boletin galego de

medicina legal e forense

ASOCIACION GALEGA DE MEDICOS FORENSES
Numero 9 Septiembre 2000

SUMARIO

Editorial.

Comunicaciones:

1.MUERTE SUBITA CARDIACA EN IMAGENES. B.Aguilera Tapia.MP Suárez Mier.
2.INFARTO DE MIOCARDIO: IMPORTANCIA MÉDICOLEGAL DE SU DIAGNÓSTICO Y TÉCNICAS DE DETECCIÓN POSTMORTEM. J. Blanco Pampín.
3.MUERTES NATURALES DE INTERES JUDICIAL. ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO (CAMBADOS, 1989-1998). Enrique Dorado Fernández.Fernando Rodes Lloret.

Reseña bibliográfica.

boletin galego de

medicina legal e forense

ASOCIACION GALEGA DE MEDICOS FORENSES
Numero 9 Septiembre 2000

SUMARIO

Editorial.

Comunicaciones:

1.MUERTE SUBITA CARDIACA EN IMAGENES. B.Aguilera Tapia.MP Suárez Mier.
2.INFARTO DE MIOCARDIO: IMPORTANCIA MÉDICOLEGAL DE SU DIAGNÓSTICO Y TÉCNICAS DE DETECCIÓN POSTMORTEM. J. Blanco Pampín.
3.MUERTES NATURALES DE INTERES JUDICIAL. ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO (CAMBADOS, 1989-1998). Enrique Dorado Fernández.Fernando Rodes Lloret.

Reseña bibliográfica.

El BOLETIN GALEGO DE MEDICINA LEGAL E FORENSE es una publicación de la ASOCIACION GALEGA DE MEDICOS FORENSES constituida en 1993 y cuya Junta Directiva está integrada por Dn Benito A.López-de Abajo Rodriguez como Presidente, Dña Beatriz Otero Abadín como Vicepresidenta, Dn José Luis Gómez Martinez como Tesorero , Dña Maria José De la Fuente Pérez como Secretaria, Dn Alberto Barreiro Fernandez como Vocal de la provincia de Pontevedra, Dn Arsenio Diaz Rodriguez como Vocal por la provincia de Lugo y Dn Fernando Serrulla Rech como Vocal por la provincia de Orense. La A.G.M.F. se halla registrada en el Registro Nacional de Asociaciones con el número: 118.666.

DEPOSITO LEGAL: OR-86/1995.
ISSN 1136-078X.
IMPRIME: Imprenta DIXITAL (Verín-Ourense).
Título clave: Boletín galego de medicina legal e forense.
Título abreviado: Bol. galego med. leg. forense.

El presente número del BOLETIN GALEGO DE MEDICINA LEGAL E FORENSE es el NUMERO 9 y reúne información anterior al día 10 de agosto de 2000. COORDINADOR DEL EQUIPO DE REDACCION: Dn Fernando Serrulla Rech. EQUIPO DE REDACCION: Dn.José Ramón Gonzalez G. Yebra. Dn Fernando Martinez López y Dn Fernando Serrulla Rech.

Las comunicaciones con el BOLETIN se efectuarán a través del **APARTADO DE CORREOS 129. Código Postal 32600 VERIN (Orense).**

editorial

Han pasado ya dos años desde la publicación del último número del BOLETIN. Después de todo este tiempo retomamos el tema con la explicación de que la falta de colaboración ha sido una de las razones de este gran paréntesis. Asumimos todas las críticas que quieran hacerse tanto a la revista como al equipo de redacción, pero hasta para criticar hay falta de colaboración. Mucho hemos discutido respecto a esta falta crónica de colaboración y siempre acaban saliendo a relucir las mismas cuestiones: desinterés profesional, falta de motivación, abandono de la administración, etc... Es posible que fuera interesante dedicar un número de BOLETÍN a la opinión de distintos profesionales de la medicina legal y forense sobre estos problemas. Mientras tanto seguimos pensando que la edición de una publicación como ésta es útil aunque tan solo sirva como medio de comunicación entre los asociados.

El presente número lo queremos dedicar a la Muerte Súbita Cardiaca. El éxito que tuvo la Jornada que dedicamos en abril a este tema nos animó a preparar un número monográfico. Tuvimos la suerte de contar con la colaboración de Beatriz Aguilera y MªPaz Suárez, quienes han preparado la selección de fotografías que aquí presentamos. Hemos pretendido que prime la utilidad práctica a costa quizás del rigor editorial porque queremos que el BOLETIN sirva para el trabajo del día a día. Queremos agradecer al Departamento de Madrid del Instituto Nacional de Toxicología todas las facilidades que han dado para hacer posible la publicación de estas fotos y especialmente a MªPaz y Beatriz por su disposición y paciencia.

Agradecemos también la colaboración de los otros dos compañeros médicos forenses que completan este número con interesantes aportaciones en el campo de la Patología Forense.
Esperamos que el material que presentamos sirva para lo que pretendemos.

Fernando Serrulla Rech.

MUERTE SUBITA CARDIACA EN IMAGENES

BEATRIZ AGUILERA TAPIA. MªPAZ SUAREZ MIER.[1]

RESUMEN: Las autoras presentan un resumen fundamentalmente gráfico del trabajo presentando el 7 de abril de 2000 en Ourense con motivo de la Jornada sobre Muerte Súbita Cardiaca que organizó la Asociación Galega de Médicos Forenses. Además se incluyen sus recomendaciones sobre el modo de realizar la disección del corazón para estudio histopatológico.

ESTUDIO MACROSCÓPICO DEL CORAZÓN :

El corazón se debe resecar completo unido a aorta ascendente. Si se encuentra el saco pericárdico lleno de sangre, debe de verificarse su procedencia. Si se debe a rotura aórtica conviene sacar en bloque el corazón y la aorta. Es más dificultosa la extracción del corazón en casos de cirugía cardiaca previa. Si existe el antecedente quirúrgico de *by pass*, se debe seccionar la aorta sobre el nivel donde se originan los injertos, si son aórticos, o ver si existe uno desde la mamaria interna.

Conviene abrir la arteria pulmonar *in situ* antes de extraer el corazón, con el fin de descartar un tromboembolismo pulmonar.

Una vez extraído el corazón en su totalidad, es conveniente realizar su estudio macroscópico de forma meticulosa y protocolizada, puesto que en patología cardíaca, el diagnóstico es fundamentalmente macroscópico. Tras pesarlo y examinarlo externamente, su apertura debe hacerse de la siguiente forma: se coloca apoyado en la mesa sobre su cara anterior de manera que quede a la vista su cara posterior. Entonces se realizan cortes transversales, paralelos al surco aurículoventricular posterior y perpendiculares al surco interventricular posterior, de 1.5-2 cm de espesor, desde la punta cardíaca (como una barra de pan), hasta los músculos papilares, sin romper las cuerdas tendinosas de la válvula mitral. De esta manera obtendremos la base cardíaca con el aparato valvular íntegro y unas 3-4 lonchas ventriculares.

Este método permite valorar mejor el tamaño de los ventrículos y las lesiones miocárdicas: características y localización en el plano transversal (anterior, posterior, septal; subendocárdico, circunferencial, etc) y en sentido longitudinal (tercio basal, medio y/o apical). Además es en la sección del tercio medio donde se medirá el espesor de los ventrículos y tabique.

La base cardíaca se abre entonces siguiendo la dirección de la corriente sanguínea, de la forma tradicional, pero con una peculiaridad: la aurícula derecha debe abrirse desde la desembocadura de la vena cava inferior hasta la orejuela derecha, evitando la apertura de cava superior a cava inferior, para preservar el nodo sinusal del sistema de conducción, que se encuentra situado en la desembocadura de la vena cava superior. En segundo lugar, se abre el VD mediante corte longitudinal por el borde derecho y a continuación se abre la arteria pulmonar desde el VD.

La aurícula izquierda se abre uniendo las venas pulmonares y es conveniente examinar entonces la morfología de la válvula mitral, antes de abrirla, buscando posibles prolapsos o fusión de comisuras. El VI se abre mediante corte longitudinal por el borde lateral y se vuelve a examinar la válvula mitral una vez abierta (engrosamiento de los velos, calcificación del anillo, etc). Por último, antes de abrir la válvula aórtica desde el VI, se visualiza desde la aorta comprobando número de velos y posible fusión de comisuras y, desde el lado ventricular, posible estenosis subvalvular.

Una vez abierta la válvula aórtica, se comprueba situación y morfología de los orificios de origen de las arterias coronarias.

El grado de permeabilidad de las mismas se establece mediante secciones transversales cada 3-5 mm a lo largo de toda su longitud. Si están calcificadas, se disecan íntegramente y se sumergen en solución decalcificadora unas 24 horas (ácido nítrico al 7%, por ejemplo), antes de realizar los pertinentes cortes transversales. Las coronarias no deben abrirse longitudinalmente porque puede desplazarse un posible trombo y porque de esa manera no es posible determinar el porcentaje de estenosis respecto al área luminal, parámetro básico en la cardiopatía isquémica.

[1]Facultativos del Servicio de Histopatología del Instituto Nacional de Toxicolgía del Departamento de Madrid. Especialistas en Anatomía Patológica.

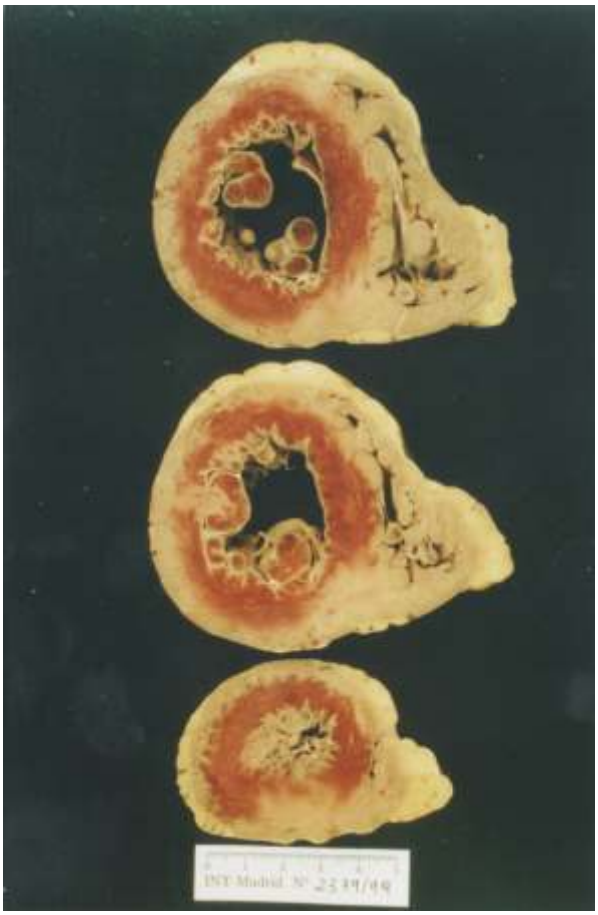


Fig. 1. Varón de 50 años que fallece dos días después de una intervención cardíaca.
Diagnóstico: Infarto hemorrágico circunferencial. Es una lesión de isquemia mantenida y posterior reperfusión.

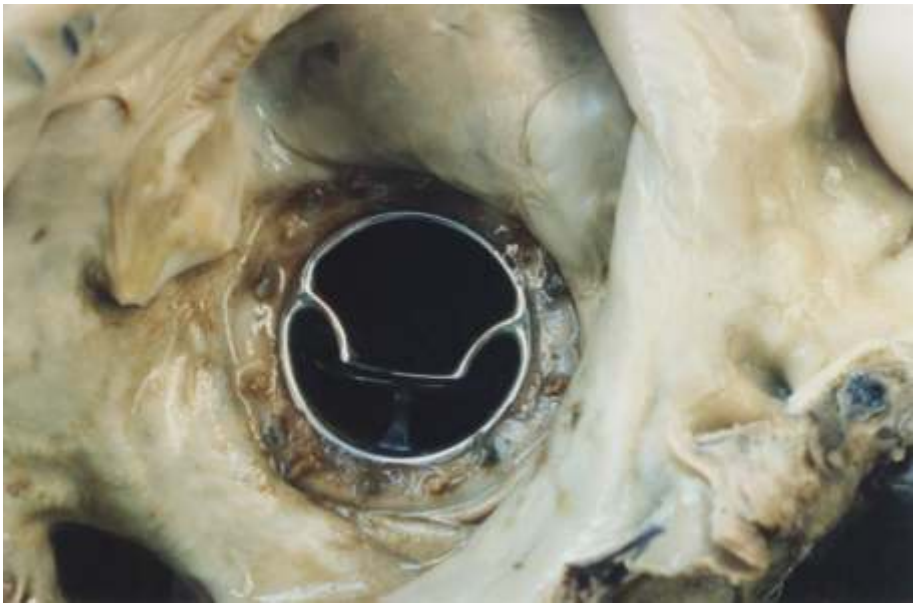


Fig. 2. Prótesis metálica de tipo Bjork-Shiley en anillo mitral. Las suturas son competentes, no se observan fracturas del dispositivo de sujeción, orificios paravalvulares, trombos ni "pannus".

Fig. 3. Prótesis biológica en válvula aórtica. Los velos están íntegros, sin vegetaciones, y no se observan alteraciones en el anillo de inserción.

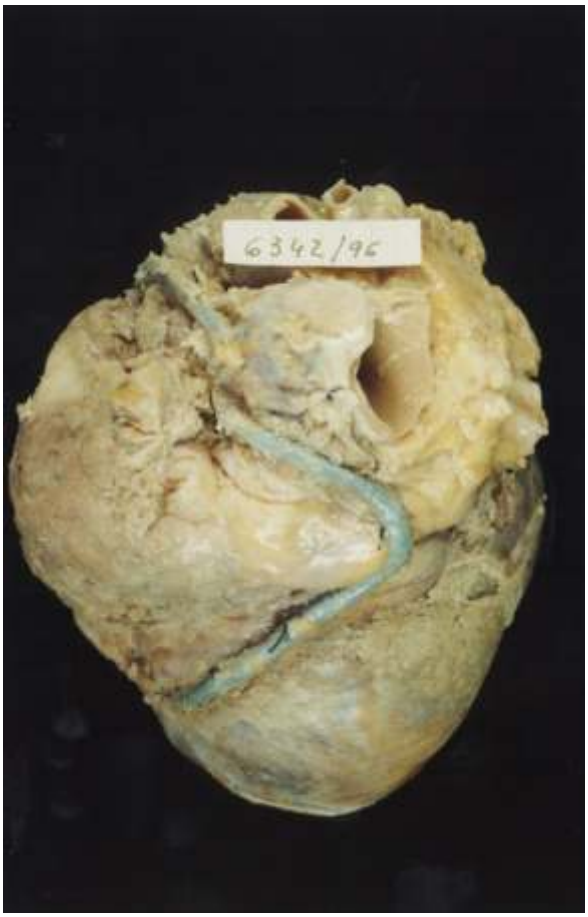


Fig. 4. Paciente de 56 años intervenido hace 15 días de doble *by-pass* aortocoronario a descendente anterior y descendente posterior. Se observa pericardio deslustrado (en "pan con mantequilla") por Pericarditis fibrinosa y ambos injertos "rellenos".

Diagnóstico: Trombosis aguda de los injertos.

Fig. 5. *Stent* intracoronario. Malla metálica colocada en la pared de la arteria coronaria descendente anterior que presenta ateromatosis con reducción moderada de la luz (50%).

Fig. 6. Válvula aórtica vista desde arriba donde se aprecian dos velos unidos por un rafe. Los velos no están calcificados y el peso cardíaco era de 398 g.

Diagnóstico: Válvula aórtica bicúspide no complicada y probablemente sin repercusión funcional.

Fig. 7. Varón de 34 años intervenido 6 años antes de coartación de aorta.
Diagnóstico: Válvula aórtica bicúspide donde se aprecia el mayor tamaño de uno de los velos, con el rafe central característico e inicio de fibrosis en los mismos. La coartación es una asociación frecuente a la válvula aórtica bicúspide.

