boletin galego de

medicina legal e forense

ASOCIACION GALEGA DE MEDICOS FORENSES

Numero 15 Agosto 2007

SUMARIO

1. EDITORIAL.

2. PARTICULARIDADES DE LA MUNICIÓN DE CAZA TIPO BRENNECKE. Blanco Pampín J., de la Calle Blanco C..

3. EVOLUCIÓN POSTMORTEM DE LOS PARÁMETROS BIOQUÍMICOS SANGÚINEOS: SU INTERÉS EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN LOS CASOS DE MUERTE SÚBITA. Blanco Pampín J., de la Calle Blanco C.

4. VALORACIÓN MÉDICO FORENSE DEL TRANSTORNO DISOCIATIVO. Pastor Bravo M, Rodes Lloret F.

5. SUICIDIO EN LA ADOLESCENCIA. Pastor Pons G., Rodes Lloret F., Estudillo Mustafa A., Caro Sánchez G.

6. ANEURISMAS CORONARIOS. Aguilera Tapia B., Dorado Fernández E.

7. UN CASO DE ROTURA DIFERIDA DEL BAZO CON IMPLICACIONES MÉDICO-LEGALES INUSUALES. Carrillo Rodríguez M.F., Miguel Pedrero J.L.

8. TAFONOMIA O SIGNO DE VIOLENCIA: COMPLEJA DECISIÓN. Serrulla F.

El BOLETÍN GALEGO DE MEDICINA LEGAL E FORENSE es una publicación de la ASOCIACIÓN GALEGA DE MÉDICOS FORENSES constituida en 1993 y cuya Junta Directiva actual está formada por Dn José Luis Gómez Márquez como Presidente, Dña Ana Riera Táboas como Secretaria, Dña Ana Cascón Gutiérrez como Tesorera y como Vocales Dña. Rosario Montes Somoza, Dña. Ana Losada Gil, Dña Maria José De la Fuente Pérez, Dña Ana Cascón Gutiérrez, Dña Berta Rodríguez Martínez y Dn. José Manuel Suárez Dono. La A.G.M.F. se halla registrada en el Registro Nacional de Asociaciones con el número 118.666 y registrada en el Registro Autonómico de Asociaciones Profesionales. La A.G.M.F. tiene su sede actual en la Subdirección de Pontevedra del Instituto de Medicina Legal de Galicia, Plaza Tomás y Valiente s/n. 36001 (PONTEVEDRA).
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 BOLETÍN GALEGO DE MEDICINA LEGAL E FORENSE es el número 15 y contiene información anterior al 3 de Julio de 2007.

Las comunicaciones con el BOLETÍN se dirigirán a la atención del Médico Forense del **JUZGADO DE INSTRUCCIÓN Nº1 de Verín CP 32600 (Ourense)**. Teléfono: 988.410.029. FAX 988.413.076. *e-mail: fernandoserrullarech@hotmail.com*

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES: Por acuerdo del Comité Editorial el BOLETIN GALEGO DE MEDICINA LEGAL E FORENSE exige a los autores para la publicación de sus trabajos los denominados requisitos uniformes para manuscritos enviados a revistas biomédicas cuyas directrices están contenidas en el llamado ESTILO VANCOUVER 2000 elaborado por el Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas en su quinta edición de 1997 y que se puede consultar en castellano en *www.fisterra.com*
En general para la aceptación de un trabajo se exige el envío preliminar del texto en soporte informático e impreso. El tratamiento de los textos se deberá realizar en WORD y las imágenes deberán enviarse en formato .jpg ó tif. No se aceptarán trabajos sin referencias bibliográficas utilizadas o recomendadas. Se concederá cierta prioridad de publicación a la presentación de casos.

boletin galego de
medicina legal e forense

ASOCIACION GALEGA DE MEDICOS FORENSES

DIRECTOR

Dn Fernando Serrulla Rech

COMITÉ EDITORIAL

Dn José Ramón González G. Yebra

Dn José Luis Gómez Márquez

Dña. Ana Riera Táboas

Dña. Ana Cascón Gutiérrez

Dn Enrique Dorado Fernández

COMITÉ CIENTÍFICO

Excmo.Sr.Dn Fernando Alañón Olmedo (Presidente de la Audiencia Provincial Ourense)
Dr.Dn Angel Carracedo Alvarez (Universidad Santiago de Compostela)
Dr.Dn.Manuel Sancho Ruiz
Dr.Dn Juan Bautista Martí Lloret (Universidad Miguel Hernández)
Dr.Dn.Francisco Etxeberría Gabilondo (Universidad del Pais Vasco)
Dr.DnJosé Antonio Sánchez Sánchez (Universidad Complutense de Madrid)
Dr.Dn Antonio Piga Rivero (Universidad de Alcalá de Henares)
Dr.Dn.José Luis Prieto Carrero (Médico Forense)
Dra.Dña.Beatriz Aguilera Tapia (Instituto Nacional de Toxicología y CCFF)
Dr.Dn.Benito A.López de Abajo Rodriguez (Médico Forense)
Dra.Dña.MªPaz Suarez Mier (Instituto Nacional de Toxicología y CCFF)
Dra.Dña.MªSoledad Sánchez de León (Instituto Nacional de Toxicología y CCFF)
Dr.Dn. Jerónimo Forteza Vila (Universidad Santiago de Compostela)

En diciembre de 2005 editamos el último número de esta revista. Años de marasmo nos llevaron a ver francamente difícil un cambio radical de la Medicina Forense en Galicia. El IMELGA ha entrado en funcionamiento y ya llevamos un año de experiencia en una nueva organización. Hay quien se queja y con razón, pero creemos que en general es justo reconocer la importante mejora que ha supuesto la entrada en funcionamiento del Instituto. Quedan muchas cosas por hacer y algunos están mejor que otros, pero desde una perspectiva global la mejora es innegable.

Somos conscientes también que en todas estas mejoras ha sido fundamental la presencia en la Dirección Xeral de Julio Iglesias. Sin ánimo de desmerecer a nadie, posiblemente el impulso dado al IMELGA durante este pasado año es equivalente al proporcionado por ésa misma Dirección Xeral en los últimos 10 años. Queremos dejar constancia en estas páginas de nuestro más sincero agradecimiento.

Desde la revista queremos también mostrar reconocimiento a la tarea que están desempeñando tanto el Director como los diferentes Subdirectores. Una etapa difícil y nueva para todos llena de problemas. Es injusto que sea solo la historia la única que ponga de manifiesto el reconocimiento a su difícil labor.

Creo necesario comentar también en esta editorial la grave crisis que a nuestro entender sufre la Medicina Forense española. No somos precisamente optimistas porque si bien es cierto que nos sobran razones para criticar la actual situación, nos falta también mucha autocrítica. Somos por esto partidarios de promover la dignidad de esta profesión desde la conciencia individual. El trabajo bien hecho y la máxima calidad en el servicio al ciudadano y a la Administración de Justicia deben ser nuestros principales argumentos.

Por último, y como es de ley queremos agradecer a los autores su participación en este número. Sin ellos no cumpliríamos con este número doce años.

Fernando Serrulla Rech.

PARTICULARIDADES DE LA MUNICIÓN DE CAZA TIPO BRENNECKE.

BLANCO PAMPÍN J.[1], DE LA CALLE BLANCO C.[2].

RESUMEN.
Se presenta el caso de un joven de 28 años, cuyo cadáver es encontrado en un monte. Recibió un disparo por munición tipo Brennecke, mientras participaba en una cacería de jabalí junto con otros 15 cazadores. Se practicó una autopsia médicolegal completa. La investigación analítica demostró la presencia de residuos de pólvora en el orificio de entrada, en el orificio de salida, en la camisa y en el segundo orificio de reentrada en el hombro derecho. Se describen el aspecto externo de las heridas y el tipo de munición empleada, correlacionando estos datos con el resultado de los exámenes de laboratorio para la determinación de residuos de pólvora.
El caso expone los aspectos médicolegales mas importantes, en particular, las dificultades en determinar la distancia del disparo en base a criterios habitualmente utilizados, como las características macroscópicas del orificio de entrada o la determinación analítica de residuos de pólvora, cuando se trata de proyectiles de estas características.

PALABRAS CLAVE: Armas de fuego, autopsia médicolegal, balística forense, munición Brennecke.

INTRODUCCIÓN.

Los accidentes por disparos durante una cacería, rara vez resultan mortales y la mayor parte de ellos son considerados apriorísticamente accidentales. Cuando se produce una víctima mortal, la cuestión adopta mayor trascendencia y la investigación médicolegal del suceso puede revestir caracteres de complejidad. Teniendo en cuenta que, en la mayor parte de los casos la causa de la muerte es obvia, desde el punto de vista médicolegal la cuestión deriva hacia otros aspectos esenciales como son la determinación de la posición relativa del autor del disparo/víctima y la distancia a la cual se ha efectuado éste.

Ciertas municiones, como el tipo Brennecke (implicada en los hechos) pueden platear dificultades a la hora de valorar las cuestiones señaladas, debido principalmente a sus especiales características (Karger, 1997).

La munición Brennecke, es una bala originaria de Alemania (1898), tradicionalmente utilizada para la caza mayor. Se trata de un proyectil cilíndrico de plomo, con 12 o 15 estrías dispuestas de forma helicoidal, grabadas sobre su cara lateral. En ocasiones la punta de la bala está provista de un núcleo metálico de un material mas duro que el plomo (generalmente latón o cobre) y a modo de taco posee un cilindro de plástico, acoplado a un orificio situado en la base del proyectil. La presencia de estrías acanaladas en su lateral, imprime al proyectil un movimiento helicoidal durante el disparo, lo que le confiere una mayor estabilidad y consiguientemente una mayor precisión.

El peso del proyectil (en el calibre 12), es de 31.8 gramos y su velocidad alcanza los 484 metros/segundo (Di Maio, 1992).

El orificio de entrada producido por una bala de caza tipo Brennecke es de forma circular, con un diámetro ligeramente inferior al del proyectil y con los bordes dentados o festoneados, por

1 Doctor en Medicina. Jefe del Servicio de Patología forense. Instituto de Medicina Legal de Galicia.
2 Médico forense. Instituto de Medicina Legal de Galicia.

efecto de las estrías laterales que posee. La lesividad de este tipo de proyectil es considerable y comparable en gravedad a los efectos producidos por armas de alta velocidad.

Cuando el proyectil atraviesa los tejidos suelen desprenderse varios fragmentos de la porción mas externa (estrías) alojándose en las proximidades de la bala, o bien a lo largo del trayecto que ha seguido en el interior del cuerpo. Dichos fragmentos son difícilmente reconocibles durante la autopsia, pero fácilmente evidenciables mediante un simple estudio radiológico. Habitualmente estos pequeños fragmentos adoptan la forma de "coma" o de pequeños gránulos, tal y como sucede por otra parte con los proyectiles de alta velocidad lanzados por un arma de ánima estriada (Pollak, 1990).

PRESENTACIÓN DEL CASO.

En el otoño de 1997, un joven de 31 años, fue encontrado muerto en un monte, mientras se celebraba una cacería de jabalí, en la cual intervenían otros 15 cazadores. En el momento del levantamiento, el cadáver se encontraba próximo a unos matorrales, en posición de decúbito prono y con las ropas

Foto 1.- Características del orificio de entrada, mostrando pequeños desgarros en los márgenes, en correspondencia con las estriaciones de la bala.

Foto 2.- Orificio de salida en el cuello y reentrada en el hombro derecho. Nótese el relieve producido por la bala y el taco (flechas).

ensangrentadas. La escopeta que llevaba durante la cacería fue hallada a los pies del cadáver, cargada con cartuchos de perdigones.

