estos retos en la práctica médico legal.

En la parte II, dedicada al examen postmortem de distintas formas de muerte violenta, la mayor parte de los capítulos son resúmenes correctamente actualizados de cada materia, si bien carentes de una mayor profundidad o de puntos de vista inesperados y sorprendentes para el lector avezado. El capítulo 6, *Physics 101 and Classification of injury*, resulta especialmente desconcertante y da la impresión de un intento de abordar una cuestión de gran interés práctico pero no llega a su destino con éxito. Sin embargo, el capítulo 12 y final de esta parte II, *The Negative Medico Legal Autopsy*, incluye una meditada y muy interesante reflexión sobre qué es realmente una autopsia blanca, en qué contextos se puede prever su aparición y cómo intentar minimizar su impacto en la práctica diaria de la patología forense.

Finalmente, la parte I del libro es sin duda la de mayor interés para el lector especializado. El capítulo 1, escrito junto a la Dra. Liz Siydock, *Medicolegal Death Investigations and the Autopsy*, incluye abundante información sobre como se organiza el sistema médico legal en Canadá. La proporción de autopsias forenses en Canadá en relación con la mortalidad general oscila entre valores del 7% y 45% según la parte del país y del particular sistema de organización local que se haya adoptado como coroner o medical examiner. Este capítulo es una buena introducción al estado actual de la patología forense y sus peculiaridades en el país norteamericano.

El capítulo 3, sobre la presentación del informe forense en sala de vistas y ante jueces, fiscales y letrados, resulta sorprendente para el lector español que no suele hallar en los escasos tratados de patología forense de nuestro país un abordaje similar. El texto de la Dra. Jacques analiza cuestiones tan variadas como las normas de etiqueta dentro de la sala, las fases de preparación de la declaración, la importancia de medios complementarios en la declaración, las preguntas más habituales por parte de los letrados, el valor de la incertidumbre científica dentro de una declaración pericial o cómo lidiar con lo que ella denomina el efecto CSI durante una vista oral. Para el lector español algunas de estas cuestiones pueden resultar conocidas y otras más exóticas, pero sin duda todos los que alguna vez fuimos médicos forenses sin experiencia hubiésemos agradecido un texto similar que nos hubiese ayudado a abordar con menor ansiedad esas primeras asistencias en vista oral para defender nuestro trabajo.

Por último, el capítulo 2 de esta parte I, *Death Investigation Bioethics*, es sin duda uno de los mayores atractivos de este tratado. La Dra. Jacques reflexiona de forma extensa sobre el papel de las cuestiones éticas en la actividad del patólogo forense como médico que actúa más allá del contexto sanitario y debe actuar en el entorno legal implicado en cuestiones de gran complejidad desde la perspectiva bioética. La autopsia médico legal, a diferencia de la autopsia clínica, se practica sin necesidad de autorización por los allegados o incluso en contra de los deseos del propio fallecido y ello expone al patólogo forense a un contexto ético radicalmente distinto del resto de profesiones sanitarias. La tensión entre la necesidad de abordar el examen postmortal con rigurosidad

y al tiempo respetar los deseos del fallecido y sus familiares o sus creencias espirituales y tradiciones culturales se plantea como uno de los ejes de la disertación. La capacidad del forense de limitar la disponibilidad de órganos para explante por necesidades de la investigación medicolegal o las implicaciones éticas de la costumbre de extraer órganos para estudio diferido son algunas otras de las cuestiones que la autora trata en estas páginas. El lector especializado puede encontrar en este capítulo materia de reflexión sobre las diversas implicaciones más allá de lo estrictamente técnico y profesional de la práctica de la patología forense.

En resumen, el tratado de la Dra. Jacques es un texto desigual con algunos capítulos correctos pero de limitado interés para el lector especializado. Sin embargo, otros capítulos abordan cuestiones habitualmente no incluidas o tratadas de forma muy superficial en otros tratados de patología forense y que pueden resultar de gran interés para lectores tanto experimentados como novicios.

El libro se halla disponible para usuarios registrados en formato ebook en la página web de la Biblioteca Virtual del Sistema Sanitario Público de Andalucía (3).

2. Jacques R. Forensic Pathology Death Investigation Bioethics and Other Medicolegal Principles. Springer Springer Nature, Switzerland AG; 2024. 439p
3. Biblioteca Virtual del Sistema Sanitario Público de Andalucía. <https://bvsspa.es/>

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

1. Forensic Pathology of Trauma. Common problems for the pathologist. Shkrum M, Ramsay D. Humana Press, Totowa, New Jersey, 2007;654p

Si desea citar nuestro artículo:

Garamendi PM. Forensic Pathology. Death Investigation Bioethics and Other Medicolegal Principles. Cuad Med Forense. 2025; 28(2): 49-51. DOI: 10.59457/cmf.2025.28.02.cr01

CUADERNOS DE
MEDICINA **FORENSE**

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

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)