Fig. 8. Varón de 47 años. Ingresa cadáver. El peso cardíaco era de 759 g y la permeabilidad de la válvula aórtica estaba muy comprometida por grandes masas calcificadas sobre una válvula bicúspide.
Diagnóstico: Estenosis aórtica sobre válvula bicúspide.

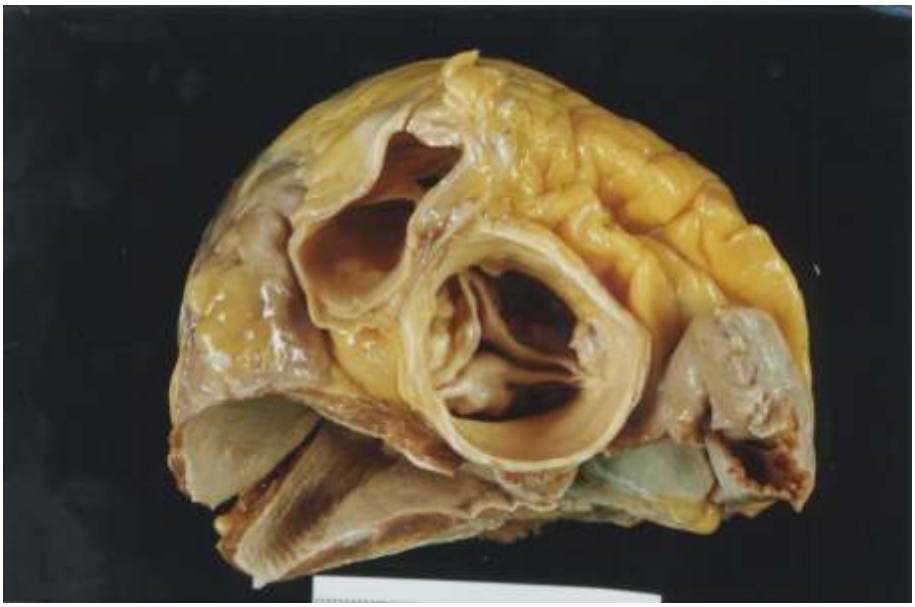


Fig. 9. Mujer de 82 años con hipertrofia concéntrica del VI (espesor de 20 mm). Peso cardíaco aumentado en relación al peso corporal. La válvula aórtica presenta tres velos con masas calcificadas que asientan en el interior de los senos de Valsalva.

Diagnóstico: Estenosis aórtica de tipo senil.

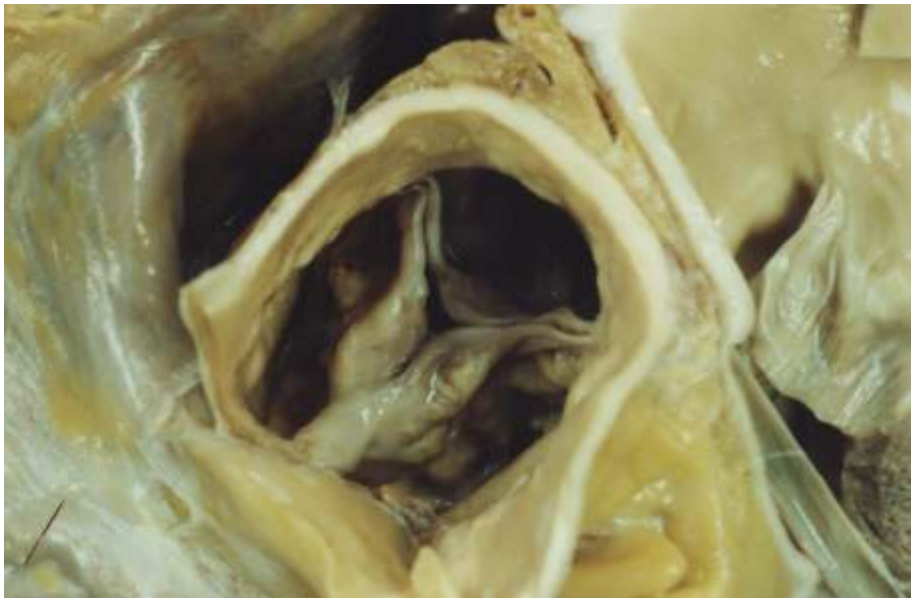


Fig. 10. Varón de 68 años con antecedentes de HTA. Válvula aórtica tricúspide con fusión de una de las comisuras y calcificación de los velos.

Diagnóstico: Estenosis aórtica mixta (postinflamatoria y senil).

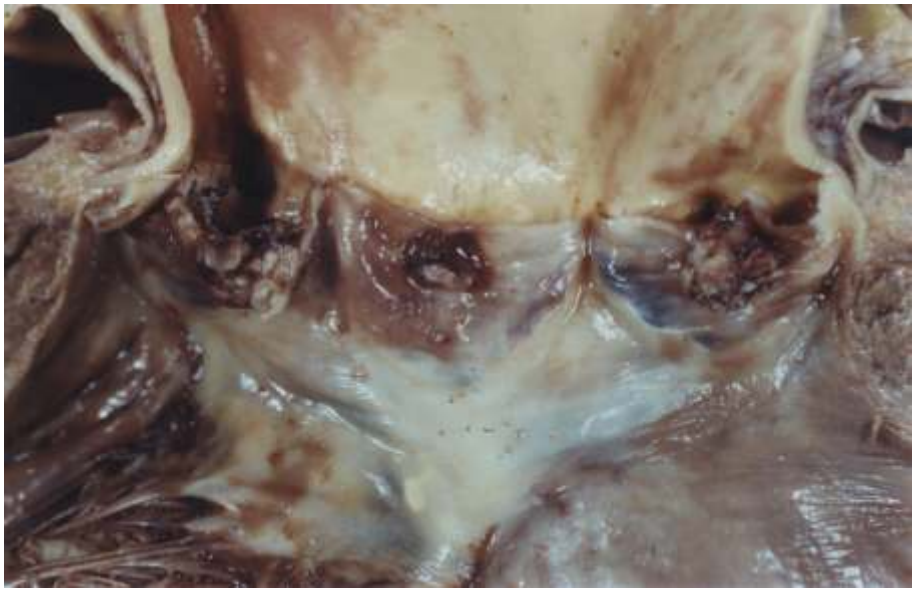


Fig. 11. Varón de 55 años que fallece súbitamente al lado de la carretera. La válvula aórtica presenta grandes vegetaciones en los tres velos. Una de estas vegetaciones produjo un émbolo que se alojó en el ostium coronario izquierdo produciendo la muerte súbita.

Diagnóstico: Endocarditis infecciosa.

Fig. 12. Mujer de 34 años que sufrió un accidente de tráfico días antes de su muerte. En tronco de arteria pulmonar y ramas se observó un trombo en "silla de montar" de coloración oscura con áreas blanquecinas en superficie y laminación al corte.

Diagnóstico: Tromboembolismo pulmonar masivo.

Fig. 13. Mujer de 14 años que ingresa en coma de origen indeterminado falleciendo 9 días después. Se observaron pequeñas vegetaciones asépticas en velo anterior de válvula tricúspide y otras válvulas.

Diagnóstico: Endocarditis trombótica no bacteriana. Es hallazgo frecuente en pacientes hospitalizados y debilitados.

Fig. 14. Mujer de 66 años que fallece por politraumatismo tras ser atropellada. La aurícula izquierda está muy dilatada y la válvula mitral presenta marcada fibrosis de los velos con fusión de comisuras y engrosamiento y acortamiento de las cuerdas tendinosas.

Diagnóstico: Valvulopatía mitral de probable origen reumático.

Fig. 15. Mujer de 83 años. En la parte posterior del anillo mitral se observa una masa pastosa de coloración blanquecina de 15 mm de diámetro.

Diagnóstico: Calcificación degenerativa del anillo mitral.

Fig. 16. Varón de 76 años con dilatación aneurismática de la aorta abdominal y trombosis laminar mural que ocluye prácticamente la luz.

Diagnóstico: Aneurisma de aorta abdominal trombosado.

Fig. 17. Varón de 32 años que fallece practicando ciclismo. Corazón de 405 g con septo de 2,5 cm de grosor, donde existen focos cicatrizales a nivel de la porción anterior. La cavidad del ventrículo izquierdo es virtual, con gran hipertrofia de las trabéculas.

Al estudio histológico hay marcada hipertrofia y desorden de miocitos con displasia de arterias intramurales.

Diagnóstico: Miocardiopatía hipertrófica.

Fig. 18. Joven de 15 años, con antecedente familiar de miocardiopatía hipertrófica, en control por el cardiólogo. Fallece súbitamente en un polideportivo.

Corazón de 465 g, con hipertrofia biventricular, con porción anterior del septo muy engrosada, de 2,6 cm espesor, que protruye en la cara anterior.

Al estudio microscópico marcada hipertrofia y desorden de miocitos.

Diagnóstico: Miocardiopatía hipertrófica de tipo asimétrica. Esta lesión en la mitad de los casos es familiar, por lo que la familia debe remitirse al cardiólogo para descartar que sufran la misma patología.

Fig. 19. Chica de 15 años a la que encuentran muerta en su cama por la mañana. Análisis químico-toxicológico negativo.

En autopsia sólo se encuentra cardiomegalia, de 331 g con marcada hipertrofia de las trabéculas del ventrículo izquierdo y de la pared libre. (p 95, para talla y peso= 275 g).

En el estudio histológico existía hipertrofia de miocitos, sin desorden arquitectural.

Diagnóstico: Hipertrofia concéntrica idiopática del ventrículo izquierdo. Macroscópicamente se plantea diagnóstico diferencial con Miocardiopatía hipertrófica o hipertrofia secundaria a hipertensión arterial.

Fig. 20. Mujer de 43 años con depresión en tratamiento con Prozac.

Como único hallazgo cardiomegalia de 479 g, globulosa, con dilatación del ventrículo izquierdo, con cavidad de 5 cm de diámetro y pared libre de 9 mm de espesor.

Diagnóstico: Miocardiopatía dilatada ¿alcohólica? (había esteatosis hepática severa).

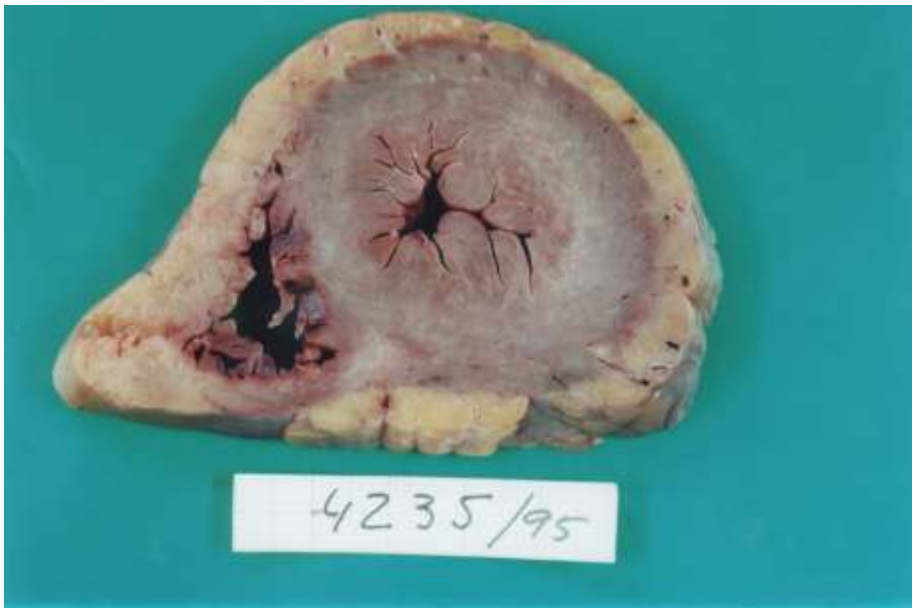


Fig. 21. Mujer de 51 años a la que encuentran muerta. Análisis químico-toxicológico: 2,8 g/l de alcohol etílico en sangre.

Corazón de 331 g con marcada infiltración grasa del ventrículo derecho, sin dilatación.

También existe escasa infiltración grasa en espesor de la pared libre del ventrículo izquierdo.

Diagnóstico: Lipomatosis de ventrículos, muy marcada del derecho. La lipomatosis del ventrículo derecho es frecuente en mujeres obesas sobre los 40 años de edad.

Fig. 22. Joven de 23 años que fallece estando de copas con dos amigos (análisis químico-toxicológico de sangre negativo). Tenía antecedente de un episodio de arritmia meses antes. En el examen médico se detectó cardiomegalia, con ECO informada como normal.

El corazón pesaba 483 g, con dilatación del ventrículo derecho. Al corte destaca reemplazo por tejido fibro-adiposo de la pared libre del ventrículo derecho y de la mitad subepicárdica del ventrículo izquierdo. Coronarias permeables.

Diagnóstico: Miocardiopatía arritmogénica biventricular con dilatación del ventrículo derecho. Esta lesión en un tercio de los casos es familiar, por lo que se debe informar a la familia de que es conveniente su revisión por un cardiólogo (padres, hermanos, primos y tíos).

Fig. 23. Mujer de 59 años con diabetes insulinodependiente.

Al estudio del corazón destaca la presencia de focos supurados en el espesor de la pared libre del ventrículo izquierdo, que comprometen a los músculos papilares de la válvula mitral.

Al estudio microscópico había extensa necrosis miocárdica y extenso infiltrado leucocitario en relación a colonias de cocos.

Diagnóstico: Miocarditis bacteriana con formación de múltiples focos supurados.

En riñón presentaba extensa glomeruloesclerosis nodular de *Kimmestiel-Wilson*.

Fig. 24. Válvula aórtica abierta para demostrar origen de las coronarias. En seno derecho hay dos *osteum*, el pequeño corresponde a origen separado de la arteria conal, hallazgo muy frecuente, que corresponde a una variante anatómica.

Fig. 25. Varón de 35 años que sufre muerte súbita en el trabajo. La coronaria derecha se origina a 0,8 cm sobre el anillo valvular, en ángulo agudo, en tanto que la izquierda lo hace dentro del seno sigmoideo izquierdo. Las ramas izquierdas de las coronarias presentaban sus luces ocluidas en más de un 75 %.

El origen alto de una coronaria se asocia a ángulo agudo y ostium con semiválvula.

Fig. 26. Varón de 22 años que fallece súbitamente tras andar 30 km en bicicleta por zona montañosa.

Como único hallazgo se encontró corazón con peso normal (307 g), con origen de ambas coronarias (CD y CI) en seno sigmoideo derecho. La coronaria izquierda sigue trayecto inicial metida en la adventicia de la aorta entre ambos troncos arteriosos (flecha), formándose un ángulo agudo entre la coronaria y la aorta.

Fig. 27. Mujer de 69 años con antecedentes de obesidad, hiperlipemia y diabetes mellitus que sufre muerte súbita. Al realizar la autopsia se encuentra saco pericárdico distendido por contenido hemático. La foto indica zona de rotura de la pared anterior del ventrículo izquierdo (flecha).

Diagnóstico: Infarto hemorrágico anterior transmural, en relación con rotura de placa y trombosis de la rama izquierda descendente anterior.

El infarto hemorrágico y perforado es más frecuente en mujeres ancianas (7ª-8ª década de vida).

Fig. 28. Varón de 73 años, con disnea desde el día anterior al fallecimiento.

Corazón de 625 g con hipertrofia del ventrículo izquierdo. A los cortes transversales de los ventrículos, la pared lateral del ventrículo izquierdo, con miocardio blanquecino, rodeado por halo hiperémico. Ateroesclerosis coronaria calcificada extensa con trombosis de la circunfleja.

Al examen microscópico, en la zona descrita, se observó extensa necrosis de coagulación de miocitos e infiltrado leucocitario.

Diagnóstico: Infarto agudo de miocardio lateral transmural (territorio de la circunfleja) de más de 24 horas de evolución.