Se realizó una autopsia médicolegal completa. Durante la misma se apreciaron tres orificios de arma de fuego, situados respectivamente en la mejilla izquierda (Foto 1), la región laterocervical derecha y el hombro derecho (Foto 2). El orificio de la mejilla era circular, con una pequeña cintilla erosiva en su perímetro y varias estrías en su margen interno. Presentaba además un pequeño halo ennegrecido en su porción superointerna. En la cara lateral izquierda de la pirámide nasal se apreciaba una pequeña excoriación. El orificio de la parte posterior del cuello era más irregular y no poseía tatuaje. Por su parte, el orificio del hombro derecho era irregularmente circular y presentaba una extensa cintilla erosiva, de forma semilunar y concavidad externa. La camisa que vestía presentaba un orificio al mismo nivel. En las proximidades de este último orificio, se observaban dos relieves producidos por el proyectil y el taco alojados bajo la piel. La radiografía de tórax, cabeza y cuello mostraba pequeñas partículas metálicas en el margen lateral derecho del cuello y un único proyectil situado en el hombro del mismo lado (Foto 3).

Internamente presentaba fractura abierta del maxilar superior izquierdo, fractura del cuerpo del esfenoides, occipital, C1, C2, hemorragia subaracnoidea de ambos lóbulos cerebelosos y

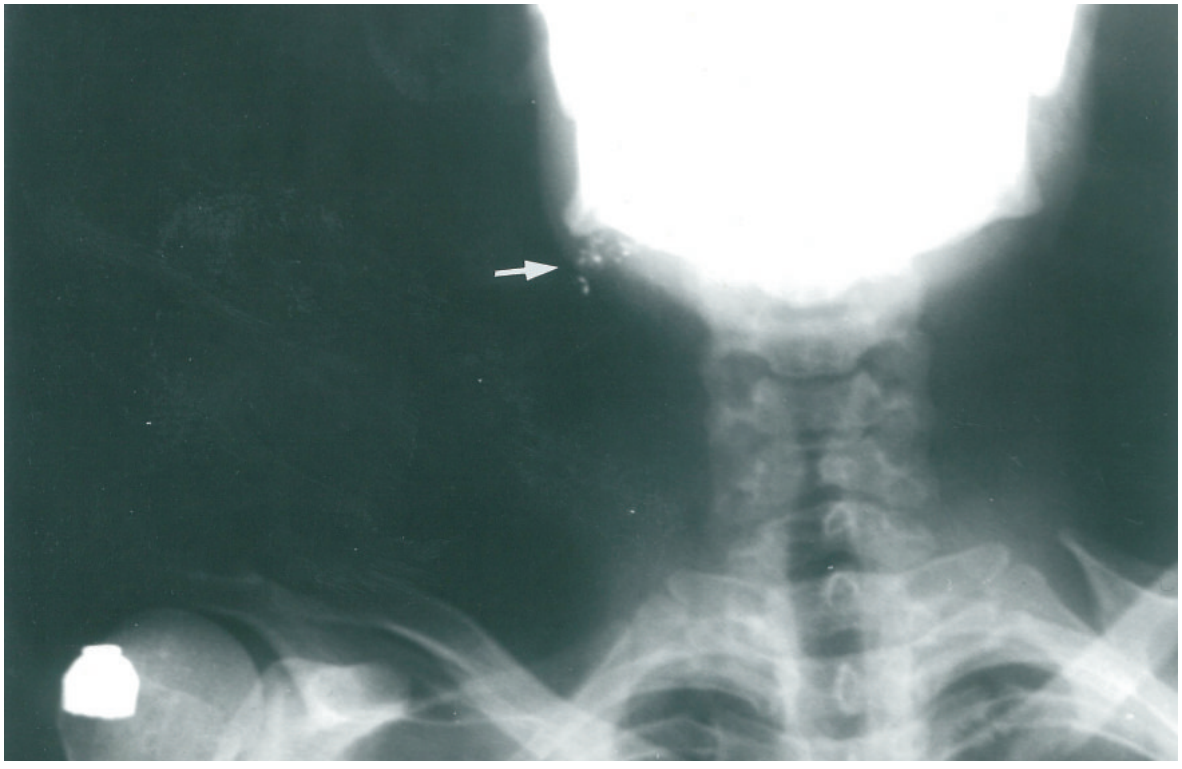


Foto 3.- Radiografía mostrando la dirección del disparo y la posición final del proyectil.

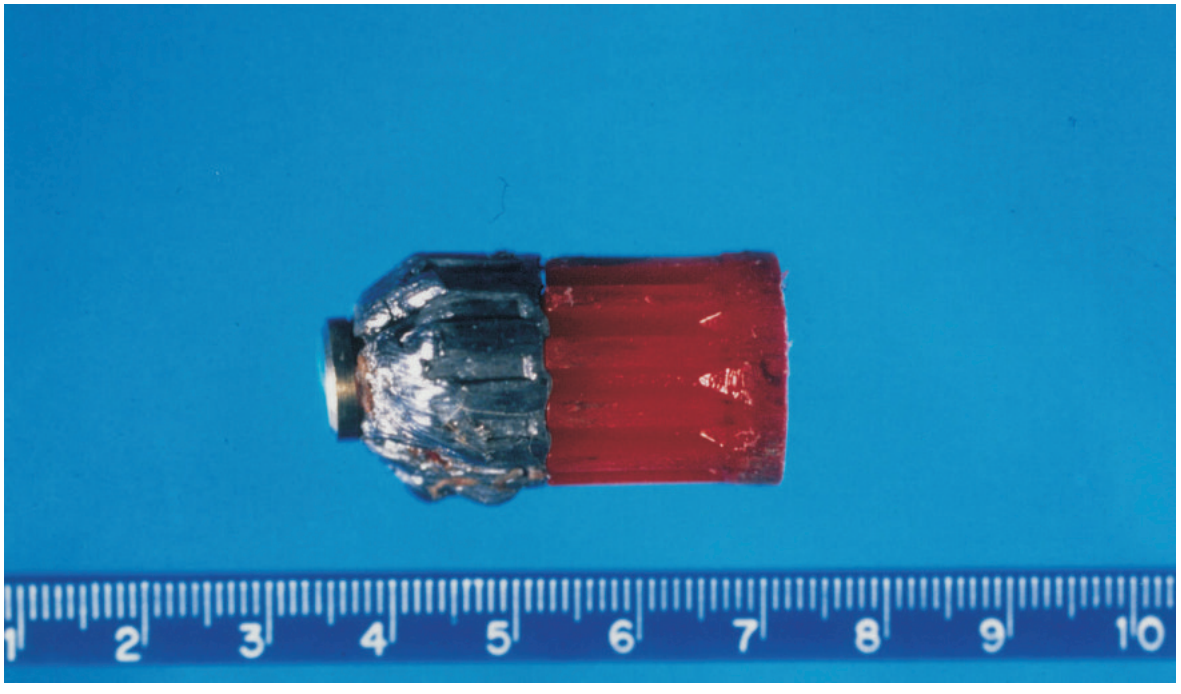


Foto 4.- Vista lateral del proyectil y el taco recuperados durante la autopsia.

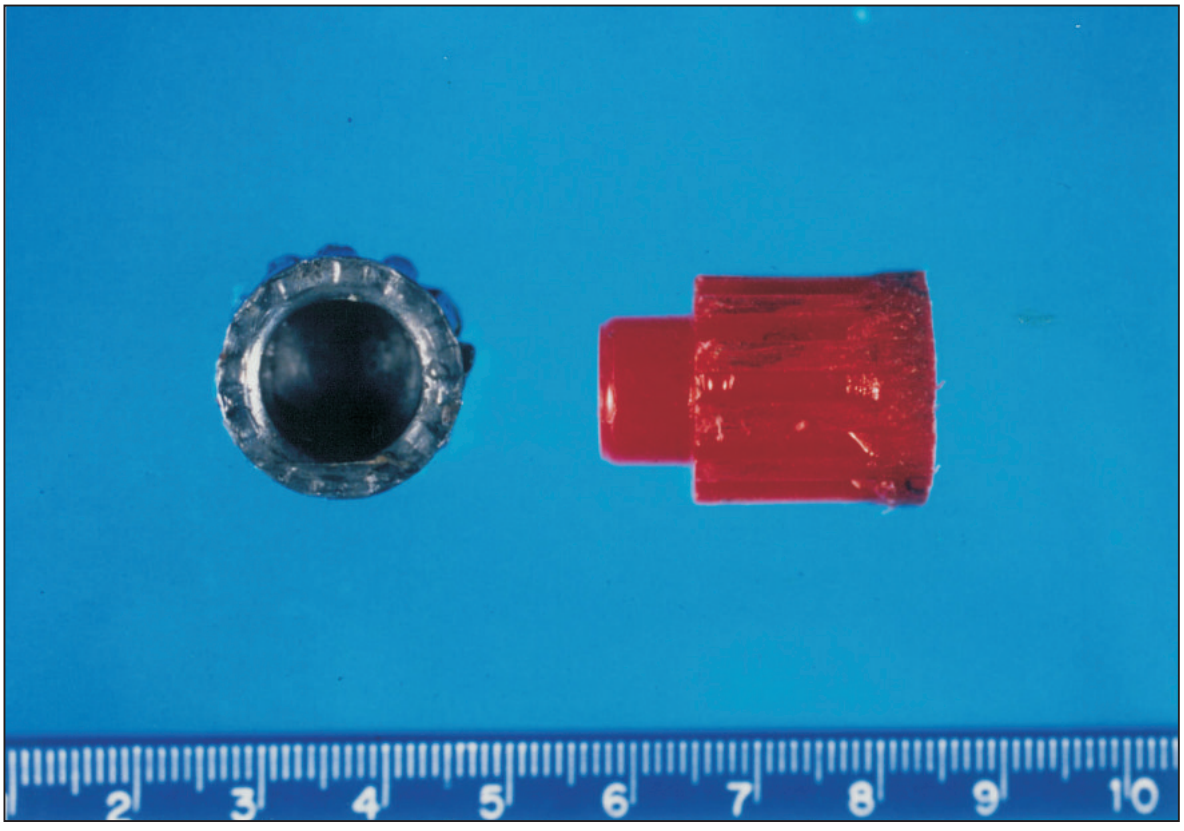


Foto 5.- Detalle del sistema de acoplamiento.

laceración del bulbo raquídeo. Se procedió a la disección cuidadosa del hombro derecho, extrayéndose el proyectil previamente localizado en la radiografía así como el taco (Foto 4 y 5). El resto de los hallazgos carecían de interés. La investigación toxicológica fue negativa. Mediante hisopos humedecidos en agua bidestilada de alta pureza, se tomaron muestras de la camisa y de los tres orificios, en círculos concéntricos de 3, 6 y 9 cm. respectivamente, siendo analizados mediante espectrofotometría de masas. Los análisis detectaron la presencia de residuos de pólvora en el orificio de la camisa y en los tres los orificios corporales, según se aprecia en la Tabla I.

Dietil-N,N´-difenilurea

	Orificio	r=3cm	r=6cm	r=9cm
cara	+	+	+	+
cuello	+	+	+	-
camisa	+	+	-	-
hombro	+	+	-	-

r = radio

Tabla 1. Toma muestras y resultados analíticos para Difenilamina y N,N´-

DISCUSIÓN.

Habitualmente la distancia a la que se efectúa un disparo, se estima valorando las características macroscópicas del orificio de entrada o la eventual presencia de residuos de pólvora en los márgenes del mismo (Knight, 2004). Tratándose de proyectiles de carga múltiple (perdigones o postas), además del recurso analítico, el método de elección es la valoración del grado de dispersión de los mismos, mientras que en los casos de proyectil único, la morfología de la herida posee mas bien escaso valor (excepto en aquellos disparos efectuados en contacto con el arma).

En el caso de armas largas, la trayectoria seguida por el proyectil, posee gran valor a la hora de determinar la posición relativa del autor del disparo y la víctima. En el caso de armas cortas, el valor de dicho dato es significativamente menor y solo puede deducirse con seguridad la posición del cañón del arma respecto a la víctima, pero no la posición de quien la manejaba. En nuestro caso, la estimación de la trayectoria del proyectil se vio favorecida por la existencia de un orificio de salida y otro de reentrada, perfectamente alineados (el proyectil no sufrió desviaciones de su trayectoria inicial) permitiendo reconstruir la dirección del mismo.

Respecto a la distancia del disparo cabría hacer una serie de matizaciones: tal y como se aprecia en la Fig.1, el primer orificio de entrada situado en la mejilla izquierda, presentaba un pequeño halo de ahumamiento en su margen interno. No obstante y dadas las peculiaridades del proyectil utilizado, creemos que este dato tiene un valor muy relativo dado que las estrías que presenta la bala hacen posible el arrastre de partículas de pólvora quemada y su depósito en los márgenes de la herida sin que esto suponga necesariamente que la víctima se encuentre al alcance de los elementos resultantes de la deflagración.

Algo semejante sucede respecto a los resultados analíticos obtenidos, que demostraron la presencia de residuos de pólvora en los tres orificios que presentaba el cadáver (cara, cuello y hombro) y en la camisa. La dificultad adicional que suponía este hallazgo tan poco frecuente, nos indujo a formular como hipótesis más verosímil, la posibilidad de que la particular conformación del proyectil pudiera ser la responsable del arrastre de residuos a través de la trayectoria que siguió, contaminando las tres heridas y el orificio de la camisa, dato que estaría en consonancia con la presencia de negro de humo en el orificio de la cara. Este extremo no ha podido ser contrastado con otros casos similares ni con estudios experimentales, dado que en la literatura médicolegal revisada no hemos encontrado ninguna referencia al respecto.

Teniendo en cuenta la dificultad de interpretar los hallazgos descritos anteriormente, optamos por recurrir al comportamiento del taco como elemento integrante del cartucho, y por tanto en cierto modo útil para el cálculo de la distancia teórica del disparo. Dado que la munición tiene dos componentes, con una disposición peculiar como se aprecia en la figuras 4, ambas partes (proyectil y taco) pueden viajar unidos recorriendo juntos una cierta distancia. Este fenómeno ha sido descrito como "viaje en tandem" (Spitz, 2006). Una vez rebasada la distancia en la cual existe un acoplamiento perfecto de ambos elementos, el proyectil (debido a su masa significativamente mayor y a la energía cinética de la que va dotado) continúa su trayectoria, mientras que el taco describe una parábola alejándose cada vez más de la trayectoria inicial (salvo que ambos componentes se encuentren firmemente adheridos, como sucede en la munición Brennecke), hasta que se detiene.

El comportamiento descrito permite que, a distancias cortas, estimadas en torno a 0,3 m (1

pie) el proyectil y el taco produzcan un solo orificio de entrada y puedan encontrarse juntos en el interior del cuerpo. En distancias en torno a los 14 m (45 pies) ambos componentes se encontrarían completamente separados produciendo impactos independientes y, por consiguiente resultaría difícil encontrar el taco alojado en el interior del cuerpo (Nolte 1990). Las consideraciones anteriores admitirían variaciones sustanciales en función de la velocidad del viento, la interposición de barreras físicas entre el cañón y el cuerpo (cristaleras, puertas de madera, etc), o del tipo de arma empleada para realizar el disparo.

El análisis de todos los datos referentes al caso, nos llevó a concluir que el disparo se había efectuado frontalmente, con una trayectoria de izquierda a derecha y ligeramente de arriba a abajo. Los paradójicos resultados analíticos obtenidos no permitieron un pronunciamiento categórico sobre la distancia del disparo.

En resumen, la munición de tipo Brennecke puede plantear serios problemas médicolegales a la hora de interpretar los hallazgos de autopsia y las pruebas de laboratorio. La aplicación de los criterios habitualmente utilizados para el cálculo de la distancia del disparo, puede conducir a conclusiones erróneas si no se tienen en cuenta la especial conformación de este tipo de proyectiles y su comportamiento peculiar durante el disparo. Sería conveniente profundizar en la cuestión, mediante la realización de estudios experimentales más amplios y detallados sobre este tipo de munición.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

Di MAIO VJM. En: Blessures par armes de feu. Ed. Masson, París, 1992, p. 182.

KARGER B and BANASCHAK S. Two cases of exenteration of the brain from Brenneke shotgun slugs. Int J Legal Med. 1997;110(6):323-5.

KNIGHT B and SAUKKO P. En: Knight´s Forensic Pathology. 3th. Ed. Arnold, London, 2004. p. 249.

NOLTE KB. The tubular "cookie cutter" bullet: a unique projectile. J Forensic Sci. 1990 Nov; 35(6):1461-7.

POLLAK S and LINDERMANN A. Injury patterns and roentgen findings in gunshot wounds with rare flint ammunition. Beitr Gerichtl Med. 1990;48: 507-18.

SPITZ WU. En: Spitz and Fisher´s Medicolegal investigation of death. Charles Thomas, 14th Ed. Springfield. IL, p. 706-46.

EVOLUCIÓN POSTMORTEM DE LOS PARÁMETROS BIOQUÍMICOS SANGUÍNEOS: SU INTERÉS EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN LOS CASOS DE MUERTE SÚBITA.

BLANCO PAMPÍN J.[1], DE LA CALLE BLANCO C.[2]

El uso de la Bioquímica postmortem ha sido un procedimiento utilizado desde hace mucho tiempo por los patólogos forenses en la investigación médicolegal de la muerte. Los exámenes rutinarios de ciertos electrolitos y substancias en el humor vítreo y la sangre han supuesto una importante información en la determinación de la causa de la muerte y una inestimable ayuda a la hora de establecer entre otros, el intervalo postmortem en un gran porcentaje de casos (1).

Por otra parte, la utilización de la amplia variedad de determinaciones bioquímicas en la sangre, LCR, humor vítreo, líquido pericárdico y otros fluidos pueden ayudar a resolver problemas forenses aproximadamente en un 10% de las muertes "naturales" vistas en un Departamento o Instituto de Medicina Legal, en especial en aquellas en las que los hallazgos anatomopatológicos son escasos o poseen un carácter inespecífico.

Históricamente, se ha practicado el análisis de la sangre en cadáveres y ha sido utilizado para la búsqueda o detección de ciertas substancias. Sin embargo en muchos casos los cambios postmortem experimentados por este medio, dificultaban extraordinariamente e incluso imposibilitaban la evaluación de los datos. El motivo principal es el hecho de que las membranas celulares se vuelven permeables para pequeñas moléculas, inmediatamente después de que la célula sufre isquemia o daño anóxico y se producen cambios agónicos, que pueden alterar groseramente el medioambiente bioquímico en pocos minutos tras el proceso de la muerte. De este modo, tanto los cambios postmortem precoces como tardíos, pueden inutilizar muchos de los análisis que habitualmente tienen un gran valor en la clínica pero que resultan totalmente innecesarios e inútiles cuando son aplicados a muestras procedentes de una autopsia.

Para vencer los inconvenientes que planteaban los estudios sanguíneos se pasó a la investigación de otros líquidos y fluidos corporales. Mientras que ciertos diagnósticos solo pueden ser hechos mediante el examen de fluidos como el LCR o el líquido pericárdico (daño miocárdico, p. ej.), el otro medio tan utilizado como la sangre o incluso más ha sido el humor vítreo. La razón radica en que el globo ocular está muy bien protegido y por lo tanto menos sujeto a contaminación o putrefacción (2,3) y los cambios bioquímicos postmortem tienen lugar más lentamente que en otros fluidos (4). Por el interés especial que poseen la siguiente exposición (revisión bibliográfica) está basada fundamentalmente en el uso del plasma y del humor vítreo, mientras que otros medios de análisis serán también tratados aunque de forma más breve.

1 Doctor en Medicina. Jefe del Servicio de Patología forense. Instituto de Medicina Legal de Galicia.
2 Médico forense. Instituto de Medicina Legal de Galicia.

FACTORES CONDICIONANTES EN LA BIOQUÍMICA POSTMORTEM

1. - Momento de la recogida de muestras.

Las muestras para análisis bioquímicos siempre deben ser extraídas lo mas pronto posible, incluso antes del inicio de la autopsia propiamente dicha. Es decisivo el tiempo transcurrido desde la muerte y el comienzo de la putrefacción, en especial cuando el cadáver va a quedar expuesto a elevadas temperaturas medioambientales, por lo que es recomendable su extracción y procesamiento en el período inmediatamente posterior a la muerte. El establecimiento de la autólisis caracterizado por la hemólisis sanguínea y la opacificación y turbidez del humor vítreo pueden invalidar los resultados obtenidos.

2. - Lugar de recogida:

La creencia de que el lugar elegido para la recogida de las muestras era irrelevante ha demostrado ser inexacta.

Diversos estudios de los niveles de glucosa en sangre (5), insulina (6), pH (7), tensión de Oxígeno (2), láctico-deshidrogenasa(8) y ciertas drogas (9,10) demostraron diferencias significativas entre las muestras extraídas de las cavidades cardíacas derechas e izquierdas o entre la sangre cardiaca y la sangre de los vasos periféricos. Es por lo tanto, de gran importancia conocer exactamente el lugar de donde se ha recogido la muestra para una correcta interpretación de los resultados.

Los estudios autópsicos de Hamilton-Paterson y Johnson (2,11), Tonge y Wannan (2), Fekete y cols (2), Ramu y cols (12) y el clásico trabajo experimental de Hill (5) han demostrado la importancia de una correcta selección de la muestra en la evaluación de los valores séricos de glucosa. Muestras de sangre tomadas de las cavidades derechas o de la vena cava inferior presentan frecuentemente valores de glucosa elevados, como resultado de la glucogenolisis en el hígado seguida de la difusion de glucosa al interior de los vasos adyacentes.

En general son preferibles las venas periféricas (femoral o subclavia), puesto que los valores postmortem son los que mejor se aproximan a las cifras reales en vida del individuo. Una práctica bastante frecuente consistente en la punción cardiaca " a ciegas", es inaceptable.

El humor vítreo debe ser extraído con una jeringa pequeña, introduciendo la aguja a través del canto externo del ojo dirigiéndola hacia la cámara posterior hasta que asoma el bisel a través del cristalino. En ese momento puede procederse a la aspiración suave y gradual. Los conocidos tubos de vacío no son recomendables dado que la succión inicial es muy brusca pudiendo ocasionar el desprendimiento de la retina o de otras estructuras del globo ocular con la consiguiente contaminación de la muestra y la distorsión de los valores obtenidos. Si la extracción se realiza con cuidado pueden obtenerse sin dificultad 2 o 3 ml. de humor vítreo de cada ojo en el adulto y alrededor de 1 ml. en los recién nacidos.

La introducción de modernos métodos analíticos ha planteado nuevos problemas con los análisis de ciertas muestras. Así por ejemplo con el uso de antiguos procedimientos técnicos, no parecían existir diferencias entre los dos ojos cuando las muestras habían sido extraídas simultáneamente, por lo que su eventual existencia se atribuía exclusivamente a los cambios postmortem experimentados. En la actualidad sin embargo, con la utilización de métodos con mayor poder de precisión Balasooriya et col (13) encontraron que en 60 individuos en los cuales el humor vítreo había sido extraído en los dos ojos al mismo tiempo, existían importantes variaciones entre ambos en sus respectivas concentraciones de K+ y Na+. Similares discrepancias respecto al K+ en el humor vítreo habían sido relatadas por Madea y Henssge (14) con desviaciones por encima del 10%. Tales variaciones entre dos muestras

extraídas simultáneamente subrayan la importancia del lugar de recogida y dejan obsoleta la idea de que el origen de estos cambios radica exclusivamente en la autólisis.

3.- Método analítico:

Numerosos estudios de muestras de plasma y humor vítreo demuestran que los valores obtenidos para algunos componentes pueden variar de acuerdo con el método analítico utilizado. Tales variaciones comúnmente no originan errores de interpretación para substancias como la glucosa o la urea, pero sí a la hora de evaluar ciertos electrolitos como el Na+ o el K+. Por consiguiente, es necesario que cada patólogo forense haga las determinaciones bioquímicas siempre en el mismo Laboratorio y tenga a éste de referencia.

APLICACIONES FORENSES EN CASOS DE MUERTE SÚBITA.