Fig. 29. Varón de 70 años que sufre muerte súbita.

El corazón de 484 g con aneurisma anterior a nivel de la punta. Al corte transversal hay extensa cicatriz transmural anterior con dilatación de la cavidad del ventrículo izquierdo.

Diagnóstico: Cardiopatía isquémica dilatada por cicatriz de infarto.

Fig. 30. Mujer de 30 años que sufre síncope seguido de parada cardiorespiratoria quince días después de su primer parto.

Como único hallazgo se demostró que desde su inicio, la rama coronaria descendente anterior, presentaba su luz colapsada, comprimida la pared por un hematoma intraparietal (flechas).

Diagnóstico: Hematoma disecante primario de coronaria DA.

No se conoce cuál es la causa de la forma idiopática de disección, pero en aproximadamente un tercio de los casos ocurre en relación a un parto reciente y, por lo tanto, en mujeres jóvenes o en edad media de la vida.

INFARTO DE MIOCARDIO: IMPORTANCIA MÉDICOLEGAL DE SU DIAGNÓSTICO Y TÉCNICAS DE DETECCIÓN POSTMORTEM.

JOSÉ BLANCO PAMPÍN.[1]

INTRODUCCIÓN.

Lamentablemente el problema de la muerte súbita está lejos de una resolución inmediata, y sigue requiriendo la movilización continua de fuerzas sociales y sanitarias para responder a algunas de las cuestiones críticas que plantea. En otras disciplinas médicas, el interés del tema se centra en la prevención de este tipo de muerte o en el tratamiento de los trastornos cardiovasculares relacionados, pero en lo que a nuestro campo profesional específico se refiere, la cuestión se materializa en el correcto diagnóstico postmortem con el interés judicial que esto posee. Es por ello que la constatación de la causa de la muerte no supone únicamente un ejercicio académico, sino que es un hecho con proyección médicolegal, que debe ser convenientemente investigado mediante una meticulosa autopsia.

No deja de ser un revulsivo para nuestro espíritu científico el hecho de que un sujeto que goza de plena salud, pueda morir repentinamente sin que podamos ofrecer una respuesta satisfactoria al caso. Esto demuestra nuestra ignorancia acerca de múltiples procesos patológicos incipientes o agudos, algunas de cuyas lesiones es imposible descubrir todavía hoy.

Es posible e incluso probable, que el evento final de muchas muertes súbitas sea una arritmia cardíaca. Desde luego es razonable atribuir a este mecanismo, aquellas que tienen lugar de forma instantánea y cuyo estudio necrópsico exhaustivo es incapaz de detectar alteraciones potencialmente responsables; sin embargo, parece claro que en la mayor parte de ellas subyace una patología cardíaca y precisando más, podríamos decir que una lesión de tipo isquémico.

Dado que la mayor parte de las víctimas de muerte súbita cardíaca, fallecen dentro de las primeras horas desde el comienzo de los síntomas, el diagnóstico macro y microscópico de alteraciones indicativas de isquemia miocárdica no puede ser hecho con métodos que se han revelado insuficientes, como son las técnicas histológicas convencionales. A pesar de numerosos esfuerzos, hasta el momento, no se ha encontrado un método sensible y sencillo para la detección de la isquemia miocárdica en fases precoces. En las páginas siguientes se expondrán algunos aspectos prácticos relacionados con el infarto de miocardio y de forma resumida, se expondrán varias técnicas empleadas para su detección.

PAPEL PREPONDERANTE DE LA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA COMO CAUSA DE MUERTE SÚBITA.

La causa de la muerte puede obedecer a una larga serie de procesos y enfermedades de diferente naturaleza. A pesar de esto, una cuestión parece clara: en la gran mayoría de los casos subyace una patología aterosclerótica coronaria que hace que la enfermedad isquémica coronaria, se convierta en la entidad principalmente responsable.

La patología cardíaca debida a aterosclerosis coronaria comprende entre otros la angina de pecho, el infarto de miocardio y la muerte súbita. Si bien estos tres cuadros son procesos dinámicos, sin embargo el sustrato morfológico común es, en el 95% de los casos, la fisurización de la placa de ateroma y la trombosis sobreañadida.

La fisurización de la placa aterosclerótica ocurre preferentemente en aquellas lesiones que contienen un grupo de lípidos libres en el interior de la íntima, separado de la luz por una capa de tejido fibroso. La rotura de esta capa fibrosa permite a la sangre ponerse en contacto con estos lípidos, dando lugar a la formación de un trombo entre la íntima y la placa que puede evolucionar hacia la lisis total o llegar a ocluir totalmente la luz de los vasos .

Debemos recordar, sin embargo, que la existencia de una placa no fisurada no es exclusiva de muerte súbita cardíaca y puede hallarse también en sujetos que fallecieron por otras causas no coronarias. Numerosos investigadores coinciden en señalar que el evento final en estos casos, es la rápida instauración de una taquicardia ventricular con un intenso deterioro hemodinámico, o bien, una fibrilación ventricular .

Desde un punto de vista epidemiológico, parece claro que la cardiopatía isquémica constituye la causa de muerte más frecuente en pacientes que fallecen súbitamente, especialmente en los países occidentales

[1] Médico Forense. Santiago de Compostela.

industrializados. Una larga serie de informes técnicos, entre ellos el Framingham ofreció no solo una aceptable definición de muerte súbita, sino que señaló que su incremento era particularmente dramático en pacientes con isquemia miocárdica, clínicamente demostrada. En individuos con este tipo de cardiopatía, el riesgo de muerte súbita venía determinado fundamentalmente por la compleja interacción de factores de riesgo coronario, entre los que merece ser destacado, estadísticamente hablando, la aterosclerosis .

Por otra parte, estudios electrofisiológicos han demostrado que la fibrosis miocárdica derivada de una situación de isquemia crónica, puede asociarse con inestabilidad eléctrica, lo cual predispone al sujeto a una fibrilación ventricular aún en ausencia de un episodio de isquemia reciente. Este mecanismo podría explicar el caso de aquellos sujetos que fallecen rápidamente con datos de infarto antiguo y sin evidencia histológica de infarto reciente.

Pero, no debemos olvidar que el problema de la muerte súbita presenta considerables incertidumbres y controversias respecto al mecanismo fisiopatológico responsable de la misma. Se admite que una arritmia primaria puede tener lugar en ausencia de infarto agudo de miocardio y viceversa, que puede darse isquemia miocárdica sin infarto .

Las consideraciones precedentes se basan en tres tipos de estudios, que han permitido demostrar la relación entre cardiopatía isquémica y muerte súbita y, que pasan a exponerse de forma sintética:

1) Estudios clínicos.-

Diversos estudios clínicos, incluyendo programas epidemiológicos-comunitarios, han establecido claramente que las arritmias ventriculares, en particular la fibrilación, es el mecanismo fisiopatológico mas habitualmente responsable de la parada cardíaca. Estos estudios demuestran también que la mayoría de los pacientes "resucitados" no tenían evidencias clínicas de infarto de miocardio.

2) Estudios autópsicos.-

Los estudios autópsicos suponen un método de estudio muy útil y han aportado una valiosa información para comprender el fenómeno de la muerte súbita. La mayoría de estos casos muestran una importante aterosclerosis coronaria, considerada como la reducción del 75% del área luminal, al menos en una coronaria (50% del diámetro luminal) y muchos de ellos muestran también focos de fibrosis miocárdica indicativos de infartos previos y antiguos. Solo una minoría muestra evidencia de infarto de miocardio reciente. Respecto a la incidencia de trombosis aguda es variable, pero en la mayor parte de las series afectaba a una minoría de casos.

3) Correlación clínico-patológica.-

La utilización conjunta de datos clínicos y patológicos indica que pueden intervenir diversos mecanismos en la patogénesis de la muerte súbita de origen cardíaco, incluyendo el infarto agudo de miocardio , la isquemia miocárdica sin infarto o una arritmia primaria. Como se dijo, es bien sabido que una arritmia letal (primaria), puede tener lugar aún en ausencia de infarto agudo de miocardio. Estudios electrofisiológicos han demostrado que la fibrosis miocárdica puede asociarse con inestabilidad eléctrica, lo cual predispone al sujeto a una fibrilación ventricular, sin un episodio de isquemia miocárdica reciente. Este mecanismo podría explicar el caso de sujetos que fallecen repentinamente con datos de infarto antiguo y sin evidencia de infarto reciente. Pero las arritmias primarias también pueden ocurrir en ausencia de aterosclerosis coronaria, como sucede en el síndrome del intervalo Q-T prolongado, o en ciertas anomalías del sistema de conducción.

La isquemia miocárdica también puede ser inducida por un incremento de la demanda metabólica de oxígeno en presencia de aterosclerosis coronaria no severa. Este mecanismo parece el responsable en los casos de muerte súbita asociada con el ejercicio físico vigoroso o ciertas formas de deporte.

ASPECTOS ANATOMOPATOLÓGICOS DEL INFARTO DE MIOCARDIO.

El infarto de miocardio como la forma catastrófica, y muchas veces mortal de la cardiopatía isquémica, suele ser el resultado de la disminución o de la interrupción de una parte importante del riego coronario. Casi siempre hay un estrechamiento aterosclerótico intenso, frecuentemente asociado con oclusiones trombóticas en uno o más de los troncos arteriales coronarios principales. La demostración postmortem de una estenosis puede hacerse por observación macro/ microscópica de la coronaria (Fig. 1) o bien mediante una coronariografía (Fig. 2). Antes de entrar de lleno en las diferentes técnicas diagnósticas, convendría quizás hacer una serie de consideraciones previas, íntimamente relacionadas con la forma y distribución del infarto de miocardio:

1.Infarto regional.

En el infarto regional (transmural) subyace habitualmente la oclusión de un tronco coronario principal. Los límites de la lesión son nítidos y uniformes y la extensión puede variar enormemente dependiendo de varios factores que incluyen variaciones anatómicas de las arterias coronarias, dominancia del suministro arterial coronario y existencia de circulación colateral.

1.a.Variaciones anatómicas de las arterias coronarias.-

Un tronco común izquierdo de trayecto corto favorece la aparición y el desarrollo de lesiones ateroscleróticas. El ángulo de bifurcación entre la descendente anterior y la circunfleja varía entre pacientes normales y pacientes con aterosclerosis. Sin embargo, esto no parece tener un significado demasiado importante en la distribución de las lesiones ateroscleróticas, excepto si el ángulo de bifurcación es muy agudo (85º normal) y va asociado con un trayecto corto del tronco común izquierdo.

1.b.Dominancia coronaria.-

La dominancia coronaria viene determinada por la arteria que forma la descendente posterior. La dominancia derecha está presente, aproximadamente en el 50% de los casos. Esta disposición anatómica permite a la coronaria derecha irrigar los 2/3 posteriores del tabique interventricular y una porción mas o menos extensa de la cara posterior del ventrículo izquierdo.

En los casos de dominancia equilibrada, ambas coronarias (derecha e izquierda) contribuyen de igual manera a la irrigación del surco interventricular posterior. En estos casos (un 35% según algunos autores) la arteria coronaria derecha irriga el ventrículo derecho y la parte posterior del septum, mientras que la coronaria izquierda irriga el ventrículo izquierdo y la porción anterior del tabique.

En la dominancia izquierda (15% de los casos), el ventrículo izquierdo, la mayor parte del tabique y la cara posterior del ventrículo derecho son irrigados por este vaso. La dominancia de la arteria circunfleja izquierda está asociada con un trayecto corto del tronco principal pero no parece tener influencia en la distribución de las lesiones ateroscleróticas.

1.c.Circulación colateral.-

Basándose en trabajos experimentales y en modelos humanos, se comprobó que una reducción de, aproximadamente un 90% de la luz, inducía el desarrollo de canales colaterales de circulación. Se demostró además que el estímulo del crecimiento vascular era la isquemia tisular. Este hecho permite explicar porque una estenosis casi total puede ser bien tolerada y no desarrollar necesariamente un infarto.

2. Infarto subendocárdico.

Afecta generalmente a un anillo de miocardio mas o menos estrecho, de localización subendocárdica en el ventrículo izquierdo. Ocasionalmente puede afectar a un solo músculo papilar.

Las lesiones focales están menos delimitadas que en el infarto regional transmural clásico. A menudo se extienden ampliamente en abanico por una extensa zona subendocárdica, que comprende el tercio interno o la mitad de la pared ventricular. Los focos de necrosis isquémica no evolucionan siguiendo la secuencia del infarto transmural.

Generalmente, en los primeros estadíos aparecen zonas pálidas o enrojecidas, de 1 cm. de diámetro, separadas por zonas de miocardio intacto. En raras ocasiones el infarto subendocárdico asume el aspecto confluente y bien definido del infarto transmural, pudiendo entonces continuar la misma secuencia evolutiva de las alteraciones macro y microscópicas descritas para la lesión regional.

No resulta raro observar ambos patrones (transmural y subendocárdico) en el mismo corazón. Es típica la presencia de infarto subendocárdico afectando a un segmento relativamente amplio de la circunferencia, con extensión transmural en alguna zona concreta. No es posible determinar si la afectación transmural se ha desarrollado sobre el infarto subendocárdico, dado que ambas lesiones a menudo parecen estar en el mismo estadío de evolución.

Es posible que los infartos regionales transmurales comiencen como una necrosis subendocárdica que se extiende en algunos casos, a infarto transmural dependiendo de la intensidad y duración de la isquemia, lo que es conocido como fenómeno del frente de ondas.

3.Formas raras de infarto de miocardio.

3.a Infarto del atrio (infarto auricular).-

Las aurículas normalmente no se ven afectadas, excepto cuando se acompaña de un infarto ventricular, en particular cuando se extiende a las paredes posteriores de los ventrículos. La incidencia de este tipo de infarto, es baja y estimada en torno al 17%. Esta lesión es vista con frecuencia en pacientes con arritmias auriculares, siendo la aurícula derecha tres veces mas frecuentemente afectada que la izquierda. El diagnóstico de este tipo de infarto no siempre resulta fácil y su importancia radica en el potencial riesgo de rotura auricular o de tromboembolismo.

3.b. Infarto del ventrículo derecho.-

Se estima que la incidencia de infarto aislado del ventrículo derecho oscila entre el 1 y el 2% del total , y en mujeres por encima de los 40 años de edad, alcanza un 4.6%.

En un 40% de los casos, y a pesar de no existir oclusión de la coronaria derecha, la pared posterior del ventrículo derecho puede verse afectada cuando el infarto se extiende desde el ventrículo izquierdo.

Desde el punto de vista anato-mopatológico, la forma mas frecuente es el infarto transmural, encontrándose directamente

relacionados el grado de estenosis de la coronaria derecha y el tamaño del infarto. Las complicaciones incluyen entre otras, rotura de la pared cardíaca, pericarditis, trombosis mural y embolismo pulmonar.

3.c. Infarto de miocardio silente.-

Se trata de un infarto no doloroso, particularmente incidente en pacientes de edad avanzada. Esta presentación clínica ha sido descrita hasta en el 40% de infartos de miocardio recientes y en un 70% en infartos antiguos. Ciertos estudios indican que la incidencia global del infarto regional silente es, de aproximadamente, un 4,6% de las muertes súbitas y en algunas ocasiones asociados a diabetes.

3.d. Infarto de miocardio con arteria coronaria única.-

Su incidencia es realmente baja y su expresión clínica extremadamente variable. Algunos individuos permanecen asintomáticos toda su vida, mientras que otros fallecen repentinamente durante la infancia o la adolescencia .

3.e. Infarto de miocardio en recién nacidos y niños.-

El infarto de miocardio que tiene lugar en niños con un origen anómalo de las coronarias ha sido descrito en numerosas ocasiones y está bien documentado en la literatura. Además de estas malformaciones, existen otra serie de enfermedades sistémicas que pueden ocasionar estenosis coronaria, como sucede en la fibroelastosis, periarteritis nodosa, arteritis reumática, síndrome de Hurler y homocistinuria, situaciones que pueden ocasionar un shock cardiogénico. En ausencia de cuadros con substrato anatomopatológico reconocido, la explicación etiológica que se ha dado señala como responsable la oxitocina administrada durante el trabajo del parto que induciría un aumento de la presión intracraneal y el consiguiente espasmo arterial coronario .