En el contexto de la muerte súbita diferentes substancias y elementos pueden verse implicadas en su etiopatogenia. Por razones obvias no es posible enumerar todos y cada uno de ellos, mereciendo ser destacados los siguientes:

GLUCOSA:

En la práctica médicolegal hay dos alteraciones que revisten especial interés:

1. Hiperglucemia:

En condiciones normales, inmediatamente tras la muerte, tiene lugar una glucolisis más o menos intensa con la consiguiente disminución de la glucemia. El efecto es mínimo en la elevada cifra de glucemia de los verdaderos individuos diabéticos, por lo que aparentemente cabría pensar que los valores altos de glucosa traducirían una verdadera diabetes y la eventual posibilidad de un fallecimiento por un coma hiperglucémico.

Esto es cierto en términos generales. Sin embargo y aún cuando la sangre es obtenida de los vasos periféricos, existen situaciones en las que pueden encontrarse valores altos de glucosa sin que el individuo sea diabético. Tales incrementos han sido descritos en muertes ocasionadas por asfixia, hemorragia cerebral, insuficiencia cardiaca congestiva y electrocuciones (2).

La explicación a este fenómeno podría estar en el estrés terminal a que se encuentra sometido el individuo con una marcada secreción de catecolaminas pero parece demostrado que mas bien es el resultado de maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP). Tal hipótesis se basa fundamentalmente en un análisis postmortem de rutina de 1.000 casos de muerte natural (15) donde se encontraron 103 casos (10%) de individuos no diabéticos que tenían una glucemia en sangre periférica superior a 500 mgrs/dl, en 87 de los cuales (85%) se había realizado RCP. Del mismo modo Gormsen y Lund han sostenido que la RCP puede incrementar los valores de glucosa en la sangre periférica.

Otros parámetros de menor importancia pueden ser utilizados en los casos en que la sangre sea el único fluido corporal disponible: HbA1c y fructosamina (16,17). Respecto a la HbA1c, cabe señalar que es técnicamente difícil de cuantificar, sin embargo es muy estable y no se ve afectada por la hemólisis en el cadáver. Por su parte la fructosamina se deteriora lentamente después de la muerte y requiere suero libre de hemólisis para su análisis (aunque el problema puede solventarse si la extracción y separación del plasma por centrifugación se efectúa precozmente).

Debido a la dificultad de interpretar los niveles postmortem de glucosa en el plasma han sido estudiados otros fluidos: El LCR fue estudiado en primer lugar por Hamilton-Paterson and Johnson (2,11), Fekete y cols

(2,18) y Naumann (2) coincidiendo todos en señalar que este medio se ve menos influenciado por la autólisis que la sangre periférica y es un buen medio para diagnosticar alteraciones de la glucemia antemortem. Sin embargo y a pesar de estas consideraciones, la dificultad para obtener LCR frente a la facilidad de extracción del humor vítreo además de su mejor preservación frente a la contaminación o autólisis, hicieron que aquel fuera desplazado y sea ésta (humor vítreo) la muestra para análisis más eficaz.

El comportamiento postmortem de la glucosa en el humor vítreo es similar al de la sangre (importante glucólisis postmortem). En el estudio de Coe señalado anteriormente (15) no había ningún caso en el cual los niveles de glucosa en el humor vítreo excedieran de 100 mgrs/dl (5.5 mmol/l). En otro estudio este mismo autor revisó mas de 6.000 muestras de humor vítreo no encontrando nunca valores por encima de 200 mgrs/dl (11.1 mmol/l) excepto en sujetos diabéticos ya conocidos. Lo anteriormente dicho es cierto, incluso para cadáveres embalsamados. Excepto en casos de muerte por hipotermia (donde existe un aumento de la glucosa por estrés) el humor vítreo se ha revelado como el mejor medio diagnóstico de una hiperglucemia antemorten y por tanto de un verdadero coma hiperglucémico.

En cualquier caso el diagnóstico postmortem de un coma diabético no debe sustentarse exclusivamente en la interpretación de ninguno de estos valores aisladamente y han de tenerse en cuenta otros factores, especialmente la existencia de glucosuria, cetonuria o cetonemia elevada acompañantes.

HIPOGLUCEMIA:

Mientras que el hecho de la glucólisis postmortem en la sangre y en el LCR fue reconocido como una limitación para la demostración de un diagnostico de hipoglucemia, Naumann, Sturner y Leahy supusieron que la glucosa en el humor vítreo permanecía estable. Sin embargo Coe (4) demostró que aquí también había un contínuo pero variable descenso de glucosa en el humor vítreo de individuos no diabéticos a medida que se incrementaba en intervalo postmortem (IPM).

Para superar el problema que entraña la glucólisis, Traub propuso que la hipoglucemia podría ser diagnosticada combinando los valores de glucosa y de ácido láctico en el LCR. Sin embargo, no aportó datos estadísticos que apoyaran esta afirmación.

Trabajando a su vez en la teoría de Traub, Sippel y Möttönen (19) examinaron los valores combinados de glucosa y ácido láctico en el humor vítreo en diabéticos y en no diabéticos. Estos autores sugirieron que los valores combinados por debajo de 160 mgrs/dl indicarían una hipoglucemia, pero no ofrecieron tampoco datos concluyentes que sustentaran esta hipótesis.

En contraposición tenemos en informe de Sturner y cols (20). Estos autores presentan varios ejemplos de niños sin hipoglucemia antemortem en los cuales los valores combinados de glucosa y ácido láctico en el humor vítreo eran menores de 100 mgrs/dl.

A la vista de los resultados contrapuestos obtenidos en largas series no parece existir en la actualidad ningún método para diagnosticar una hipoglucemia a través de un estudio postmortem.

ÁCIDO LÁCTICO:

Habitualmente tras el fallecimiento tiene lugar un notable incremento de ácido láctico, tanto en la sangre como el LCR o el humor vítreo. En el estudio del ácido láctico efectuado por Sturner y cols (20) sobre un grupo de 102 niños que habían muerto de diferentes causas incluyendo el Síndrome de Muerte Súbita

Infantil (SMSI), infecciones respiratorias y asfixias traumáticas, había variaciones en el porcentaje de valores para cada grupo siendo los niveles mas bajos (137 +/- 51 mgrs/dl) los correspondientes a los casos de asfixia traumática. Sturner concluyó que esos valores bajos eran un marcador adicional que había que relacionar con el estudio particular de las circunstancias del caso y con los hallazgos de autopsia (especialmente la presencia de petequias) pudiendo ser utilizados como diagnóstico diferencial entre la asfixia traumática y el Síndrome de Muerte Súbita Infantil (valores promedio mucho más altos).

ÁCIDO PIRÚVICO Y ÁCIDO ASCÓRBICO:

La deficiencia de ambas substancias ha sido invocada como factor etiopatogénico en el SMSI (21).

Jaffe (22) ha comunicado que generalmente las concentraciones de ácido pirúvico en el humor vítreo caen rápidamente después de la muerte. Por otra parte el ácido ascórbico medido en el humor acuoso y en el humor vítreo por Ganter y cols (23) y por ambos (Ganter y Jaffe) mostraban una considerable diferencia entre las altas concentraciones halladas por Jaffe y las bajas descritas por Ganter. Ambos autores comunicaron un descenso lento de estos valores a medida que se incrementada el IPM.

La utilidad de estos parámetros es muy cuestionada sin que hayan sido publicados trabajos sobre la validez de sus aplicaciones en Patología Forense.

UREA:

En 1923, Saunders comprobó la gran estabilidad de la urea en la sangre de los fallecidos.

Algunos estudios ulteriores (24) sugirieron que había un significativo incremento postmortem de la urea, sin embargo otro grupo posterior de investigadores (1, 25) han establecido que los niveles de urea son aproximadamente los mismos que en vida, independientemente de la metodología usada, el nivel de urea encontrada o la duración del IPM. Fekete y Brunsdon encuentran que después de una moderada descomposición no se ven modificados substancialmente los valores postmortem de estas substancias.

Los niveles medios de urea en pacientes hospitalizados fallecidos y sin evidencia de enfermedad renal fueron de 47.4 mgrs/dl. En contraste en varias series estudiadas (26) el valor promedio en individuos normales muertos de forma súbita fue de 13-15.5 mgrs/dl.

Determinaciones en el LCR demostraron que los valores sufrían un mínimo incremento después de la muerte. En general, los valores postmortem reflejan bastante bien los niveles antemortem (25). Esto es también válido para el humor vítreo (4). Coe ha encontrado que la urea es el más estable de todos los parámetros estudiados, con variaciones inferiores a 3 mgrs/dl (1 mmol/l) en más del 90% de los casos estudiados por él.

Frente a estos datos, un número importante de autores (1,25) han cuestionado la utilización aislada de las concentraciones de urea y creatinina para evaluar el grado de insuficiencia renal o en establecer la uremia como causa de la muerte cuando no existe una Historia Clínica detallada relacionada con enfermedad renal o cuando no fue posible la realización de una autopsia completa.

CREATININA:

De forma semejante a lo que sucede con la urea, la creatinina es muy estable en la sangre del cadáver. La mayoría de los investigadores encontraron que los niveles de creatinina postmortem eran independientes del IPM.

Estudios del LCR demostraron que los niveles de creatinina en el LCR reflejan bastante fielmente los valores sanguíneos. Lo mismo sucede con el humor vítreo.

Por su parte Levoen y cols y Jensen (25) encontraron incrementos de hasta el 20-25% en los 3 o 4 días siguientes a la muerte.

Es obvio pues, que la creatinina resulta tan útil como la urea para diagnosticar una retención de nitrógeno en los casos de insuficiencia renal y puede ser utilizada indistintamente.

NITRÓGENO NO PROTÉICO:

Al contrario que la creatinina y la urea, el nitrógeno no protéico incrementa su valor en la sangre almacenada y en el cadáver (2,26), por lo que su uso en la evaluación de la función renal debe ser muy cuidadoso y en todo caso de valor muy relativo. Al margen de esto ha sido utilizado por Schleyer (26) como ayuda para determinar el IPM.

AMONÍACO:

Schleyer (2,26) encontró que las concentraciones de amoníaco en la sangre periférica, se incrementaba después de la muerte. Este comportamiento era también cierto para el LCR (2, 26, 27) y para el humor vítreo (Van der Oever, 1978) por lo cual no se encontró utilidad para explicar la causa de la muerte y sí por el contrario se reveló útil en la estimación del IPM.

AMINOÁCIDOS:

Erdei y Vass (28) y Durham et al (29) demostraron la presencia de aminoácidos libres en el humor vítreo tras la muerte y establecieron que sus valores se incrementaban con el IPM pero en diferentes ratios dependiendo de los diferentes aminoácidos. Cuando el IPM era superior a 24 horas los resultados no eran valorables. No encontraron ninguna aminoacidopatía específica en los casos de SMSI estudiados.

GLUTAMINA:

Wright (2) encontró aumentos significativos en la concentración de glutamina en el LCR después de la muerte en varios casos de fallo hepático agudo y muerte súbita. Los niveles eran tres veces superiores a los obtenidos en sujetos sin fallo hepático.

Por su parte Coe (30) encontró también altas concentraciones de glutamina en el LCR asociados con fallo hepático. Kärkellä (27) halló similares datos, comprobando paralelamente que se incrementaban con el paso del tiempo, por lo que dedujo que los valores aislados, sin un conocimiento exacto del PMI, son también de difícil interpretación.

ÁCIDO ÚRICO:

El ácido úrico es una sustancia que debido a las grandes modificaciones postmortem que sufre no posee utilidad médicolegal.

HIPOXANTINA:

Ha quedado demostrado por Sangstad y cols. que la hipoxia ocasiona una elevación de los niveles de hipoxantina en diferentes fluidos extracelulares (31).

Harkness y Lund (32) señalaron que existía un incremento de hipoxantina en el LCR de los niños en la primera hora de hasta 102 micromol/L seguida de una elevación de hasta 312 micromol/L en las siguientes horas.

Rognum et al (33) estudiaron los niveles de esta sustancia en el humor vítreo y encontraron

concentraciones mas altas en niños fallecidos de SMSI, que en los que habían muerto también repentinamente pero por otras causas bien diferentes.

Los hallazgos fueron interpretados como indicativos de que la hipoxia tisular forma parte del denominado "triángulo fatal" en el cual, una situación de hipoxia, otros factores predisponentes y algún suceso "detonante" o "gatillo" precipitan la muerte súbita (34).