También han sido implicados determinados agentes infecciosos tales como el virus de la rubeola o el sarampión, o la aterosclerosis coronaria prematura que ocurre particularmente en la hiperbetalipoproteinemia tipo II, y en la progeria .

DIAGNÓSTICO MORFOLÓGICO DEL INFARTO DE MIOCARDIO.

1. Cambios macroscópicos.

Cualquier tipo de infarto de miocardio presenta una secuencia similar de pasos reparadores. Para determinar la cronología de un infarto nos basamos en la secuencia de cambios anticipados, sin embargo en la práctica se encuentran muchas variaciones de esta secuencia básica. Sobre este aspecto ha habido numerosas contribuciones en la literatura, coincidentes en señalar que los primeros cambios reconocibles macroscópicamente aparecen alrededor de las 12 horas. En este estadío, el músculo afectado se vuelve pálido y edematoso. A las 36 horas el centro del infarto adopta un color pardo o amarillento, rodeándose de un halo hemorrágico (reacción hiperémica). A los 3 ó 4 días, el infarto es fácil de identificar debido al color amarillento del centro, que adopta un aspecto gomoso al tacto y un borde hemorrágico que va desapareciendo. Al cabo de 1 semana, el centro del infarto permanece gomoso, pero se produce un ligero enrojecimiento de la zona infartada. La reperfusión dilata los capilares y acentúa el parecido con el tejido de granulación. A las 3 semanas, es evidente el adelgazamiento del miocardio, y en este estadío puede ya verse algún tejido fibroso alrededor. Entre las 6 y las 8 semanas, se visualiza el tejido cicatrizal, dicho tejido en un principio es de color marrón y posteriormente pasa a ser blanco. A los 3 meses, el aspecto es el de una cicatriz blanco-nacarada.

2. Microscopía Optica.

2.a. Necrosis por coagulación.

Cambios nucleares de la fibra muscular cardíaca.-

Los primeros cambios nucleares tienen lugar alrededor de las 5 horas y consisten en cariolisis y picnosis, siendo máximos entre 24 y 48 horas. La desaparición del núcleo tiene lugar aproximadamente entre 2 y 3 dias después del infarto.

Necrosis y fagocitosis de la fibra muscular cardíaca.-

La necrosis y fagocitosis también ocurre aproximadamente a las 5 horas, en dicho estadío el citoplasma se vuelve eosinófilo (Fig. 3). la necrosis es máxima a los 5 o 6 días, y el daño de la fibra miocárdica desaparece alrededor de las 2 semanas. Algunas fibras pueden permanecer necróticas durante varios meses.

Edema y ondulación de fibras.-

Ambos fenómenos son difíciles de reconocer y de valorar en los cortes histológicos y no son una guía útil para ayudar a datar un infarto (Fig.4).

Leucocitos polimorfonucleares.-

Es un dato fidedigno para datar incipientemente el infarto de miocardio (Fig. 5). Aparecen por norma general hacia las 6 horas, siendo su máximo a las 48 horas y desapareciendo a los 14 días. Los neutrófilos están agrupados en la periferia del infarto a las 48

horas. Los cambios degenerativos en estas células comienzan aproximadamente a las 48 horas.

Material basófilo extracelular.-

El primer material basófilo extracelular se localiza aproximadamente al 4º día, es máximo al 10º dia y desaparece al 14º. Se considera poco útil para datar el infarto de miocardio.

Macrófagos.-

Los macrófagos hacen su aparición en el 4º día, son máximos en la 6ª semana y desaparecen en los meses sucesivos. Se cargan de pigmento (pigmentación) al 9º día.

Linfocitos pequeños y celulas plasmáticas.-

Los linfocitos pequeños y las células plasmáticas se ven por primera vez hacia el 4º día, siendo máximos a la 3ª semana y pueden persistir durante varios meses.

Eosinófilos.-

Los eosinófilos aparecen entre el 7º y el 8º día, incrementándose hasta el 12º día y son un dato característico en la 3ª semana postinfarto. No son útiles para la data del infarto de miocardio.

Fibroblastos.-

Aparecen hacia el 4º día, son máximos entre el 10º día y la 3ª semana, desapareciendo hacia la 6ª semana.

Fibras de colágeno.-

Aparecen al 9º día y se van incrementando progresivamente. En las semanas siguientes se distribuyen de forma paralela a las fibras musculares adyacentes y el pericardio visceral (Fig. 6).

Proliferación de pequeños vasos.-

La proliferación de pequeños vasos ocurre hacia el 3º o 4º día, siendo máxima entre 3ª y 6ª semana y persiste durante varios meses (Fig. 7).

2.b. Necrosis coagulativa.

Se produce por isquemia severa y persistente y está generalmente presente en la zona central de los infartos lo que provoca la interrupción de las fibras musculares en estado relajado y el estiramiento pasivo de las células musculares isquémicas. En el microscopio óptico las miofibrillas se encuentran estiradas, muchas con picnosis no muy evidente, con congestión vascular y cicatrización por fagocitosis de las células musculares necróticas. Existe daño mitocondrial con densidades amorfas evidentes pero no calcificación.

2.c. Miocitolisis coagulativa.

Esta forma de necrosis miocárdica, también denominada en bandas de contracción, se produce primariamente por isquemia severa seguida de reperfusión. Se ve en la periferia de grandes infartos y está presente en mayor grado en los infartos subendocárdicos que en los transmurales. La totalidad del infarto puede mostrar esta forma de necrosis cuando se reperfunde experimentalmente, por cirugía, o por lisis del trombo. Su presencia en un gran segmento de algunos infartos sugiere que se ha producido la reperfusión por trombólisis espontánea, por liberación del vasoespasmo, o por ambos.

El patrón histológico muestra miofibrillas hipercontraidas con bandas de contracción y daño mitocondrial, asociado frecuentemente a calcificación, marcada congestión vascular y cicatrización por lisis de las fibras musculares (Fig. 8).

3. Microscopía electrónica.

Las alteraciones ultraestructurales mas tempranas en el músculo cardíaco subsecuentes a la ligadura experimental de una coronaria, aparecen a los 20 minutos, y consisten en la reducción del tamaño y del número de gránulos de glucógeno, desarrollo de edema intercelular e hinchazón y distorsión del sistema transversal de túbulos, del retículo sarcoplásmico y de las mitocondrias. Cuando estos cambios son relativamente moderados, se considera daño reversible. Los cambios que se producen tras 60 minutos de oclusión, incluyen hinchazón de las fibras miocárdicas, anomalías cromosómicas, agregaciones y marginación de la cromatina nuclear, y relajación de las miofibrillas (Fig. 9). Tras un período que oscila entre 20 minutos y 2 horas de isquemia, las alteraciones progresan y se convierten en irreversibles. Alteraciones adicionales incluyen, indistintamente, uniones fuertes en los discos intercalares, hinchazón del retículo sarcoplásmico a nivel de las bandas A y fraccionamiento de miofilamentos, desaparición de la heterocromatina, rarefacción de la eucromatina y agregación periférica de la cromatina en el núcleo, desorientación de miofibrillas y agrupamiento de mitocondrias.

4. Técnicas macroenzimáticas.

4.a. Nitro-Blue-Tetrazolium.

La existencia y distribución de un infarto de miocardio puede ser demostrada macroscópicamente mediante la utilización de substancias tales como el Nitro-Blue-Tetrazolium sumergiendo una rodaja transversal de miocardio de 1 cm. de espesor en esta solución a 37º C durante 15 o 20 minutos, o usando la técnica de perfusión de Glagov o Feldman. La técnica no es específica para ningún sistema enzimático, se trata de una reacción general de la deshidrogenasa.

El Nitro-Blue-Tetrazolium es una sal de tetrazolio con propiedades cromogénicas. En el

miocardio sano, existe suficiente contenido de substrato endógeno, coenzimas y deshidrogenasas, reduciendo el Nitro-B-T a azul oscuro formazán. Por el contrario en el miocardio isquémico, la deplección de estas substancias impiden la reducción del Nitro-B-T quedando el área afectada sin teñir. Los infartos antiguos (fibrosis) permanecen también sin teñir.

4.b. Reducción del telurito por medio de la málico-deshidrogenasa.

La reducción del telurito de sodio mediante la actividad de la málico-dehidrogenasa en el corazón normal, se caracteriza por una coloración gris oscura del miocardio, mientras que en el músculo isquémico, con su actividad dehidrogenasa disminuida, queda decolorado o bien no se tiñe.

4.c. Cloruro de Trifenil Tetrazolio (T.T.C.).

Con un fundamento similar al Nitro-Blue-Tetrazolium , Sandritter y Jestädt en 1958 utilizaron por primera vez el Cloruro de Trifenil Tetrazolium. El indicador de oxidación-reducción produce un pigmento de formazán rojo brillante en los sitios de actividad dehidrogenasa normal.

Como ya se ha dicho, en las áreas de infarto, no hay actividad reductora, quedando una zona amarillenta pálida que contrasta con el color rojo brillante del miocardio normal (Fig. 10). La técnica puede dar falsos negativos y en la actualidad ha sido bastante relegada .

5. Técnicas microenzimáticas o histoquímicas.

5.a. Succino-dehidrogenasa (SDH).

El método se basa en la liberación de hidrógeno que realiza la succino-dehidrogenasa a partir de un sustrato adecuado, el succinato sódico.

Existe una correlación morfológica entre el estado de actividad de la SDH y el grado de isquemia: la destrucción de la arquitectura en las zonas de necrosis se acompaña de pérdida completa de la actividad enzimática, desapareciendo el característico punteado fino intramitocondrial de color negro, por depósito de formazán cobalto. La técnica se utiliza sobre todo para el diagnóstico postmortem del infarto de miocardio, puesto que en estas áreas, desaparece la actividad enzimática observándose un área negativa que contrasta con la positividad intensa del miocardio normal.

5.b. Láctico-dehidrogenasa (LDH).

La láctico-dehidrogenasa libera hidrógeno, desde el lactato en el medio de incubación. La nicotinamida adenina nucleótido (NAD), actúa como receptor del hidrógeno antes de que la sal de tetrazolium se convierta en formazán.

5.c. Glicerol-3-fosfato dehidrogenasa (GPDH).

Se trata de una flavoproteína intramitocondrial. La actividad enzimática puede verse incrementada por la vitamina K3, la cual actúa como un receptor de hidrógeno.

6.Otras técnicas

6.a. Hematoxilina Fuchsina Básica-Acido Pícrico (HBPF).

El material fuchsinófilo aparece al principio con una distribución parcheada a lo largo de las bandas Z; cuando el daño aumenta se extiende por todo el sarcoplasma de la fibra, coloreándose el miocardio de rojo oscuro. Estas áreas dañadas se distinguen por un contraste llamativo del miocardio no infartado, al colorearlas con verde metilo.

La técnica puede ser usada en material fijado en formol, incluido en parafina y no se ve afectado por la autólisis, habiéndose obtenido buenos resultados por algunos autores sin embargo puede presentar un elevado índice de falsos positivos .

6.b. Técnicas de fluorescencia.

Es una técnica rápida y sencilla. Puede utilizarse tanto en parafina como en congelación, sumergiendo la muestra en una solución acuosa al 1:1000 de naranja de acridina durante 3 o 4 segundos con lo cual el miocardio normal adquiere una fluorescencia amarillo-marrón bajo la luz ultravioleta. Cualquier lesión isquémica miocardica cambiara la fluorescencia hacia el verde.

7. Técnicas Inmunohistoquímicas.

Los métodos inmunohistoquímicos en el diagnóstico de isquemia y del infarto de miocardio han adquirido una especial relevancia dentro del campo de la Patología Forense. Los recientes avances en el campo de la tecnología inmunohistoquímica, su implantación prácticamente universal en los laboratorios de Patología, así como la posibilidad de obtener anticuerpos frente a una amplia variedad de antígenos nos han permitido evaluar el potencial de estas técnicas en la detección de la isquemia miocárdica en fases precoces. Un aspecto técnico importante es la fijación en formol, que no debe exceder de 36 h. dado que una fijación prolongada podría enmascarar los epitopos y falsear los resultados. Las técnicas se han revelado útiles aún en material autolítico.

Hasta el momento actual, los marcadores más utilizados están orientados hacia los siguientes elementos :

7.a. Proteínas estructurales.

Diversos estudios relativos a los cambios del citoesqueleto cardíaco efectuados tanto en el modelo animal como en el humano, han sugerido

la posibilidad de utilizar las alteraciones de ciertas proteínas como marcadores precoces para el diagnóstico postmortem de la isquemia miocárdica en casos de muerte súbita de origen cardíaco; entre ellas cabe mencionar la actina (Fig. 11), miosina, mioglobina, desmina (Fig. 12), vinculina o laminina .

7.b. Mediadores de la inflamación.

También denominados "reactantes de fase aguda", su papel en la inflamación y en la patogénesis y evolución del infarto de miocardio ha suscitado en los últimos años un creciente interés terapéutico al haberse comprobado que la inhibición de la respuesta inflamatoria comporta una reducción del tamaño del infarto.

Desde otro punto de vista su interés ha quedado patente al demostrarse alteraciones de ciertos componentes en casos de infarto de miocardio reciente, destacando la ceruloplasmina y la proteína C-reactiva, el fibrinógeno (Fig. 13), la alfa-1-antitripsina, factores del Complemento, albúmina o creatín-kinasa.

7.c. Factores que regulan la reparación tisular.

La matriz extracelular cardíaca contiene un número elevado de componentes fundamentales para el desarrollo cardíaco, su funcionamiento normal y la reparación del miocardio. Entre todos ellos destaca por su importancia la fibronectina. Se trata de una proteína con múltiples propiedades y funciones en la adhesión celular que se encuentra en la sangre y en una variedad de tejidos como matriz extracelular. La fibronectina es el componente clave de la matriz provisional durante la reparación de un tejido, y a menudo está elevada en los mismos durante la remodelación y la fibrosis. Otras funciones de la fibronectina incluyen la mediación en la adhesión celular, promoviendo la migración celular y la quimiotaxis,y ayudando a regular el crecimiento celular.

A pesar de estar codificada por un solo gen, la fibronectina existe en dos formas: una forma plasmática y una forma celular. La fibronectina plasmática juega un papel importante en la evolución del infarto de miocardio y en la consiguiente reparación. Considerando el elevado tamaño de la molécula, es obvio que la presencia de fibronectina intracelular puede servir de evidencia de severo daño de la membrana celular, representando al criterio generalmente aceptado de daño celular irreversible (Fig. 14).

8. Apoptosis.

El fenómeno de la apoptosis (muerte celular programada) en la fibra muscular cardíaca ha sido estudiado recientemente con resultados relativamente satisfactorios tanto en animales como en humanos (Fig. 15).

9. Hibridación *in situ.*

La técnica ha sido empleada con cierto éxito, para detectar lesiones isquémicas irreversibles en perros, evaluando el incremento del RNAm de la molécula de adhesión intracelular para neutrófilos (ICAM-1), así como en trabajos experimentales con ratas.

10. Factor Inductor de Angiogénesis.

Recientemente, se han hecho estudios analizando los modelos de expresión de la subunidad alfa del HIF-1 (Hypoxia-inducible factor 1). Tal vez se trate del marcador más moderno para diagnosticar cambios incipientes en el miocardio isquémico o necrótico. La técnica ha ofrecido buenos resultados en biopsias procedentes de trasplantes cardíacos y en cirugía de *bypass.*

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA:

Robert H. Anderson y Anton E. Becker. El Corazón: estructura normal y patológica. Ed. Mosby, 1994.