Similares interpretaciones hace Poulsen (35) estudiando 72 niños muertos de SMSI, quien considera que la autólisis cadavérica entraña una progresión lineal de este metabolito durante las primeras 5 horas después de la muerte, por lo que la tasa de hipoxantina no puede dar una información fidedigna sobre una posible anoxemia antes de la muerte, si no se corrige mediante un coeficiente que contemple el intervalo de tiempo transcurrido desde el fallecimiento hasta la realización de la autopsia.

SODIO:

Los valores normales de Na+ en el suero oscilan entre los 136 y 145 mEq/litro. En los momentos inmediatos a la muerte estas cifras disminuyen tanto en el LCR como en el suero y el humor vítreo. El descenso es muy ligero y constante en los primeros momentos, teniendo un comportamiento muy similar en todos los individuos.

Further, Coe (4), Swift et al (36) y Wright (2) han encontrado que en todos los individuos estudiados con valores de Na+ anormales se correspondían también con situaciones de hipo e hipernatremia antemortem.

CLORO:

Jetter (2,37), Schleyer (2,26) y Coe (2) todos han descrito una caída postmortem de Cl- en el suero, sin embargo en el humor vítreo el comportamiento del Cl- es similar al del Na+, con unos valores postmortem que muestran solo una mínima variación con los valores en vida.

Como sucede con el Na+, las anormalidades antemortem del ión Cl-, reflejados en los valores postmortem del humor vítreo son útiles para diagnosticar anormalidades electrolíticas en vida.

POTASIO:

Las cifras normales de Potasio en el plasma se sitúan en torno a los 3-5 mEq/litro. El aumento de la concentración de potasio se ha descrito como causa de la disminución de la excitabilidad cardiaca y consecuentemente de muerte súbita.

El K+ del suero se incrementa rápidamente después de la muerte, por lo que es imposible evaluar los niveles antemortem (2,37,38). Sólo es relativamente útil si se conoce con exactitud el momento de la muerte, existiendo además variaciones individuales o circunstanciales importantes (39), siendo la más importante de ellas la temperatura del cuerpo durante el IPM. En el niño estos efectos suceden de forma mucho mas rápida que en el adulto (40).

El trabajo de Madea y col (41) ha demostrado que el Potasio se incrementa mucho más en aquellos sujetos que tienen una significativa retención de urea (por encima de 100 mg/dL).

Debido a numerosos factores, el margen de error es grande y se incrementa a medida que se alarga el IPM, por lo que la determinación de K+ tiene escaso valor diagnóstico en casos de muerte súbita y es utilizado fundamentalmente con fines de cronotanatodiagnóstico fundamentalmente.

Un amplio estudio de casos ha demostrado que las alteraciones de estos electrolitos caen

dentro de uno de estos 4 modelos:

1) Deshidratación hipertónica:
Se caracteriza por un incremento concomitante de Na+ y Cl- en el humor vítreo, con una moderada elevación de urea.

2) Insuficiencia Renal Crónica (IRC):
Difiere de otras formas de deshidratación en que los niveles de urea y creatinina en el humor vítreo están significativamente elevados sin el correspondiente incremento de los valores de Na+ y Cl-.

3 Hemodilución:
Este modelo consiste fundamentalmente en bajos valores de Na+ y Cl- con valores bajos de K+ (menos de 15 mEq/L).

4) Descomposición (Putrefacción): De características similares al anterior, se caracteriza por niveles bajos de Na+ y Cl-, pero hay un alto valor de K+ (mas de 20 mEq/L).

Con frecuencia la determinación de los niveles de Potasio en el humor vítreo es importante cuando se evalúa la posibilidad de una hipernatremia o hipocloremia antemortem en orden a separar la verdadera deshidratación (hipotónica) antemortem de la putrefacción postmortem.

Dado que los valores de Potasio en el humor vítreo se incrementan con el IPM, se puede interpretar la presencia de valores bajos de Potasio como demostración de que los valores bajos de Sodio y/o Cloro realmente representan anormalidades antemortem más que artefactos de la putrefacción.

Muchos autores (42,43) han publicado que la deshidratación con hipernatremia y uremia forma parte de un cuadro infeccioso intestinal seguido de diarreas profusas. Otras causas de deshidratación, probablemente asociadas con fórmulas de hiperosmolaridad, se manifiestan únicamente por hipernatremia.

CALCIO:

Hodgkinson (44) usando espectrofotometría de absorción atómica encontró que la concentración de Calcio en la sangre aumentaba con el IPM. Otros encontraron el mismo efecto pero mas lento en el humor vítreo. Coe y Dufour (45) hallaron que los valores en el humor vítreo son independientes de los valores sanguíneos y describieron casos de hipocalcemia con valores en el humor vítreo normales.

Los valores bajos de Calcio aumentan la excitabilidad de la fibra muscular lisa y pueden provocar espasmos.

Una posible explicación para el fallo respiratoria como modo de muerte en el SMSI es la oclusión mecánica de las vías respiratorias superiores por el espasmo de la laringe al nivel de las cuerdas vocales. Esta condición de espasmo es muchas veces interpretada como una "tetanización" debido a una carencia de Calcio en la sangre.

A la vista de estos datos cabe concluir razonablemente que los valores sanguíneos de Calcio antemortem no son deducibles mediante estudios tras la muerte.

MAGNESIO:

La concentración de Magnesio en los tejidos es alta comparada con la del plasma. Jetter (2,37) encontró que debido a la hemólisis la tasa de Magnesio en el suero descendía algo tras la muerte y luego se incrementaba rápidamente hasta niveles de 20-30 mEq/L.

Sin embargo, Coe, Hodgkinson y Hambleton (2,44) piensan que el incremento es rápido, precoz y sostenido.

Los niveles de Magnesio en el humor vítreo varían enormemente según la edad del individuo. Así en los recién nacidos la cifra de

Mg. está en torno a los 6 mg/dl (46), cayendo progresivamente con la edad del sujeto hasta que en el adulto apenas alcanza los 2 mg/dl (47). Varios estudios han mostrado que existe un pequeño incremento postmortem de los niveles de Magnesio en el humor vítreo según aumenta el IPM, por lo que puede ser útil para estimar este último.

Entre las posibles aplicaciones forenses del Magnesio destaca la teoría de que la hipomagnesemia pueda asociarse con el SMSI (47) por su efecto en la estabilidad de la contracción del músculo cardíaco, sin que haya quedado demostrada tal relación.

Weeler et al compararon los niveles de Magnesio en el humor vítreo de sujetos alcohólicos fallecidos repentinamente con otro grupo de sujetos no alcohólicos no encontrando diferencias significativas entre ambos grupos (48).

SELENIO:

Se ha postulado que el Selenio podría jugar un papel en el SMSI. Rhead et al (49) encontraron que las concentraciones de Selenio en casos de SMSI eran mas o menos las mismas que en otros pacientes que habían muerto por causas diferentes. En los adultos, los hallazgos fueron similares.

COLESTEROL:

Aunque algunos autores sostienen que las cifras de colesterol no sufren variaciones postmortem, sin embargo otras investigaciones demuestran que estas cifras pueden sufrir importantes fluctuaciones en especial durante las primeras 24 horas.

Naumann (50) señaló que las cifras de ésteres del colesterol no pueden ser medidos después de la muerte debido a su destrucción por la esterasa activa en la sangre del cadáver.

TRIGLICÉRIDOS Y LIPOPROTEÍNAS:

La interpretación de los valores postmortem en algunos lípidos puede inducir a errores dado que muchas muestras de sangre analizadas no son extraídas inmediatamente después de la muerte. Cuando se encuentran valores elevados sólo deben ser tenidos en cuenta si la digestión se encuentra en una fase muy avanzada o el estómago y el intestino delgado se hallan vacíos durante la autopsia.

A pesar de este problema J.A. Perper (51) encontró anormalidades en los lípidos en pacientes con enfermedad coronaria. En un estudio efectuado sobre 30 jóvenes víctimas de muerte súbita por aterosclerosis coronaria, había una marcada elevación de triglicéridos, lipoproteínas de baja densidad, y apolipoproteínas B comparando con los grupos control. En opinión de este autor lo avanzado de la digestión y el IPM no parece alterar los resultados.

PROTEÍNAS:

El estudio de fracciones proteicas ha tenido cierto interés en el campo de la Patología Forense. Mediante técnicas de electroforesis se ha comprobado que el SMSI no es debido a una hipogammaglobulinemia. Sin embargo, diferentes grupos de investigadores discuten todavía sobre el papel de las inmunoglobulinas en los niños. Khan (52) y otros autores encontraron niveles de IgM en niños muertos de SMSI más altos que en los grupos control, mientras que otros los encontraron idénticos.

El lugar seleccionado para la toma de la muestra parece mostrarse importante. Diferentes estudios han demostrado que algunas proteínas se encuentran únicamente en el globo ocular. Otras proteínas sin embargo están también presentes en la sangre pero en diferentes proporciones respecto al humor vítreo. Casi todas las proteínas presentes en el suero pueden ser detectadas en la cámara posterior del ojo.

INMUNOLOGÍA:

En la última década ha habido un fuerte incremento del número de artículos sobre la aplicación de técnicas inmunológicas para la identificación postmortem de enfermedades infecciosas o de otras etiologías. Como ejemplos clásicos destacan la miocarditis vírica, aortitis sifilítica, síndrome de Goodpasture (por demostración de anticuerpos antimembrana basal) (53), meningococemia (por detección de polisacaridos)(54), miastenia gravis, Síndrome de Reye, infecciones por adenovirus y retrovirus, hepatitis C, SIDA, etc.

La correlación de los valores sanguíneos con otros fluidos ha sido recientemente demostrada por la presencia de ciertos anticuerpos en el humor vítreo o en el humor acuoso cuando sus concentraciones en el plasma eran muy elevadas (55).

El uso de técnicas inmunológicas ha servido también para estudiar los niveles de beta-endorfinas y por RIA en el LCR de niños muertos por SMSI (56).

Miyaishi (57) desarrolló una técnica de RIA para la mioglobina humana en casos de infarto agudo de miocardio, mostrando unos esperanzadores resultados que no se ven influidos por la hemólisis. Si bien los niveles de mioglobina en el suero muestran ligeras variaciones dependiendo del lugar de la toma, sin embargo el ratio de mioglobina en la sangre cardiaca y en el LCR dan una correlación negativa con el incremento del IPM.

De particular interés resultan las investigaciones en los casos de sospecha de muerte por anafilaxia. En relación con el mecanismo inmunológico que interviene en este tipo de patologías existen una serie de mediadores activos cuantificables tras la muerte:

a) Histamina.-
Se sintetiza a partir de la histidina por la histidincarboxilasa. Se metaboliza rápidamente produciéndose N-tao-metilhistamina que posteriormente se convierte en metilimidazolacético y ácido ribosil-N-3-imidazolacético.

Su cuantificación se puede llevar a cabo mediante Fluorescencia y RIA. Hay autores que señalan que su rápida liberación y metabolización dificultan la interpretación de los resultados en casos mortales de reacción anafiláctica. La recogida de plasma debe hacerse centrifugando a 9.000 r.p.m. y congelando la muestra a -80ºC hasta el momento del análisis para evitar la liberación por parte de los basófilos o la prosecución de su metabolización "in vitro".

La N-tao-metilhistamina (metabolito) presenta una vida media más larga (58) por lo que representa un buen parámetro en la investigación médicolegal de este tipo de muertes. Su determinación puede efectuarse en plasma o en orina por HPLC.

b) Proteasas neutras (Triptasa).-
Juegan un importante papel vasoactivo y tienen una vida media de unas 2 horas. La valoración de sus niveles se efectúa por RIA o ELISA. Es el parámetro (Triptasa) que más se utiliza actualmente y se puede valorar en la sangre hasta las 24 horas después de la muerte, sin embargo no es útil en casos de muerte rapidísima o inmediata puesto que la concentración máxima se obtiene a partir de los 30 minutos.

c) Prostaglandinas.-
Las prostaglandinas son mucho mas inestables e inespecíficas como marcadores de anafilaxia por lo que su utilidad resulta cuando menos dudosa.