EGJ Olsen. The pathology of the heart. 2º ed. MacMillan Press (Ed). London, 1973.

Roger W. Byard & Stephen D. Cohle. Suden Death in Infancy, Childhood and Adolescence. Cambrigde University Press (ed). Cambrigde, 1994.

M.J. Davies. The investigation of sudden cardiac death. Histopathology 1999, 34: 93-98.

W C Roberts. Sudden cardiac death: definitions and causes. Am J Cardiol 1986, 57: 1410-1413.

K A Reimer & R B Jennings. Myocardial ischemia, hypoxia, and infarction. En Fozzard HA, Haber E, Jennings RB, Katz AM y Morgan HE /eds). The heart and cardiovasclar system, 2ª ed. Raven Press. New York 1992.

R J Myerburg & A Castellanos. Cardiac arrest and sudden cardiac death. En Heart Disease: A textbook of Cardiovascular medicine de Braunwald E (Ed). Saunders WB. Philadelphia, 1989.

M D Silver. Cardiovascular pathology, 2ª ed. Churchill Livingstone. New York, 1991.

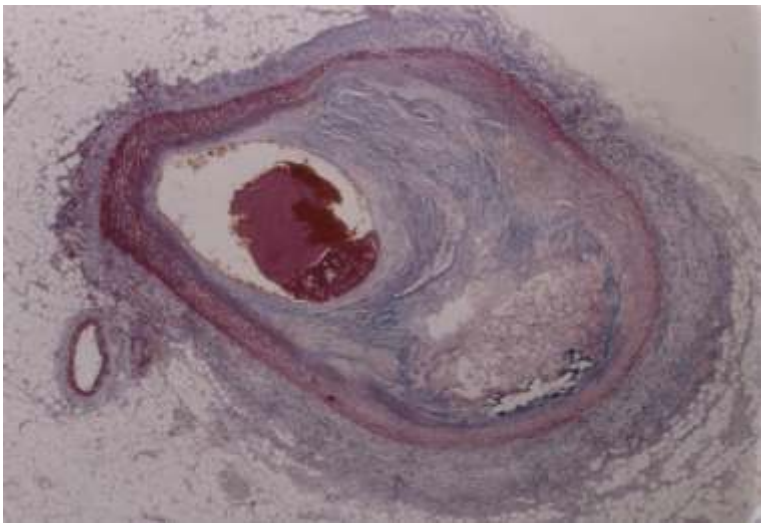


Fig. 1.- Trombosis coronaria sobre un ateroma estratificado y ulcerado (Masson, 2x).

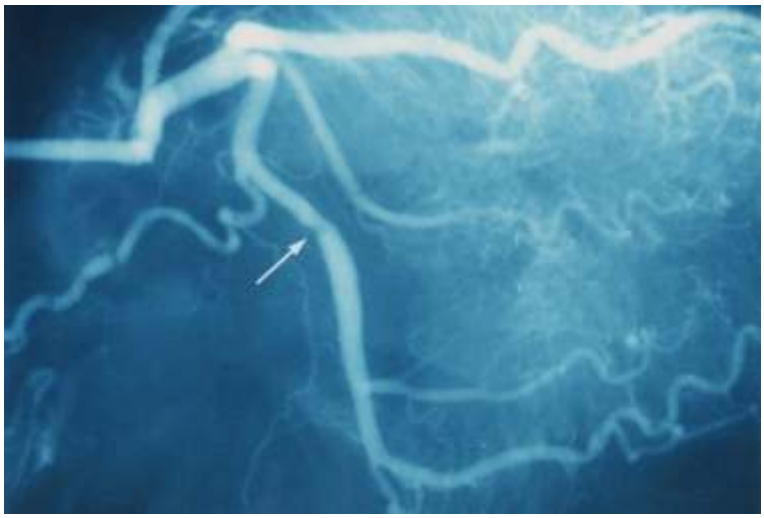


Fig. 2.- Coronariografía postmortem. Obsérvese la importante estenosis de la circunfleja izquierda (flecha).

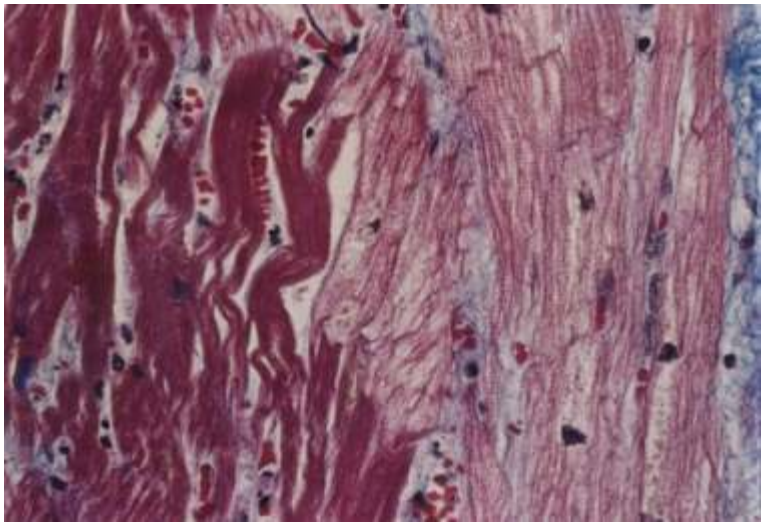


Fig. 3.- Infarto de miocardio reciente apreciándose, a la izquierda de la imagen, pérdida de estriación de las miofibrillas e intensa coloración con el rojo Masson (Masson, 40x).

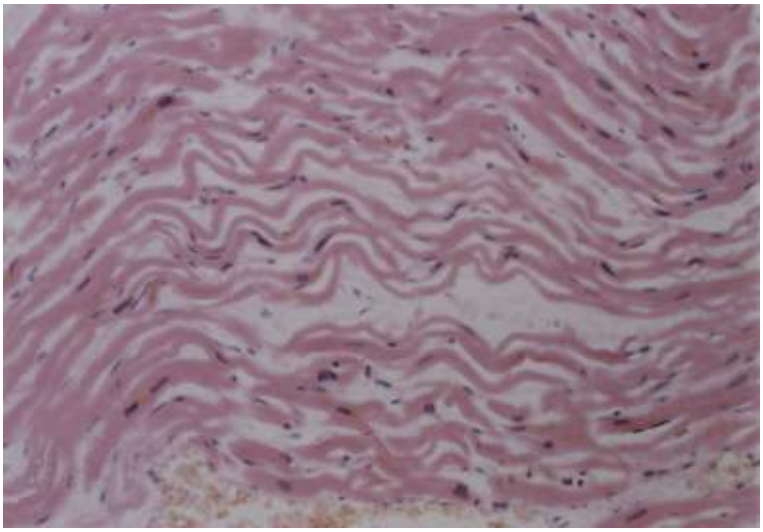


Fig. 4.- Isquemia miocárdica aguda. Ondulación de fibras (H&E, 20x).

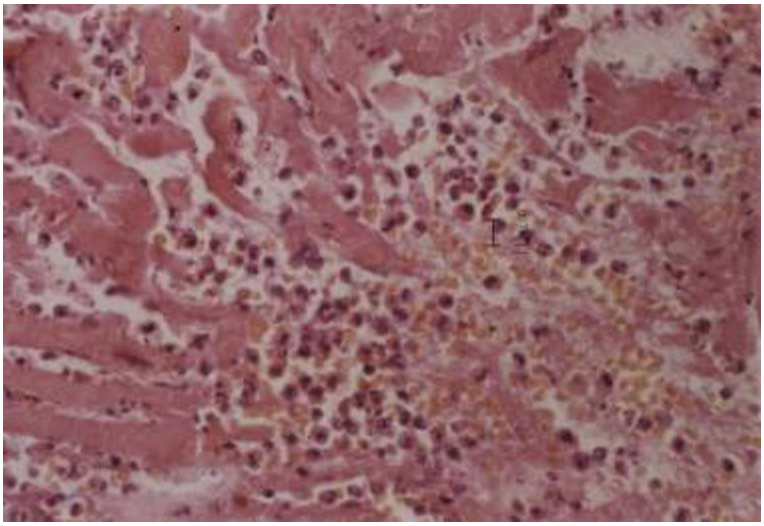


Fig. 5.- Necrosis miocárdica reciente con hemorragia interfibrilar e infiltrado inflamatorio (H&E, 20x).

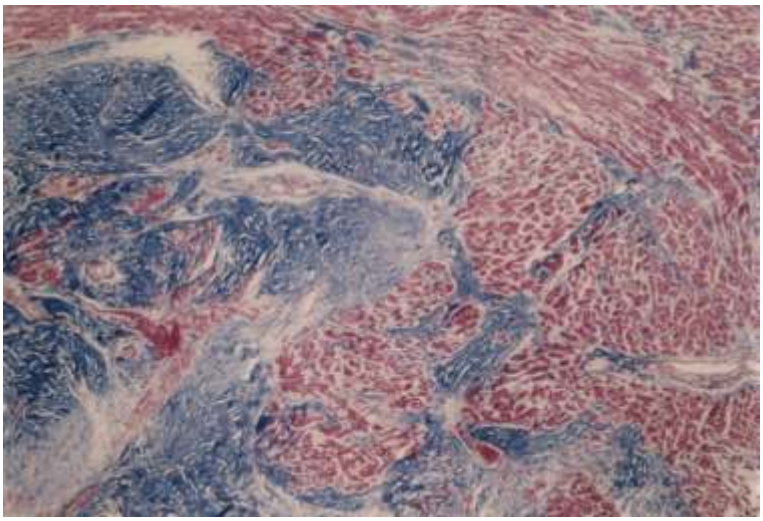


Fig. 6.- Infarto de miocardio antiguo, donde se observan amplias zonas de cicatriz colágena teñida con el azul de anilina (Masson, 4x).

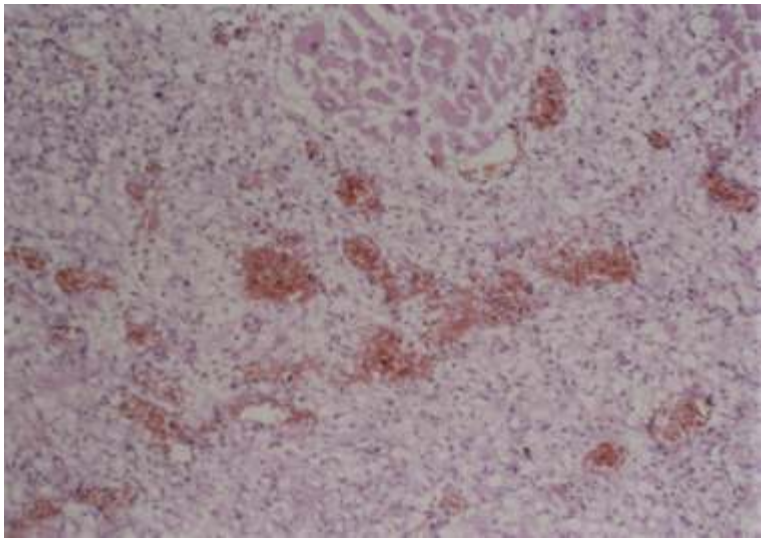


Fig. 7.- Neovascularización en un infarto antíguo (H&E, 20x).

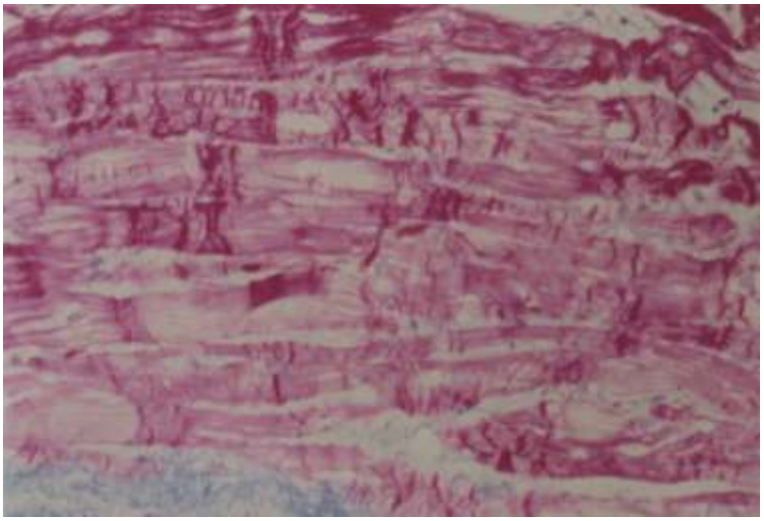


Fig. 8.- Necrosis en bandas de contracción (Masson, 20x).

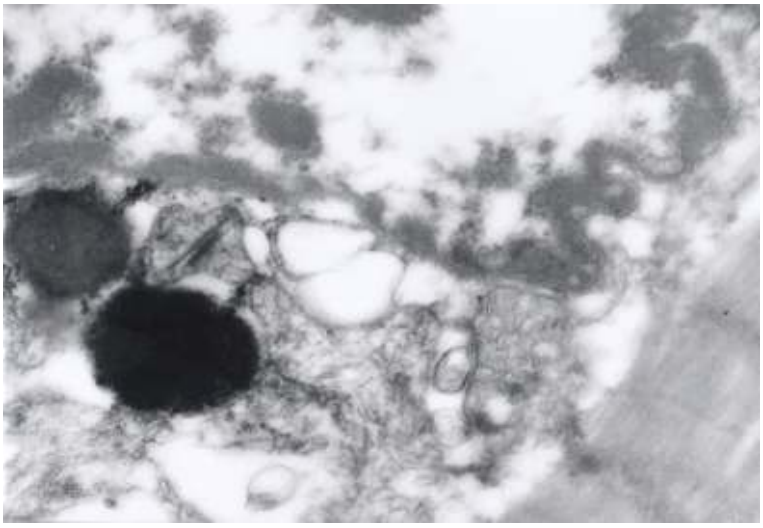


Fig. 9.- Infarto reciente con marginación de cromatina nuclear, aumento de los gránulos de lipofuscina e hinchazon del retículo sarcoplásmico (microscopio electrónico de transmisión, 10.000X).

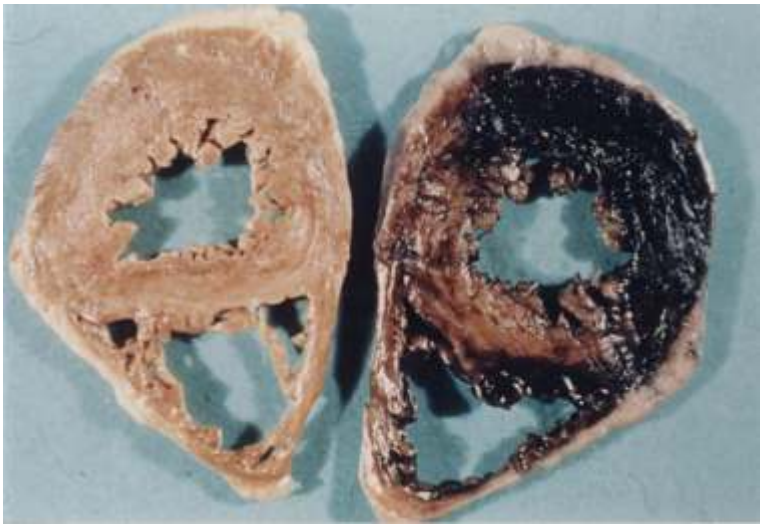


Fig. 10.- Tinción con TTC. A la derecha de la imagen se aprecia la zona infartada (mas clara) junto con la indemne (rojo oscuro).