INSUFICIENCIA HEPÁTICA:

La evaluación de la función hepática mediante estudios postmortem está limitada

principalmente a lo avanzado de la enfermedad, Los marcadores de mayor validez para conocer la severidad del daño hepático son el colesterol total, los bajos niveles de proteínas, los altos niveles de bilirubina en la bilis y de urobilinogeno en la orina. El diagnóstico de coma hepático es posible hacerlo mediante la evaluación de glutamina en el LCR.

En contraste, en los casos de leve insuficiencia hepática el diagnóstico se basa en una mínima elevación de los niveles de ciertos enzimas. La dificultad de interpretar estos mínimos incrementos enmascarados a su vez por el rutinario incremento después de la muerte hace que este método vea reducido su interés diagnóstico.

ENZIMAS:

Los primeros estudios de Enticknap (59) mostraban rápidos incrementos postmortem en el suero de fosfatasa alcalina, transaminasa, LDH y CPK como marcadores de daño muscular miocárdico, por lo que su valor diagnóstico era escaso. Sin embargo se demostró (60,61) que la GGT atravesaba muy difícilmente la barrera ocular y sus niveles podrían tener ciertas aplicaciones forenses.

Es interesante destacar que en el humor vítreo de niños muertos por SMSI, hay una variación importante de transferasa, CK, LDH y fosfoenolpiruvato carboxikinasa (62) comparado con los casos control.

El estudio de enzimas en el líquido pericárdico (CK, LDH y otras enzimas) (63) ha sido ampliamente utilizado para el diagnóstico del infarto de miocardio en estadíos precoces.

HORMONA DE CRECIMIENTO:

Stubbe et al (64) encontraron un marcado incremento postmortem de GH en niños muertos por Síndrome de distress respiratorio. Esta elevación terminal de GH no estaba relacionada con el balance ácido-base, la glucemia o la temperatura.

CATECOLAMINAS:

Lund (65) encontró niveles postmortem de adrenalina y noradrenalina mucho mas altos que en individuos vivos. Sin embargo, había una significativa disminución en casos de muerte violenta comparados con muerte natural de tipo súbito.

TRIYODOTIRONINA (T3):

Se ha postulado que el hipertiroidismo aumenta la excitabilidad de la fibra cardiaca y puede originar arritmias fatales.

Chacon et al (66) estudiaron los niveles postmortem de T3, encontrando que en un grupo de niños muertos de SMSI estos estaban elevados. Con posterioridad se realizaron varios estudios (67) que concluían que esto era un artefacto postmortem y no un verdadero marcador de SMSI.

MELATONINA:

Sturner et al (68) han estudiado los niveles de melatonina en fluidos corporales de niños que habían muerto durante la noche. Ellos encontraron que las concentraciones de melatonina eran mucho menores en niños muertos súbitamente (SMSI) que en otros niños muertos por otras causas, por lo que correlacionaron los bajos niveles de melatonina con el SMSI.

VITAMINAS:

Las vitaminas E y B1 han sido propuestas como factores relacionados con el SMSI, encontrando niveles bajos de estos elementos

en casos de SMSI. Davis et al (69) refieren casos de niños muertos súbitamente con una elevada tasa de tiamina en el suero, sin embargo Wyatt et al (70) supone que esto es también un artefacto postmortem.

El largo número de estudios bioquímicos efectuados en casos de SMSI ha dado escasos resultados prácticos, sin embargo ha servido entre otras cosas, para descartar otro no menos importante número de factores invocados como desencadenantes o responsables de este tipo de muertes. Aquí se incluían la hipoglucemia, la hipogammaglobulinemia, la hipocalcemia, deficiencias de Magnesio, vitamina B1 o E, anormalidades hormonales o del tiroides, de la glándulas paratiroides y de las glándulas suprarrenales.

Considerando la totalidad de los casos clasificados como muerte súbita infantil, encontramos que hay una serie de casos verdaderamente mortales debidos a desórdenes metabólicos pero sin embargo estudios de un gran número de casos revelan que la incidencia real de estos errores metabólicos no supera a la de la población general.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

(1) Coe, J.I.: Further thoughts and observations on postmortem chemistry, Forensic Sci. Gazette, 1973, 5: 2-6.

(2) Coe, J.I.: Postmortem chemistry of blood, cerebrospinal fluid and vitreous humour in Wecth, C.H. (Ed): Legal Medicine Annual 1976, New York ACC, pp. 55-92.

(3) Harper, D.R.: A comparative study of the microbiological contamination of postmortem blood and vitreous humour samples taken for ethanol determination. Forensic Sci. Int., 1989, 43: 37-44.

(4) Coe, J.I.: Postmortem chemistries on human vitreous humour. Am. J. Clin. Pathol., 1969, 51:741-750.

(5) Hill, E.: Significance of dextrose and nondextrose reducing substances in postmortem blood. Arch. Pathol., 1941, 32: 452-473.

(6) Lindquist, O.: Determination of insulin and glucose postmortem. Forensic Sci., 1973, 2: 55-56.

(7) Straumfjord, J.V. and Butler, J.J.: Evaluation of antemortem acid-base status by means of determining the pH of postmortem blood. Am. J. Ciln. Pathol., 1957, 28: 165-170.

(8) Lythgoe, A.S.: Postmortem activity of lactate dehydrogenase in cadaver sera: A comparison of different sampling sites. Med. Sci. Law, 1980, 20:48-53.

(9) Gee, D.J.: The poisoned patient: The role of the laboratory, Ciba Foundation Symposium 26, Elsevier Excerpta Medica, North-Holland, Associated Scientific Publishers, New York, 1974, p.243.

(10)Hearn, W.L. et col: Site-dependent postmortem changes in blood cocaine concentrations. J. Forensic Sci., 1991, 36:673-684.

(11)Hamilton-Paterson, J.L. and Johnson, E.W.M.: Postmortem glycolysis. J. Pathol. and Bact., 1940, 50: 473-482.

(12)Ramu, M., Robinson; A.E. and Camps, F.E.: The evaluation of postmortem blood sugar levels and their correlation with the glycogen content of the liver. Med. Sci. Law, 1969, 9: 23-26.

(13)Balasoooriya, B.A.W., St. Hill, C.A., Williams, A.R.: The biochemistry of vitreous humour. A comparative study of the potassium, sodium and urate concentrations in the eye at identical time intervals after death. Forensic Sci. Int., 1984, 26: 85-91.

(14)Madea, B., Henssge, C., Honig, W. and Gerbracht, A.: references for determining the time of death by potassium in the vitreous humour. Forensic Sci. Int., 1989, 40: 231-243.

(15)Coe, J.I.: Postmortem peripheal blood glucose and cardiopulmonar resuscitation. Forensic Sci. Gazette, 1975, 6: 1-2.

(16)Chen, C., Glagov, S., Mako, M., Rochman, H. and Rubenstein, A.H.: Postmortem glycosylated haemoglobin (HbA1c): Evidence for a history of diabetes mellitus. Annals Clin. Lab. Sci., 1983, 13: 407-410.

(17)Maruna, P., Skrha, J. and Streje, P.: Serum fructosamine after death. Diabetic Med., 1989, 6: 460.

(18)Fekete, J.F. and Brunsdon, D.F.V.: The use of routine laboratory tests in postmortem examinations. Can. Soc. Forensic Sci., 1974, 7: 238-254.

(19)Sippel, H. and Möttönen, M.: Combined glucose and lactate values in vitreous humour for postmortem diagnosis of diabetes mellitus. Forensic Sci. Int., 1982, 19: 217-222.

(20)Sturner, W.Q., Sullivan, A. and Suzuki, K.: lactic acid concentrations in vitreous humour: their use in asphyxial deaths in children. J. Forensic Sci., 1983, 28: 222-230.

(21)Byard, R.W. and Cohle, S.D.: Sudden death in Infancy, Childhood and Adolescence. Cambridge University Press, 1994, Cambrigde, pp. 369-396.

(22)Jaffe, F.A.: Chemical postmortem changes in the intraocular fluid. J. Forensic Sci., 1962, 7: 231-237.

(23)Ganter, G.E., Sturner, W.Q. and Caffey, P.R.: Ascorbic acid levels in the postmortem aqueous humour: their use in the estimation of the time of death. J. Forensic Med., 1962, 9: 150-155.

(24)Polayes, S.H., Hershey, E. and Ledered, M.: Postmortem blood chemistry in renal disease. Arch. Intern. Med., 1930, 46: 283-289.

(25)Jensen, O.M.: Diagnosis of uraemia postmortem. Dan. Med. Bull, 1969, Suppl. VIII: 1-97.

(26)Schleyer, F.: Determinations of the time of death in the early postmortem interval. Methods of Forensic Science, Vol. II. Interscience Publishers, John Wiley and sons, 1963, pp. 253-293.

(27)Kärkelä, J.T.: Critical evaluation of postmortem changes in human autopsy cisternal fluid. Enzymes, electrolytes, acid-base balance, glucose and glycolysis, free amino acids and ammonia. Correlation to total brain ischemia. J. Forensic Sci., 1993, 38: 603-616.

(28)Erdei, Z and Vass, Z.: chromatographic investigation of free amino acids of the vitreous body. Acta Ophthalmol., 1967, 45:22-24.

(29)Durham , D.C. et al.: Ion-change chromatography of free amino acids in human intraocular fluids. Clin. Chem., 1971, 17:285-289.

(30)Coe, J.I.: Unpublished data.

(31)Saugstad, O.D.: Hypoxanthine as a measure of hypoxia. Pediatr. Res., 1975, 9: 158-161.

(32)Harkness, R.A. and Lund, R.J.: Cerebrospinal fluid concentrations of hypoxanthine, xanthine, uridine and inosine: high concentrations of the ATP metabolite, hypoxanthine, after hypoxia. J. Clin. Path., 1983, 36:1-8.

(33)Rognum, T.O. and col: Elevated levels of Hypoxanthine in vitreous humour indicate prolonged cerebral hypoxia in victims of sudden infant death syndrome. Pediatrics, 1988, 82:615-618.

(34)Rognum, T.O. and col: Biochemical and immunological studies in SIDS victims. Clues to understanding the death mechanism. Acta Paediatrica Suppl. 1993, 389: 82-85.

(35)Poulsen, J.P. et al: Postmortem concentrations of hypoxanthine in the vitreous humour- a comparison between babies with severe respiratory failure, congenital abnormalities of the heart, and victims of sudden infant death syndrome. J. Perinat. Med., 1993, 21: 153-163.

(36)Swift, P.G.F. et col.: Biochemical state of the vitreous humour of infants at necropsy. Arch. Disease in Childhood, 1974, 49:680-685.

(37)Jetter, W.W.: Postmortem biochemical changes. J. Forensic Sci., 1959, 4:330-341.

(38)Walla, B.N. and cols.: Preterminal and postmortem changes in serum potassium of children. Lancet, 1963, I: 1187-1188.

(39)Coe, J.I.: Vitreous potassium as a measure of the postmortem interval: An historical review and clinical evaluation. Forensic Sci. Int., 1989, 42:201-213.

(40)Mason, J.K. et col.: Cot deaths in Edinburgh: infant feeding and socioeconomic factors. J. Epid. Comm. Health, 1980, 34:35-41.

(41)Madea,B. et al.: References for determining the time of death by potassium in vitreous humour. Forensic Sci. Int., 1989,40: 231-243.

(42)Emery, J.L., Swife, P.G.F. and Worthy, E.: Hypernatremia and uraemia in unexpected death in infancy. Arch. Dis. Childhood, 1974, 49:686-692.

(43)Huser, C.J. and Smialek, J.E.: Diagnosis of sudden death in infants due do acute dehydration. Am. J. Forensic Med. Path., 1986, 7:278-282.

(44)Hodgkinson, A. and Hambleton,J.: Elevation of serum calcium concentration and changes in other blood parameters after death. J. Surg. Research, 1969, 9:567-574.

(45)Dufour, D.R.: Lack of correlation of postmortem vitreous humour calcium concentration with antemortem serum calcium concentration. J. Forensic Sci., 1982,27: 889-893.

(46)Blumenfeld, T.A. et al.: Postmortem vitreous concentration (PVC) of Na, K, Cl, Ca and Mg in sudden infant death syndrome. Ped. Research, 1975,9:347.

(47)Sturner, W.Q.: Magnesium deprivation and sudden unexpected infant death. Letter to the Editor. Lancet, 1972, II: 1150.

(48)Wheeler, M.S.: and cols.: Vitreous humor magnesium in alcoholics. Am. J. Forensic Med. Path., 1983,4: 105-110.

(49)Rhead and cols.: The vitamin E and selenium status of infants and the sudden infant death syndrome. Bioinorganic Chemistry, 1972,1: 289-294.

(50)Naumann, H.N.: Postmortem liver function tests. Am. J. Clin. Pathol., 1956,26:495-505.

(51)Perper, J.A, Pittsburgh Pennsylvania, Personal communication, 1993. (Citado por Coe: Postmortem Chemistry, 1994)

(52)Khan, W.N. and cols.: Immunoglobulin M determinations in neonates and infants as an adjunct to the diagnosis of infection. J. Pediatrics, 1969, 75:1282-1286.

(53)Kondo, N. et al.: Immunopathological studies of an autopsy case with Goodpasture´s Syndrome and systemic necrotizing angiitis. Acta. Pathol. Jpn., 1986,36:595-604.

(54)Challener, R.C. et cols.: Postmortem diagnosis of meningococcemia by detection of capsular polysaccharides. J. Forensic Sci., 1988, 33:336-346.

(55)Gregora, Z. and Bruckova, M.: Attemps to demonstrate specific antibody responses in the vitreous body of the eye. J. of Hygiene, Epidemiology, Microbiology and Immunology, 1986, 30:195-199.

(56)Storm, H. and cols.: Beta-endorphin, human caseomorphin and bovine caseomorphin immunoreactivity in CSF in SIDS and controls, The International Narcotics Research Conference, 1989, pp.327-330.

(57)Miyaishi, S.: An enzyme immunoassay for human myoglobin and its application to forensic medicine. Jpn. J. Legal Med., 1991, 45:6-25.

(58)Keyzer, J.J. et als.: Measurement of N-Metylhistamine concentrations in plasma and urine as a parameter for histamine release during anaphylactic reactions. Agents and Actions, 1985. 13, 3/4, 7679.

(59)Enticknap, J.B.: Biochemical changes in cadaver sera. J. Forensic Med., 1960, 7:135-146.

(60)Piette, M. and Schrijver, G.: Gamma-glutamyl transferase: Applications in forensic pathology. Med. Sci. Law, 1979, 27:152-160.

(61)Devgun, M.S. and Dunbar, J.A.: Postmortem estimation of gamma-glutamyl transferase in vitreous humour and its association with chronic abuse of alcohol and road-traffic deaths. Forensic Sci. Int., 1985, 28:179-180.

(62)Sturner, W.Q. and Susa, J.B.: Sudden infant death and liver phosphoenylpyruvate carboxikinase analysis. Forensic Sci. Int., 1980, 16:19-28.

(63)Stewart, R.V. and cols.: Postmortem diagnosis of myocardial disease by enzyme analysis of pericardial fluid. Am. J. Clin. Pathol., 1984,82:411-417.

(64)Stubbe, P., Mentzel, H. and Wolf, H.: growth hormone fluctuations in the perimortal period. Horm. Metab. Res., 1973, 5:163-167.

(65)Lund, A.: Adrenaline and noradrenaline in blood from cases of sudden, natural or violent death. Proceedings of the Third International Meeting in Forensic Immunology, Medicine, Pathology and Toxicology. London, England (April,1963).

(66)Chacon, M.S. and Tildon, J.T.: Elevated values of triyiodothyronine in victims of sudden infant death syndrome. J. Pediatrics, 1981, 99:758-760.

(67)Wellby, M.L. an cols.: Importance of postmortem changes in measurements of thyroid function in studies of sudden infant death syndrome. J. Clin. Pathol., 1987, 40:631-632.

(68)Sturner, W.Q. et als.: Melatonin concentrations in the sudden infant death syndrome. Forensic. Sci. Int., 1990, 45:171-180.

(69)Davis, R.E, Icke, G.C. and Hilton, J.M.: High serum thiamine and the sudden infant death syndrome. Clinica Chimica Acta, 1981, 123:321-328.

(70)Wyatt, D.T. Erickson, M., Hillman, R.E. and Hillman, L.S.: Elevated thiamine levels in SIDS, non-SIDS and adults: Postmortem artifact. J. Pediatrics, 1984, 104 (4).

VALORACIÓN MÉDICO FORENSE DEL TRASTORNO DISOCIATIVO.

PASTOR BRAVO M.[1], RODES LLORET F.[2]

RESUMEN.
Los trastornos disociativos son cuadros que no aparecen con frecuencia en la práctica forense. Suelen ser secundarios a acontecimientos traumáticos, y lo que habitualmente se pide al médico forense es que valore el estado clínico del individuo, para determinar la existencia de posibles secuelas. Pero como cualquier otro trastorno mental, puede requerirse su estudio para valorar otras cuestiones médico legales como imputabilidad.
En este trabajo se hace un breve recordatorio del concepto del trastorno disociativo, así como de las distintas formas clínicas y se exponen cuatro casos, en los que se confirmo la existencia de este cuadro clínico.

PALABRAS CLAVE: abuso sexual, imputabilidad, secuela, trastorno disociativo.

INTRODUCCIÓN.

Los trastornos disociativos se caracterizan por alteraciones en la organización integrada de la identidad, la memoria, la percepción, o la conciencia[1]. Situaciones que normalmente se experimentan como una sucesión continua, se aíslan del resto de procesos mentales con los que normalmente se asocian.

Estos trastornos, son más una alteración en la organización y estructura de la mente, que en su contenido.

Lo habitual es que la vida psíquica normal constituya una unidad, como resultado de la integración de las distintas funciones. Si esta unidad resulta alterada, se produce una ruptura de los procesos psíquicos y nos encontramos ante un fenómeno común a todos estos trastornos: la disociación.

Según Vallejo et al[2], la disociación se puede entender como un proceso psicobiológico que subyace en una variedad de fenómenos psicológicos normales y patológicos merced al cual se disgregan, y en su caso, manifiestan separadamente, diversas funciones mentales y físicas habitualmente integradas en la experiencia humana.

En la génesis de estos trastornos se ha evidenciado la relación existente entre trauma y disociación. La disociación surge como un mecanismo de defensa ante un acontecimiento traumático. Así por ejemplo, el trastorno por estrés postraumatico está clasificado en el DSM-IV-TR[3] dentro de los trastornos de ansiedad, pero hay que tener en cuanta que mas de la mitad de los síntomas que presenta este trastorno son de naturaleza disociativa[1]. Ante situaciones traumáticas altamente estresantes y como medio defensivo para adaptarse a la situación puede aparecer

1 Médico Forense. Instituto de Medicina Legal de Alicante.
Profesora Asociada de Psicología de la Salud. Universidad de Alicante.
2 Médico Forense. Instituto de Medicina Legal de Alicante.
Profesor Asociado de Psicología de la Salud. Universidad de Alicante.
Profesor Asociado de Medicina Legal y Forense. Universidad Miguel Hernández.

sintomatología disociativa. Si este mecanismo de defensa dura demasiado e interfiere el proceso normal de olvido del acontecimiento traumático puede favorecer la aparición de un trastorno de estrés postraumatico tardío.

Los trastornos disociativos según el DSM-IV-TR son los siguientes:

AMNESIA DISOCIATIVA.

Se caracteriza por dificultad para recuperar componentes concretos de la memoria episódica, no implica dificultad en el almacenamiento de la memoria y es de carácter reversible[1]. La pérdida de la memoria es típicamente retrógrada y afecta a un acontecimiento traumático, estresante o displacentero.

Quienes han padecido un episodio de amnesia disociativa pueden presentar una mayor predisposición a sufrir más episodios después de vivir acontecimientos traumáticos. La amnesia de tipo agudo desaparece a veces espontáneamente después de apartar al individuo de la situación que ha originado el trastorno. Quienes padecen una amnesia crónica recobran en ocasiones la memoria gradualmente.

Criterios diagnósticos de amnesia disociativa (DSM-IV-TR).

A. La alteración predominante consiste en uno o más episodios de incapacidad para recordar información personal importante, generalmente un acontecimiento de naturaleza traumática o estresante, que es demasiado amplia para ser explicada a partir del olvido ordinario.

B. La alteración no aparece exclusivamente en el trastorno de identidad disociativo, en la fuga disociativa, en el trastorno por estrés postraumático, en el trastorno por estrés agudo o en el trastorno de somatización, y no es debida a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas o fármacos) o a una enfermedad médica o neurológica (p. ej., trastorno amnésico por traumatismo craneal).

C. Los síntomas producen malestar clínico significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

FUGA DISOCIATIVA.

En este cuadro clínico, una persona aparentemente bien integrada hasta ese momento, desaparece repentinamente de su hogar o lugar de trabajo, y sin saber adónde o por qué, se dirige a otro lugar en el cual, permanece meses o años[2]. En este caso hay una combinación de varios factores; fallo en la integración de ciertos aspectos de la memoria personal, pérdida de la identidad personal y de los automatismos de la conducta motora. Suele tener su origen en una experiencia traumática o una pérdida.

Criterios para el diagnóstico de la fuga disociativa (DSM-IV-TR).

A. La alteración esencial de este trastorno consiste en viajes repentinos e inesperados lejos del hogar o del puesto de trabajo, con incapacidad para recordar el pasado del individuo.
B. Confusión sobre la identidad personal, o asunción de una nueva identidad (parcial o completa).

C. El trastorno no aparece exclusivamente en el transcurso de un trastorno de identidad disociativo y no es debido a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., drogas o fármacos) o de una enfermedad médica (p. ej., epilepsia del lóbulo temporal).

D. Los síntomas producen malestar clínico significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

TRASTORNO DE DESPERSONALIZACIÓN.

Se caracteriza por sentimientos persistentes de irrealidad, distanciamiento o enajenación de uno mismo o del propio cuerpo[1]. Se tiene la sensación de que uno es un observador externo del proceso mental que se produce dentro de si mismo. Es un trastorno en la integración de las experiencias que se perciben. Estos sujetos reconocen que hay cierta distorsión en sus experiencias perceptivas y suelen desarrollar un elevado componente de ansiedad, tiene miedo a "volverse locos". Es frecuente que junto con la despersonalización coexista una percepción alterada del entorno, lo que da lugar a una sensación de que las situaciones que vive el sujeto son irreales o que se esta viviendo un sueño.

Criterios para el diagnóstico de trastorno de despersonalización (DSM-IV-TR).

A. Experiencias persistentes o recurrentes de distanciamiento o de ser un observador externo de los propios procesos mentales o del cuerpo (p. ej., sentirse como si se estuviera en un sueño).

B. Durante el episodio de despersonalización, el sentido de la realidad permanece intacto.

C. La despersonalización provoca malestar clínicamente significativo o deterioro social, laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.

D. El episodio de despersonalización aparece exclusivamente en el transcurso de otro trastorno mental como la esquizofrenia, los trastornos de ansiedad, el trastorno por estrés agudo u otro trastorno disociativo, y no se debe a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., drogas o fármacos) o a una enfermedad médica (p. ej., epilepsia del lóbulo temporal).

TRASTORNO DE IDENTIDAD DISOCIATIVO.

Se trata de un estado disociativo patológico, crónico y complejo que cursa con alteraciones de la memoria y de la identidad, y que se caracteriza por la existencia, en un mismo sujeto, de diferentes identidades, que se expresan de modo independiente, alternativo y consistente, con amnesia completa o casi completa[2].

El elemento clínico característico de este trastorno es la presencia de distintas identidades. Cada una de ellas tiene una existencia y un curso independiente, se expresa en un estado de conciencia distinto, organizado en torno a un afecto o percepción de uno mismo y tiene su propio repertorio de conducta y de memoria asociadas.

Criterios para el diagnóstico de trastorno de identidad disociativo (DSM-IV-TR).