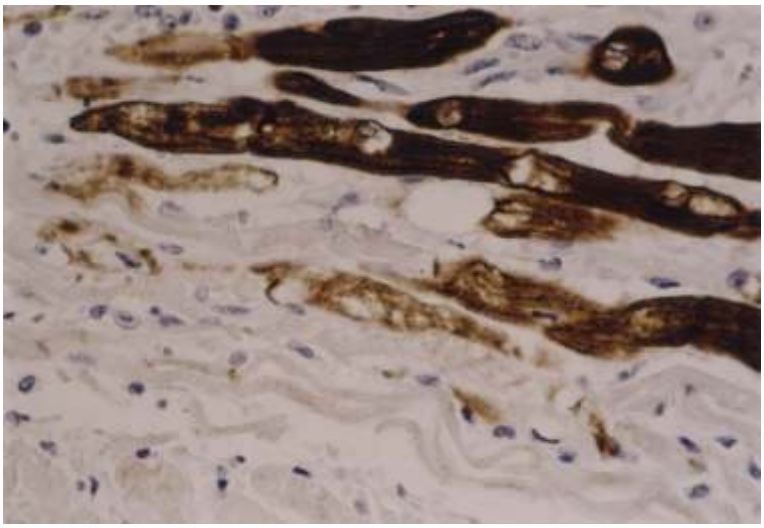


Fig. 11.- Inmunotinción para actina (20x).

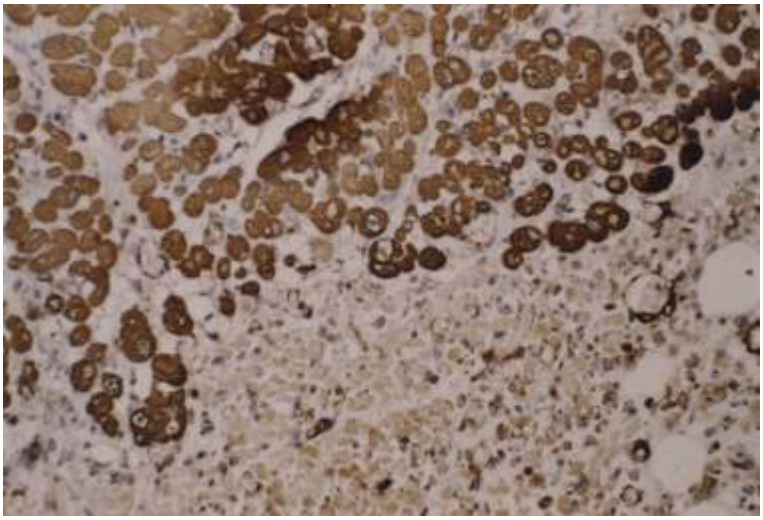


Fig. 12.- Positividad focal para desmina (40x).

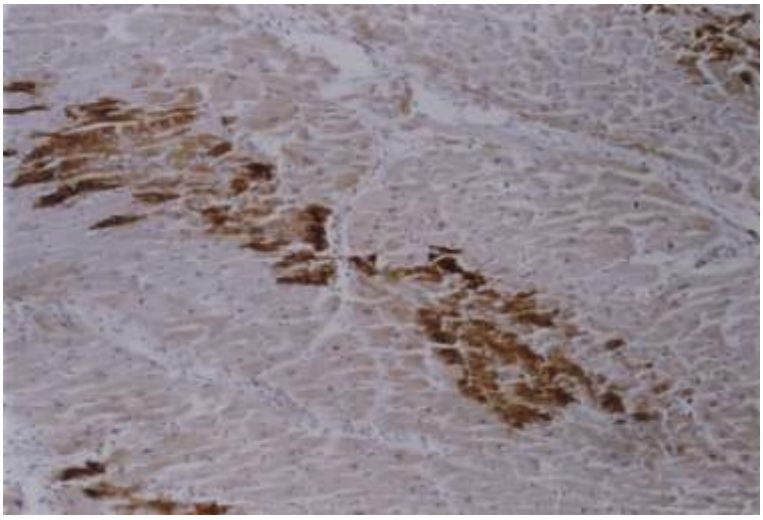


Fig. 13.- Inmunoreactividad focal para fibrinógeno (10x).

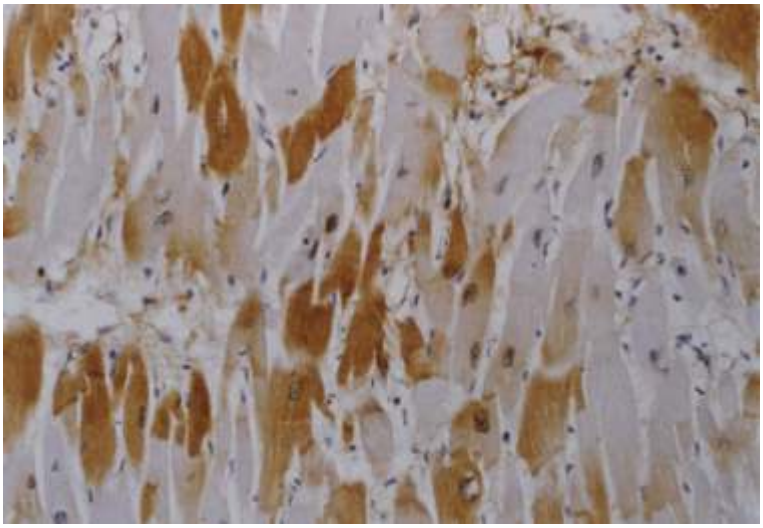


Fig. 14.- Positividad difusa para fibronectina (20x).

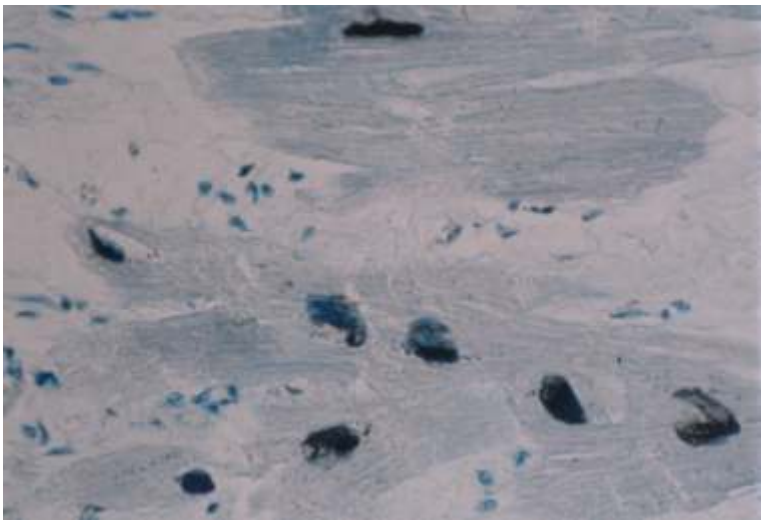


Fig. 15.- Tinción nuclear positiva en apoptosis (40x).

MUERTES NATURALES DE INTERES JUDICIAL. ESTUDIO EPIDEMIOLOGICO (CAMBADOS, 1989-1998).

ENRIQUE DORADO FERNÁNDEZ[1]. FERNANDO RODES LLORET.[2]

RESUMEN
Se realiza un estudio epidemiológico de las muertes naturales de interés médico legal en el partido judicial de Cambados en la década 1989-1998. Se presenta con mayor frecuencia el sexo masculino (80%), la década 60-69 años (26,7%) y el estado civil casado (45,3%). Los fallecimientos fueron más frecuentes entre las 8 y 15 horas (38,5%), los lunes (29,3%) y fines de semana, en los meses de octubre (16%) y julio (14,7%), y el lugar de los hechos la vivienda (54%). Resultaron más habituales los resultados toxicológicos negativos (19%), y existencia de patología previa física (64%). Como primera causa de muerte aparecen las enfermedades cardiovasculares (58,7%). Se comentan algunos aspectos y se compara con otras muestras judiciales españolas.

INTRODUCCION

Las muertes naturales forman parte importante del quehacer habitual médico forense. Si bien, en puridad, no justificarían la intervención judicial, pasan sin embargo a formar parte de su estudio en determinadas circunstancias, que las convierten en "sospechosas de criminalidad". Entre sus causas, destacan las muertes "súbitas" y aquellas que quedan sin certificar por facultativo debido al desconocimiento de antecedentes, ingreso ya cadáver en un centro sanitario, el desconocimiento ocasional por parte del médico asistencial respecto a cuando debe o no certificar una muerte, o el recelo generado hoy día ante el aumento de las denuncias médicas.

Se pretende describir las características epidemiológicas de este tipo de mortalidad en el partido judicial de Cambados (Pontevedra) entre los años 1989 a 1998, así como comentar algunos de sus aspectos de mayor interés.

MATERIAL Y MÉTODO

Se han consultado los expedientes con resultado de muerte de los Juzgados de Cambados (Pontevedra) de la década 1989 a 1998, que abarcan todo el partido judicial, y se ha realizado un estudio diferenciado de aquellos casos con etiología médico legal natural. Para lo cual, se han revisado previamente el Registro General de Asuntos Criminales, y los libros de Diligencias Previas y Juicios de Faltas.

Se han recogido las variables de interés a partir de los Informes de Autopsia, Actas de Levantamiento, resultado de pruebas de laboratorio (informes del INT de Madrid, del IML de Santiago, del Hospital Provincial de Pontevedra) declaraciones (testigos, familiares, personal médico) y otros. Desarrollándose un estudio epidemiológico descriptivo, utilizando para su procesamiento y realización de gráficos el programa informático, SPSS (Statistical Package for Social Sciences) versión 7,5.

RESULTADOS DESCRIPTIVOS

Entre los años 1989 y 1998, incluidos ambos, fueron objeto de estudio médico legal en el partido judicial cambadés 75 casos de muerte natural, que constituyen un 27% del total de las muertes judiciales durante dicha década. (GRAFICO 1).

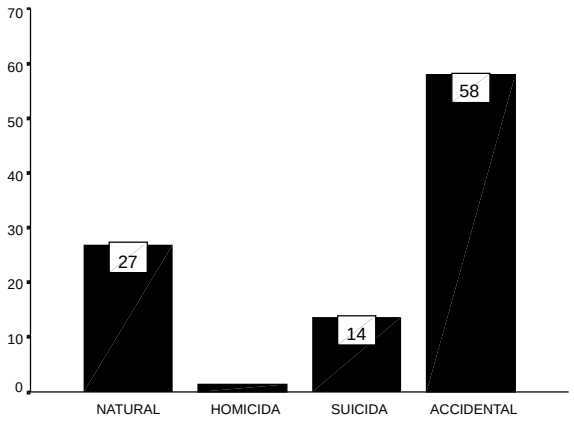


GRAFICO 1

Los principales resultados sobre este tipo de mortalidad han sido los siguientes.

I. RELATIVOS A LA IDENTIDAD.

Sexo. Se refleja la mayor prevalencia de presentación masculina (GRAFICO 2).

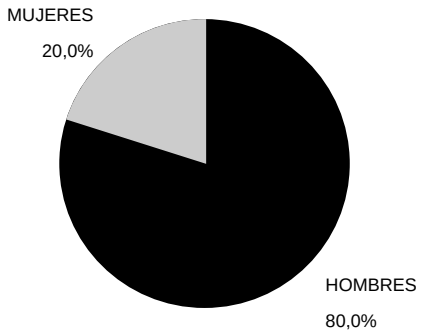


GRAFICO 2

[1]Médico Forense. Juzgados de Elche (Alicante). Dirección electrónica "endorf@jazzfree.com"
[2]Médico Forense. Juzgados de Elche (Alicante). Profesor Asociado de Medicina Legal y Forense de la Universidad Miguel Hernández.

Edad. Fue conocida en 73 de los 75 casos. La media aritmética resultó 56 años y medio (56,66 años en sistema decimal), con un rango entre menos de 1 año y los 84. Consideradas por décadas, la mayor presentación se sitúa entre los 60 y 69 años (26,7%), seguido de los 70-79 (17,3%) y 50-59 años (16%), y la menor por debajo de los 9 años (2,7%). (GRAFICO 3).

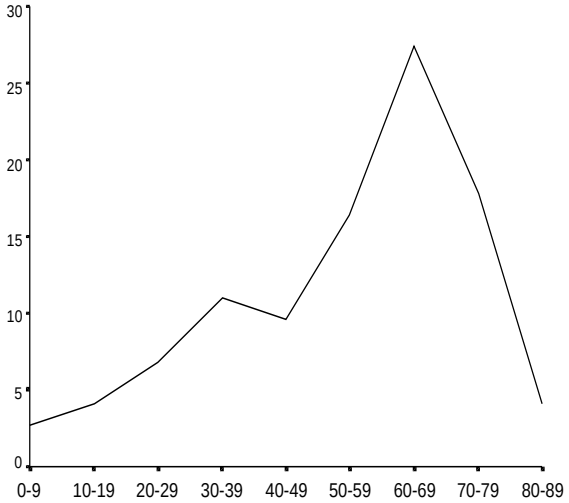


GRAFICO 3

Estado Civil. Se recoge en tabla adjunta (TABLA 1).

TABLA 1- Estado civil

	Frecuencia	Porcentaje
solteros	20	26,7
casados	34	45,3
viudos	8	10,7
divor/sep	4	5,3
no consta	9	12,0
Total	75	100,0

Profesión. Resulta deficientemente reflejada en las diligencias judiciales, de forma que no llega a acreditarse en el 77, 3% de los casos.
Destacando en los supuestos conocidos la situación de jubilado, seguida trabajos en el ámbito de la industria o la agricultura.

Lugar de procedencia del fallecido. La Comunidad autónoma de origen se refleja en la tabla siguiente.

TABLA 2- Comunidad autónoma de origen

	Frecuencia	Porcentaje
Madrid	3	4,0
Extremadura	1	1,3
Andalucía	1	1,3
Murcia	1	1,3
Castilla-León	4	5,3
Navarra	1	1,3
Asturias	1	1,3
Galicia	58	77,3
Canarias	1	1,3
Extranjero	2	2,7
No consta	2	2,7
Total	75	100,0

Dentro de la comunidad gallega, el 93,1% había nacido en la provincia de Pontevedra, seguido por Lugo (5,2%), y Orense (1%), no recogiéndose ninguno oriundo de La Coruña.

Asimismo, se indica la procedencia concreta del Juzgado (según inscripción de nacimiento en el Registro Civil), circunscrito al ámbito del partido cambadés (TABLA 3).

TABLA 3- Juzgado de inscripción del nacimiento (partido judicial de Cambados)

	Frecuencia	Porcentaje
Cambados	7	15,9
San Martín de O Grove	9	20,5
Sangenjo	15	34,1
Meis	2	4,5
Meaño	8	18,2
Ribadumia	3	6,8
Total	44	100,0

II. CIRCUNSTANCIAS DE LA MUERTE.
Hora de fallecimiento: Fue conocida en 66 de los 75 casos, situándose la media aritmética (sistema decimal) en las 11,85 horas, y siendo la más frecuente las 12 horas.
En un análisis diferenciado por intervalos, el 38,5% de las muertes ocurrieron entre las 8 y 15 horas, en el 30,9% sucedieron entre las 16 a 23 horas y en último lugar, entre las 0 y 7 horas, en el 24,1% de los casos.

Día de la semana. Se recoge su distribución de

frecuencias (TABLA 4), y diagrama evolutivo (GRAFICO 4).

TABLA 4- Día de la semana

	Frecuencia	Porcentaje
lunes	22	29,3
martes	4	5,3
miercoles	4	5,3
jueves	7	9,3
viernes	17	22,7
sábado	9	12,0
domingo	12	16,0
Total	75	100,0

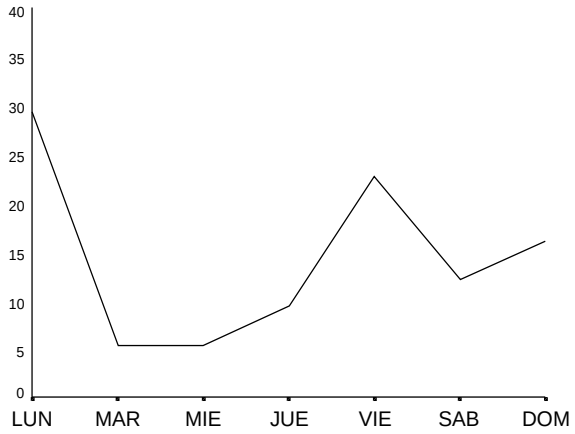


GRAFICO 4

Mes. Se muestra su tabla de frecuencias, absolutas y porcentuales, así como la representación gráfica evolutiva (TABLA 5) (GRAFICO 5).

TABLA 5- Distribución mensual

	Frecuencia	Porcentaje
enero	4	5,3
febrero	1	1,3
marzo	6	8,0
abril	1	1,3
mayo	6	8,0
junio	8	10,7
julio	11	14,7
agosto	9	12,0
septiembre	2	2,7
octubre	12	16,0
noviembre	9	12,0
diciembre	6	8,0
Total	75	100,0

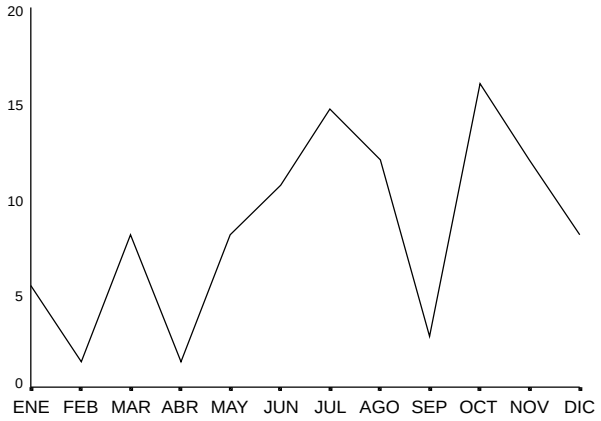


GRAFICO 5

Año. La presentación más alta de muertes naturales corresponde a 1997, con el 16% del total de las mismas, siendo la menor en 1995, con el 4%. (GRAFICO 6).

GRAFICO 6

Carácter laboral de la muerte. En ningún se estableció una relación de tipo laboral (fallecimiento durante la práctica laboral o "*in itinere*").

Lugar del fallecimiento. Se representa en la tabla siguiente (TABLA 6).

TABLA 6- Lugar del fallecimiento

	Frecuencia	Porcentaje
vivienda	54	72,0
local de trabajo	1	1,3
agua	2	2,7
vía pública	4	5,3
campo/playa	8	10,7
centro sanitario	3	4,0
otros	2	2,7
no consta	1	1,3
Total	75	100,0

Lugar del levantamiento de cadáver. Se describe su distribución de frecuencias. (TABLA 7).

TABLA 7- Lugar de levantamiento de cadáver

	Frecuencia	Porcentaje
vivienda	45	60,0
local de trabajo	1	1,3
agua	1	1,3
vía pública	2	2,7
campo/playa	5	6,7
centro sanitario	14	18,7
otros	2	2,7
no consta	5	6,7
Total	75	100,0

III. PRACTICA TANATOLOGICA.

Práctica de la autopsia. Se llevó a cabo en 52 casos (69,3 %).

Estudios complementarios. Fueron practicados en el 49,3% de las muertes, si bien, circunscribiéndonos sólo a aquellos casos en que se practicó la autopsia, aumenta hasta el 69,2 % de las necropsias.
Las pruebas más frecuentemente realizadas, fueron el estudio al tiempo anatomo patológico y toxicológico, en el 45,9% de los casos. (GRAFICO 7).

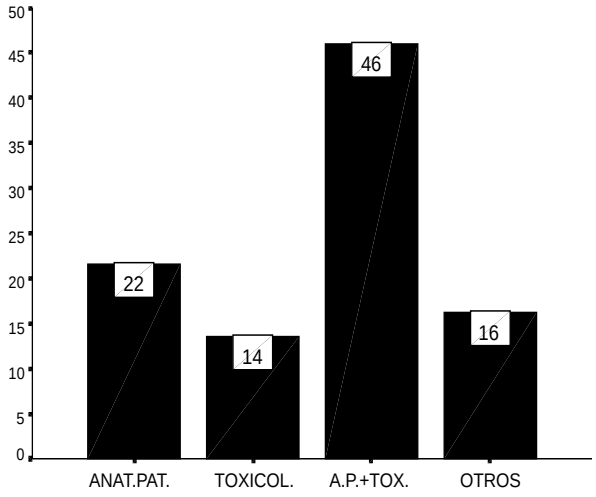


GRAFICO 7

Asimismo, los resultados obtenidos en los análisis toxicológicos fueron los que se indican (TABLA 8).

TABLA 8- Resultados de análisis toxicológicos

	Frecuencia	Porcentaje
alcohol	4	13,8
alcohol+drogas	1	3,4
alcohol+fármacos	1	3,4
negativos	19	65,5
no consta	4	13,8
Total	29	100,0

Causa del interés judicial. Se recogen las circunstancias que convirtieron la muerte natural en "sospechosa de criminalidad" justificando la intervención judicial. (TABLA 9).

TABLA 9- Causas de judicialización de la muerte

	Frecuencia	Porcentaje
ingresa muerto en centro sanitario	15	20,0
encontrado muerto	54	72,0
falta de antecedentes	2	2,7
otros	3	4,0
no consta	1	1,3
Total	75	100,0

IV. INTRÍNSECOS DE LA MUERTE.

Existencia de patologías previas. Se han considerado las posibilidades de enfermedad física, enfermedad psíquica, ambas, y casos en que no existían o no se conocieron. (GRAFICO 8).

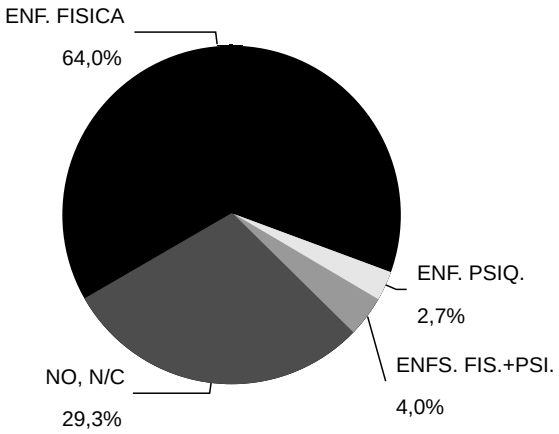


GRAFICO 8

Antecedente de dependencia de sustancias de abuso. No se descubrió, o bien realmente no existían, en el 72% de los casos. Apareciendo, en los supuestos detectados, el alcohol como la sustancia más frecuente (26,7%).

Etiología de la muerte (clasificación CIE-9-MC). Se han clasificado las causas de acuerdo con la Clasificación Internacional de Enfermedades, 9ª revisión.

TABLA 10- Etiología de la muerte CIE-9-MC

	Frecuencia	Porcentaje
neoplasias	2	2,7
trast. mentales	1	1,3
enf. sistema nervioso	4	5,3
enf. ap. circulatorio	44	58,7
enf. ap respiratorio	6	8,0
enf. ap digestivo	8	10,7
mal definidos	8	10,7
no consta	2	2,7
Total	75	100,0

DISCUSIÓN.

El partido judicial de Cambados agrupa los municipios de Cambados, Meis, Ribadumia, Sanxenxo, O Grove y Meaño. Tomando como estándar el año de 1995 [1], la población "de derecho" más numerosa resulta Sanxenxo, siendo la menor de ellas Ribadumia (TABLA 11). Hay que considerar sin embargo la población flotante, de cálculo más impreciso, que hace aumentar de forma muy importante la población en los meses de verano en algunos de los municipios, fundamentalmente Sanxenxo.

TABLA 11- Población, año 1995. Partido judicial de Cambados

	nº habitantes
Sanxenxo	15836
Cambados	13190
O Grove	11007
Meaño	5507
Meis	5087
Ribadumia	4180

En la Introducción ha quedado reseñado el importante papel de las muertes por causa natural en la actividad tanatológica médico forense. A su vez, existen diferencias entre los distintos partidos judiciales españoles consultados [2] [3] [4] [5] [6] [7] [8] [9] [10], reflejándose en todos, salvo Palma, un claro predominio de las formas violentas. El partido cambadés se sitúa en un lugar intermedio. (TABLA 12).

TABLA 12- Porcentajes de muertes naturales y violentas en diferentes partidos judiciales españoles

	Muertes naturales	Muertes violentas
Cambados, 1989-1998	27%	73%
Cartagena (Murcia), 1994	33,33%	66,66%
Granada, 1991-1998	34,88%	65,12%
San Sebastian, 1993-1998	34,84%	65,16%
Palma de Mallorca, 1989-1998	55,87%	44,13%
Valencia, 1989-1997	39,54%	60,46%
Badajoz, 1990-1995	15,19%	84,81%
Barcelona, 1989-1998	48,94%	51,05%
Lliria (Valencia), 1981-1996	26%	73,8%
Alcalá (Madrid), 1985-1989	25%	75%

El sexo predominante en Cambados ha sido el masculino, que constituye el 80% de las muertes naturales; diferencia que se mantiene para el total de muertes judiciales. A su vez, esta mayor prevalencia masculina es una constante en todas las poblaciones judiciales consultadas. [3] [4] [2] [5] [6] [7] [9] [10]. En la tabla adjunta se recogen los datos correspondientes a algunas de ellas, diferenciándose según el tipo de muerte cuando se ha tenido acceso a ese dato. (TABLA 13).

TABLA 13- Distribución por sexos de las muertes judiciales en diferentes Partidos Judiciales españoles

	Tipo de muerte	hombres	mujeres
Alcalá (Madrid), 1985-1989	global	81,23%	18,76%
	naturales	73,64%	26,36%
Cartagena (Murcia), 1994	global	81,13%	18,86%
Cambados , 1989-1998	global	78,4%	21,6%
	naturales	80%	20%
	violentas	77,8%	22,2%
Lliria (Valencia), 1981-1996	global	77,6%	22,4%
	naturales	78,4%	21,6%
Badajoz, 1990-1995	global	76,88%	23,12%
San Sebastian, 1993-1998	global	75,74%	24,26%
Palma de Mallorca, 1989-1998	global	73,61%	26,39%
Granada, 1991-1998	global	70,02%	29,98%
Valencia, 1989-1997	naturales	65,43%	34,57%
	violentas	74,11%	25,89%

La edad media obtenida ha resultado 56,66 años, siendo la más frecuente los 61 años. Por sexos, la media de edad en el hombre resulta 54,62 y en la mujer 49,93 años, y las edades más frecuentes los 61 años en el varón y 59 en la mujer.

La agrupación en décadas, para facilitar su estudio, demuestra la mayor frecuencia entre los 60 y 69 años (26,7%), lógico teniendo en cuenta que la causa de muerte son patologías naturales que aumentan su desarrollo o presentación con la edad. Seguida de los 70 a 79 años (17,3 %) y los 50 a 59 (16%). Por sexos, la década más frecuente en el hombre ha sido los 60-69 años, y en la mujer los 50-59 años.

Por su parte, Fenollosa en Lliria [9] encuentra una distribución similar, siendo mayor entre los 61 a 75 años (31,72%), seguido por los mayores de 75 años (27,74).

Con resultados también análogos, Gómez [10] en Alcalá establece la mayor frecuencia entre los 50-59 años (25,58%) y los 60-69 (20,16%), siguiendo con un 12,40% las décadas 80-89 y 40-49 años.

En el Instituto Anatómico Forense de Granada [3] considerando las autopsias realizadas entre 1991 y 1998, se observa la mayor preponderancia en la década 71-80 años, y prácticamente igual para los 61-70 años (209 y 207 casos respectivamente). Seguida por los mayores de 80 años.

En otro estudio, sobre la totalidad de los fallecimientos por causa natural en la ciudad de Huesca [11], se recoge como década más frecuente los 61-70 años, seguida por los 71-80 y los mayores de 80 años.

En el análisis por meses predominan los periodos octubre-noviembre y junio-julio-agosto. Aparece pues una alta incidencia en los meses de verano, que en otras series es menor, dada la alta incidencia de patologías comunes en el invierno. Sin embargo, ha de tenerse en cuenta el importante aumento de la población en el partido cambadés en los meses de verano por la población turística, que puede explicar esta inci-dencia.

En consonancia con lo referido, en el estudio de la ciudad de Huesca [11], referente a 1996, la mayor presentación es en los meses de noviembre-diciembre-enero. En el trabajo sobre la mortalidad en Lliria [9], se presentan con igual frecuencia los meses de septiembre, diciembre, marzo y abril, con el 9,82 % de los casos. Gómez [10] registra como más frecuente el mes de diciembre (17,83%). En el Instituto Anatómico Forense de Granada [3], entre 1991 y 1998, figuran en primer lugar los meses de enero y diciembre.

La principal causa de muerte han sido las enfermedades cardiovasculares, en el 58,7%, seguida a gran distancia por las del aparato digestivo o las enfermedades mal definidas (siguiendo el modelo de clasificación CIE-9-MC) [12]. Esta forma etiológica de muerte natural se mantiene tanto para las poblaciones judiciales como la población global.

Tomando como ejemplo el año 1995, en España la mortalidad global fue de 346.227 personas, de ellas 184.488 varones y 161.739 mujeres (fuentes del INE) [13]. La primera causa de muerte fue la cardiovascular. En tabla adjunta se recogen las primeras causas, de forma global y según el sexo. (TABLA 14).

TABLA 14- Primeras causas de mortalidad en la población española, 1995 (fuente INE). Tasas por 100.000 habitantes.

	Global	Hombres	Mujeres
1ª causa	Enf. cerebrovascular (101,6)	Isquemia card. (112,2)	Enf. cerebro vasc. (116,5)
2ª causa	Isquemia cardiaca (94,3)	Enf. cerebro vasc. (86,7)	Isquemia cardica (80,7)
3ª causa	Insuficienca cardiaca (54,8)	Cáncer bronq. y pulm. (85,7)	Insuf. cardiaca (70,3)
4ª causa	Cáncer de bronquios y pulmón (42)	Enf. pulmonar crónica (48,7)	Cáncer de mama (30,1)
5ª causa	Enf. pulmonar crónica (31,5)	Insuf. cardica (39,3)	Demencias (29,5)

Asumiendo como muestra el mismo año, en la provincia de Pontevedra (fuentes de la Consellería de Sanidade) [14], donde se localiza el partido judicial de Cambados, la primera causa de mortalidad corresponde a las enfermedades del aparato circulatorio (334,5 por 100.000 habitantes), seguida de los tumores (231,5) y las enfermedades del aparato respiratorio (88,5). A su vez, circunscribiéndonos a las enfermedades cardiovasculares, para ambos sexos aparece como primera forma etiológica las patologías cerebro vasculares. (TABLA 15).

TABLA 15- Enfermedades del aparato circulatorio en la provincia de Pontevedra, 1995 (fuente Consellería de Sanidade). Tasas por 100.000 habitantes.

	Global	Hombres	Mujeres
Enf. hipertensiva	10	7,1	11,9
Enf. isquémica cardicaca	70	83,4	57,4
Insuficiencia cardiaca	60	42,9	76,7
Enf. cerebro vascular	115	88,2	140,1
Ateroesclerosis	18	15,0	20,1
Otras	62	57,2	66,1

Existen evidentes diferencias entre la mortalidad global poblacional, y la judicial. En ésta última las causas de muerte más frecuentes, en más de un 80%, son cardiacas, ya que son éstas las responsables mayoritarias de las formas súbitas de muerte, que a su vez motivan la intervención médico legal. Análogamente, son raras las neoplasias en la casuística médico legal, dado su curso crónico y antecedentes suficientes, mientras en la población general constituyen la segunda causa de muerte tras las patologías cardiovasculares.

Por otra parte, los censos oficiales calculan la mortalidad por 100.000 habitantes, pero sobre la población de derecho. Sin embargo, determinadas circunstancias como los movimientos en periodo vacacional, hacen variar considerablemente dicha población. A su vez, son estadísticas que recogen la mortalidad de las personas censadas, independientemente del lugar geográfico de la muerte, lo que las hace más imprecisas para su uso desde el punto de vista médico legal.

Por tanto, es importante realizar un registro preciso sobre esta mortalidad en los Institutos Anatómico Forenses o equivalentes, ya que son una fuente directa tanto para establecer la casuística médico legal como para proporcionar los datos de forma óptima para la elaboración de los censos oficiales de mortalidad. La codificación más adecuada corresponde a la clasificación CIE, que es la seguida por los organismos sanitarios oficiales, y que de hecho vienen utilizando algunos centros de Medicina legal, aún cuando para ello con frecuencia deberá cumplimentarse una vez recibidos los resultados de los estudios de laboratorio. Debiendo utilizarse, cuando no quede razonablemente clara la causa de la muerte, la categoría "Síntomas, signos y estados mal definidos".

Es un hecho que la causa de la muerte natural en ocasiones queda insuficientemente precisada en los informes forenses. Lo que hay en parte que atribuir a la propia dinámica judicial, que generalmente concluye toda investigación al conocer simplemente que se trata de una muerte natural. Asimismo, y sin duda, la necesaria especialización médico forense, y el disponer de los estudios de laboratorio más usuales en los mismos Institutos donde se centralicen las necropsias (permitiendo una comunicación directa con los patólogos), supondrían una clara mejora en los resultados.

Siguiendo con la casuística de otras series, en Alcalá [10], se recogen las enfermedades cardiovasculares son responsables del 64,34 % de las muertes, seguido por las enfermedades del aparato respiratorio, con el 20,93 %.

En el estudio de la mortalidad en Lliria, Fenollosa [9], reúne como causas cardiovasculares hasta en el 64,16 % de los fallecimientos, seguido por las patologías neurológicas y las enfermedades del aparato respiratorio, ambas en un 12,5 %.

En el I.A.F. de Palma de Mallorca [5], entre los años 1989 y 1998, aparecen también las patologías cardiovasculares como primera causa de muerte, quedando recogidas principalmente como infarto de miocardio, fibrilación cardiaca, insuficiencia cardiaca, insuficiencia cardiorrespiratoria o insuficiencia coronaria.

En el citado estudio sobre la mortalidad natural global en Huesca [11], la primera causa de mortalidad es asimismo la cardiovascular, en el 45% de los casos, que a su vez comprende fundamentalmente coronariopatías (29,2%), cardiopatía hipertensiva (13,86%) y rotura de neurisma de aorta (2%). La segunda causa de muerte son las enfermedades del sistema nervioso, en el 28% de los casos, incluyendo aquí los accidentes cerebro vasculares.

En las autopsias realizadas en el Instituto Anatómico Forense de Barcelona [36], en un análisis de las causas de mortalidad en los años 1996 a 1998, aparecen en primer lugar, en los tres años, las causas cardiacas (57,18, 61,95 y 55,93% respectivamente). En segundo lugar se recogen las enfermedades "no especificadas".

En una muestra específica, de 66 esquizofrénicos autopsiados en la Office of the Chief Medical Examiner (Maryland), entre 1994 y 1996 [15], Chute describe también como primera causa de muerte las enfermedades cardiovasculares, de tipo arteriosclerótico en el 50 %, y en forma de arritmia cardiaca en el 13 %.

Di Maio [16] en una revisión sobre 1000 autopsias forenses de muertes naturales en Bexar County (Texas), encuentra como primera causa de muerte las enfermedades cardiovasculares, en el 60,9% de los casos, recogiendo fundamentalmente enfermedades de las arterias coronarias, miocardiopatías, disección de aneurisma de aorta y la enfermedad hipertensiva.

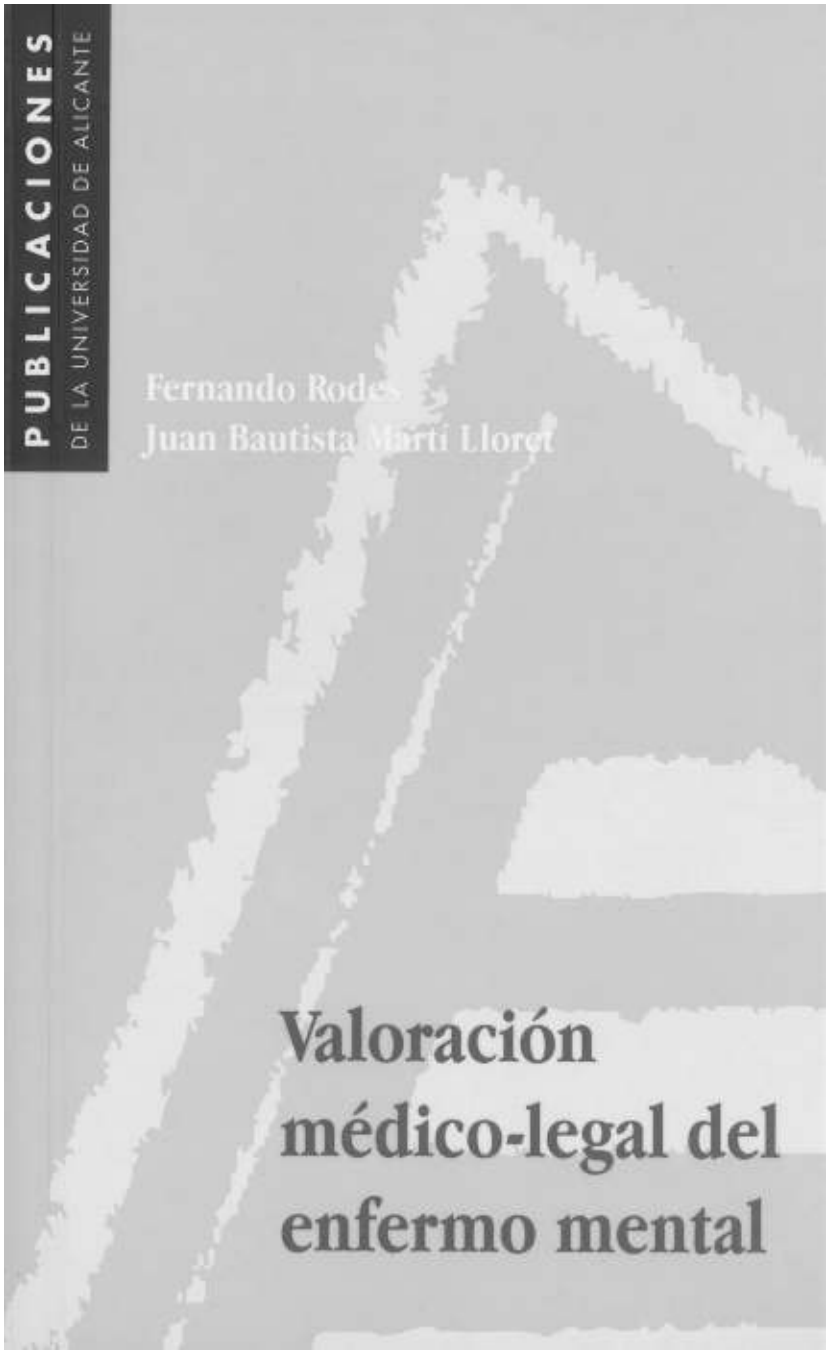
En otra revisión, sobre las causas de muerte en 1990 en la ciudad de Charleston, referida a toda la población, Cina et al. [17] registran como primera causa las enfermedades cardiacas, seguidas del cáncer y las enfermedades cerebrovasculares. Al tiempo, recogen de forma comparativa cuales eran las primeras causas en la misma localidad en 1820, en que se registraron en primer lugar la tuberculosis, seguido de diarreas, la edad avanzada, las convulsiones y las enfermedades cardiacas.

AGRADECIMIENTOS

A Carmen Franco y Luisa Barrio, por su inestimable ayuda en la recopilación de datos. A los encargados de los institutos forenses por su colaboración.

REFERENCIAS

1. Instituto Nacional de Estadística: Demografía y Población. Base de datos Tempus. Servidor web INE.
2. Instituto Anatómico Forense de Cartagena. Memorias anuales. Año1994.
3. Instituto Anatómico Forense de Granada. Memorias anuales. Años 1991-1998.
4. Instituto Anatómico Forense de San Sebastián. Memorias anuales. Años 1990-1998.
5. Instituto Anatómico Forense Profesor Orfila, Palma de Mallorca. Memorias anuales. Años 1989-1998.
6. Instituto Anatómico Forense de Valencia. Memorias anuales. Años 1989-1998.
7. Instituto Anatómico Forense de Badajoz. Memorias anuales. Años 1990-1995.
8. Instituto Anatómico Forense de Barcelona. Memorias anuales. Años 1989-1998.
9. Fenollosa M: Estudio de la actividad tanatológica en el partido judicial de Lliria desde 1981 a 1996. Tesis doctoral. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Valencia. 1999.
10. Gómez MS: Mortalidad violenta en el partido judicial de Alcalá de Henares 1985-1989. Tesis doctoral. Facultad de Medicina. Universidad de Alcalá de Henares. 1993.
11. Almuzara I, Martínez B, Bolea M: Estudio epidemiológico de los casos de muerte súbita registrados en la ciudad de Huesca durante el año 1996. Comunicación libre. Jornadas catalanas de actualización en Medicina Forense. Generalitat de Cataluña. Departamento de Justicia. 1997.
12. Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-9-MC. Ministerio de Sanidad y Consumo. 1994.
13. INE: Notas de Prensa, estadística de las defunciones según la causa de muerte, 1995. Base de datos Tempus. Servidor web INE.
14. Xunta de Galicia: Analise da mortalidade en Galicia 1995. Documentos Técnicos de Saude Pública. Serie B, Nº 3. Dirección Xeral de Saude Pública.
15. Chute D, Grove C, Rajasekhara B, Smialek JE: Schizophrenia and sudden death. The Am J of For Med and Patho.1999; 20(2): 131-135.
16. Di Maio VJM, Di Maio DJM: Natural death as a wiewed by the Medical Examiner: a review of 1000 consecutive autopsies of individuals dying of natural disease. J For Sci. 1991; 36(1): 17-24.
17. Cina SJ, Nichols CA. Death in Charleston, South Caroline. A retrospective study. The Am J of For Med and Patho. 1995; 16(4): 344-347.



Fernando Rodes Lloret y Juan Bautista Martí Lloret. Publicaciones de la Universidad de Alicante, 1997. ISBN: 84-7908-331-X.

VALORACION MEDICO LEGAL DEL ENFERMO MENTAL.
Autores: Fernando Rodes y Juan Bautista Martí.

Los autores, Profesor Asociado y Catedrático de Medicina Legal respectivamente, son así mismo Médicos Forenses, con un conocimiento directo de los problemas médico legales.
Se trata de un manual práctico para el Médico Forense, que permite una visión rápida y concisa de las principales cuestiones que plantea la enfermedad mental.
Expone cada patología con su concepto, diagnóstico según los criterios internacionales CIE-10 y DSM-IV, y las principales repercusiones en los ámbitos penal y civil.
Se inicia en los primeros capítulos con las ideas y legislación básicas referentes a la Capacidad Civil, la Imputabilidad Penal y el Internamiento Psiquiátrico. Asimismo, muestra de una manera práctica el desarrollo de la entrevista psiquiátrica y elaboración del informe forense.

CARACTERES GENERALES DEL BOLETIN

1.El objeto general y más importante del Boletín es servir de medio de comunicación entre todos los médicos forenses asociados a la AGMF. No obstante está abierto a la colaboración de todos los médicos forenses del Estado Español, a las instituciones relacionadas con la medicina forense, a los miembros de la Administración de Justicia y a cuantos estén interesados en la materia relativa a las Ciencias Forenses.
2.El Boletín lo realizan algunos médicos forenses asociados a la AGMF de modo voluntario y sin fin lucrativo alguno. Es financiado por la Asociación Galega de Médicos Forenses y por lo tanto, su Asamblea General podrá proponer los cambios que estime oportunos en la medida de las posibilidades de las que dispongan los integrantes del Equipo de Redacción.
3.El Boletín se enviará gratuitamente a todos los asociados a la AGMF. Además se enviarán ejemplares al Excmo. Sr.Presidente del Tribunal Superior de Justicia, a las Audiencias Provinciales de Galicia, a la Consellería de Xustiza, Interior e Relacions Laborais y a las asociaciones autonómicas de médicos forenses.
4.Se realiza por un Equipo de Redacción, integrado actualmente por : Dn. Fernando Martínez López, Dn José Ramón Gonzalez G.Yebra, y Dn Fernando Serrulla Rech, Médico Forense de Verín.
INFORMACION PARA LOS AUTORES Y COLABORADORES:
Se ruega a los autores y colaboradores que atiendan las siguientes indicaciones relativas a las diferentes secciones:
1.OPINION:
Sección en la que se incluirán aquellos escritos que reciba el Boletín relativos a temas no científicos en los que se viertan opiniones particulares de temas relacionados co la medicina forense, su organización, críticas, propuestas, etc... En ésta sección los textos deberán enviarse mecanografiados a dos espacios y con una extensión máxima de dos folios. El Equipo de Redacción no se responsabiliza por las opiniones expresadas ni se identifica necesariamente con las mismas. Los textos que se envíen deberán estar correctamente identificados (nombre completo y DNI). No se editarán textos anónimos.
2.CARTAS AL EQUIPO DE REDACCION:
Se trata de una sección que incluye dos tipos distintos de contenidos:
-Por un lado es un buzón de sugerencias, críticas y propuestas para la mejora de la calidad del Boletín. Los textos enviados deberán ser cortos y concisos. El Equipo de Redacción pretende con ésta sección conocer la opinión que tienen los lectores del Boletín sobre su contenido. No se editarán textos anónimos.
-En segundo lugar pretende ser un tablero de exposición de casos-problema médico-legales en los que se demande a los lectores soluciones concretas, enfoques, bibliografía, etc... Los textos deberán ser escuetos, exponiendo el problema de modo claro y conciso y remarcando aquello que se demanda. En éstos textos deberán respetarse escrupulosamente los derechos al honor y a la intimidad de las personas y en todo caso se informará al Equipo de Redacción de cual es la situación procesal del problema que se plantea. En ningún caso se editarán textos sobre cuyos casos esté decretado el secreto del sumario. La responsabilidad en todo caso recaerá siempre sobre el autor. Estas mismas especificaciones valen igual para la sección Comunicaciones.
3.COMUNICACIONES:
Incluirá los artículos científicos relativos a la medicina legal y forense que envien los colaboradores que lo deseen. Se admitirán revisiones bibliográficas, estudios de investigación, exposición detallada de casos, propuestas de protocolos, etc... Entendemos que éstos textos deben someterse a unas mínimas normas de estilo. Así todos los textos enviados a ésta sección deberán reunir las siguientes características:
a)Texto mecanografiado a dos espacios y con una extensión máxima de 10 folios por una sola cara. De momento no podrán incluirse fotografías en color, sin embargo éstas pueden enviarse si son claras y contrastadas de modo que su fotocopia permita observar mínimamente lo que se pretenda. Las fotografías, tablas y gráficos vendrán numeradas, con pié explicativo y referencia en el texto. Los textos deberán enviarse en diskette y en formato compatible con WP.6.0 para Windows.
b)Todos los textos constarán como mínimo, de los siguientes apartados:
-TITULO DEL TRABAJO.
-AUTOR O AUTORES con especificación del cargo y dirección para correspondencia.
-RESUMEN DEL TRABAJO: Texto de un máximo de 8-10 líneas en el que se condensan los resultados y conclusiones del artículo.
-BIBLIOGRAFIA: Para cada epígrafe deberá constar: autor/es, título del trabajo/comunicación/libro, la revista ó libro de donde se ha obtenido, la editorial y el año de edición.
c)Los textos se editarán según su orden de llegada a la redacción, aunque aquellos artículos que por su especial relevancia el equipo de redacción considere su prioridad, éstos se publicarán antes.

COLABORACIONES AL APARTADO DE CORREOS 129. C.P. 32600 VERIN, ORENSE.