A. Presencia de dos o más identidades o estados de personalidad (cada una con un patrón propio y relativamente persistente de percepción, interacción y concepción del entorno y de sí mismo).

B. Al menos dos de estas identidades o estados de personalidad controlan de forma recurrente el comportamiento del individuo.

C. Incapacidad para recordar información personal importante, que es demasiado amplia para ser explicada por el olvido ordinario.

D. El trastorno no es debido a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., comportamiento automático o caótico por intoxicación alcohólica) o a una enfermedad médica (p. ej., crisis parciales complejas).

Nota: En los niños los síntomas no deben confundirse con juego fantasiosos o compañeros de juego imaginarios.

TRASTORNOS DISOCIATIVOS NO ESPECIFICADOS.

El DSM-IV-TR, incluye en esta categoría aquellos trastornos en los que predomina un síntoma disociativo, que no cumple los criterios para el diagnóstico de un trastorno disociativo concreto.

PRESENTACIÓN DE LOS CASOS.

CASO 1.

Motivo del reconocimiento: determinar la existencia de daños psíquicos y secuelas psíquicas en la paciente como consecuencia de un maltrato familiar (por parte de su marido).

Se trata de una mujer de 58 años de edad, casada con un hombre de nacionalidad cubana desde hacía 4 años. Trabajaba como administrativa, siendo la persona que sustenta económicamente la familia, ya que su marido no tiene ingresos. Se encontraba en situación de baja laboral por enfermedad.

Entre la documentación médica aportada había un informe de una unidad de hospitalización psiquiátrica del sistema público de salud, según el cual la paciente fue hospitalizada el mismo día en el que se denuncian los hechos que han motivado este procedimiento. El motivo del ingreso fue conflictos personales y con su marido de larga evolución. Durante el ingreso se diagnostica un trastorno disociativo.

También se aportó un informe del psiquiatra, que a la fecha del reconocimiento hacía el seguimiento de la paciente, según el cual fue tratada por primera vez una semana después de que le dieran el alta en el hospital anteriormente citado. En este informe consta que no hay antecedentes psiquiátricos en la paciente. En las primeras consultas manifestaba temores en relación a su marido, con miedo al hecho de que a pesar de que éste se encuentra en una ciudad distinta pudiera perjudicarla. Presentaba apatía, falta de energía, insomnio, tristeza y deseos de morirse, diagnosticándose un trastorno de estrés agudo.

En la entrevista médico forense la paciente relató que durante sus 5 años de matrimonio su marido ha ido apartándola de sus amigos, hasta que últimamente solo se relacionaba con él, se hizo dependiente, necesitando a su marido para todo. Manifiesta haber sido insultada, menospreciada y vejada verbalmente en múltiples ocasiones. Refiere que en la fecha en la que fue ingresada, no sabe que ocurrió pero "perdió la cabeza". Dice que estaba como loca, que hacía cosas raras, que aporreaba la casa de las vecinas, y que no era ella. No recuerda muchas cosas del ingreso psiquiátrico que presentó, y que algunas de las vivencias que tuvo no las considera como propias, que a veces piensa que es "como si hubiesen sido dos personas, una era yo y la otra no".

Refiere que ha sufrido una mejoría importante, tras 9 meses alejada de su marido, residiendo en otra ciudad en compañía de una hermana.

CASO 2.

Motivo del reconocimiento: Valoración de posibles secuelas psíquicas, tras un presunto delito de abuso sexual. Los hechos denunciados son un delito de abuso sexual por un familiar de segundo grado.

Se trata de una mujer de 14 años de edad, que 18 meses antes del reconocimiento, fue ingresada en la unidad de psiquiatría de un hospital del servicio público de salud, por presentar "un cuadro disociativo, con despersonalización, desrealización, intensa angustia y anorexia". Hay otro informe de la misma unidad, 5 meses después del primero, según el cual la paciente debido a un encuentro ocasional en la calle con el supuesto agresor,

sufrió un nuevo cuadro disociativo, que requirió de ingreso hospitalario. Presentó síntomas de despersonalización y desrealización. Con posterioridad se ha diagnosticado a la niña de trastorno de estrés postraumático y se le ha recomendado que la niña acuda al colegio solo una hora al día y a días alternos.

También se aportó un informe psicológico sobre veracidad del testimonio, que concluye que el testimonio de la menor es fiable.

Al reconocimiento la niña mostró en muchas ocasiones dispersión, y cierto grado de ausencia.

CASO 3.

Motivo del reconocimiento: valoración de la imputabilidad.

Delitos imputados: falta de lesiones, falsificación de documento público, tenencia de explosivos.

Se trata de una mujer de 30 años de edad, con estudios superiores, que tras 12 años de relación con su pareja, sufrió una ruptura sentimental por voluntad de ésta. Según manifiesta desde que ésta separación se produjo comenzó a aislarse y unos meses después presentó ideas de suicidio. Refiere que todo su mundo giraba en torno a terminar la jornada laboral para idear la forma de quitarse la ida. Así falsificó un documento de identidad, para conseguir un arma y se hizo con distintos compuestos legales con que confeccionó explosivos, todo lo cual fue acumulando en su vehículo, hasta que en un control policial rutinario fueron descubiertos. Tras su detención fue valorada por el médico forense de guardia, quien determinó que el estado de la paciente requería de ingreso hospitalario. En este ingreso se diagnosticó un trastorno de identidad disociativo.

En la entrevista médico forense, la paciente relata no saber como ha podido hacer todo lo que se le imputa, que sabe que es cierto porque personas de su confianza, así se lo han manifestado, pero que no se reconoce en esos hechos.

Entre los acontecimientos biográficos de la paciente figuran dos episodios disociativos, ante dos situaciones estresantes que vivió en su adolescencia.

CASO CLÍNICO 4.

Motivo del reconocimiento: informar sobre la enfermedad que padece la paciente e imputabilidad.

Se trata de una mujer de 27 años de edad, a la que se le imputa un delito de estafa con tarjetas de crédito. Según manifestaciones de la paciente, ésta fue sometida a un elevado estrés por parte de un grupo organizado que utilizaba el datáfono de su negocio para extraer distintas sumas de dinero. Fue amenazada verbalmente en reiteradas ocasiones. Las amenazas iban dirigidas tanto hacia ella como hacia su familia. Tras ser detenida por la policía e iniciarse el procedimiento judicial empezó a presentar distinta sintomatología psiquiátrica, que tras pasar por varios diagnósticos, acabó con un ingreso psiquiátrico en el que se estableció como diagnóstico definitivo un trastorno disociativo. La paciente inventó un personaje que le acompañaba en situaciones difíciles, ante las que presentaba temor y desconfianza.
Durante la entrevista presenta una actitud normal, hasta que se le pregunta por este personaje, en ese momento se queda totalmente ausente, abstraída y con la mirada hacia abajo, haciendo un gesto con la mano derecha, a modo de acariciar algo. Ante un golpe dado de manera brusca en la mesa, vuelve a la conversación. Finalmente manifiesta que en ese momento le acompaña su personaje imaginario.

CONSIDERACIONES MEDICO FORENSES.

Los cuatro casos tiene en común que se diagnosticó un trastorno disociativo ante una situación estresante.

En el caso 1 se consideró que la paciente había sufrido un trastorno disociativo como consecuencia de un trauma psíquico mantenido durante varios años en el contexto de un síndrome de mujer maltratada. Este cuadro había remitido, dejando paso a un trastorno de estrés postraumático.

En el caso 2 se concluyó que la menor había presentado varios episodios disociativos en torno a la situación de abuso sexual vivida y que tras superar éstos, presentaba un trastorno de estrés postraumático.

En el caso 3, se determinó que la paciente llevó a acabo los actos que motivaron el procedimiento bajo un trastorno disociativo, y que su conducta estuvo totalmente mediatizada por el mismo. Tras la resolución del cuadro, presentaba un cuadro depresivo moderado.

En el caso 4 las conclusiones a las que se llegaron fueron, por un lado que la paciente presentaba un trastorno disociativo como consecuencia de la situación de amenazas y de estrés que había vivido, y que continuaba cuando se realizó el reconocimiento, pero que este no cuadro no existía cuando sucedieron los hechos imputados, y por lo tanto no modificaban su imputabilidad.

BIBLIOGRAFIA.

1- Hales RE, Yudofsky S, Talbott JA. Tratado de psiquiatría, 3ª ed. Barcelona: Masson; 2000.

2- Vallejo Ruiloba J, Leal C. Tratado de Psiquiatría. Barcelona: Ars Médica; 2005.

3- Asociación Psiquiátrica Americana. DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson; 2002.

SUICIDIO EN LA ADOLESCENCIA.

PASTOR PONS G.[1], RODES LLORET F.[2], ESTUDILLO MUSTAFA A.[3], CARO SÁNCHEZ G.[4]

RESUMEN.
Los trastornos disociativos son cuadros que no aparecen con frecuencia en la práctica forense. Suelen ser secundarios a acontecimientos traumáticos, y lo que habitualmente se pide al médico forense es que valore el estado clínico del individuo, para determinar la existencia de posibles secuelas. Pero como cualquier otro trastorno mental, puede requerirse su estudio para valorar otras cuestiones médico legales como imputabilidad.
En este trabajo se hace un breve recordatorio del concepto del trastorno disociativo, así como de las distintas formas clínicas y se exponen cuatro casos, en los que se confirmo la existencia de este cuadro clínico.

PALABRAS CLAVE: abuso sexual, imputabilidad, secuela, trastorno disociativo.

INTRODUCCIÓN.

Los suicidios de escolares se siguen planteando aun hoy como enigmáticos y carentes de sentido. Sin embargo, la conducta suicida en la infancia y en la adolescencia se ha convertido en las últimas décadas en un importante problema de salud mental, por su incremento y por su repercusión emocional.

Los datos epidemiológicos sobre las tasas de suicidio y las tentativas suicidas, si ya eran considerados como poco fiables en los adultos, aún lo son más en los grupos menores de edad, posiblemente por la dificultad de definir este acto en la infancia. Para la población USA en 1991, entre los 5-14 años, la incidencia fue de 0,7 por 100.000 habitantes/año, y en el rango entre 15-24 años, se registró una tasa de 13,1 por 100.000 habitantes/año, siendo mucho mayor para los varones (21,7 por 100.000 habitantes/año), frente a la de las mujeres (5 por 100.000 habitantes/año) (1). Los datos de la OMS para esas poblaciones, oscilan entre 0 y 1,1 por 100.000 habitantes/año para el rango de 5-14 años y entre 1,1 y 17,2 por 100.000 habitantes/año para el de 15-24 años (2).

En cuanto a su evolución, la tasa de suicidio en adolescentes se ha cuadriplicado desde 1950, del 2,5 al 11,2 por cada 100.000 adolescentes/año. El suicidio se convierte así, en el responsable del 12% de las muertes en la adolescencia (3). Este rápido ascenso se inició a finales de los 60, en 1969 era la cuarta causa de muerte, en 1974 pasó a ser la tercera causa y en 1977 la segunda (4,5).

Las tasas de intentos autolíticos también han aumentado en los últimos años; las tasas de prevalencia a lo largo de un año, oscilan entre el 1,7% y el 5,9% y las tasas de prevalencia de

1 Médico UVI móvil Emergencia Ciudad Real Psicóloga. Profesora Asociada de Psicología de la Salud. Universidad de Alicante.
2 Médico Forense. Jefe de Servicio de Clínica Médico Forense del IML de Alicante Profesor Asociado de Medicina Legal y Forense. Universidad Miguel Hernández
3 Médico. UVI móvil Emergencia Ciudad Real
4 Médico. UVI móvil Emergencia Ciudad Real

vida, oscilan entre el 3,0% y un 7,1% (3). Se estima que la tasa en la población general escolarizada no psiquiátrica, es de 11% de los estudiantes de enseñanza secundaria obligatoria y del 15-18% de los universitarios (6). En nuestro país, Gastaminza (7), encuentra que el 18% de las tentativas de suicidio ocurre en menores de 12 años. De cada mil adolescentes, cuatro, hacen una tentativa suicida (3).
La figura 1 recoge las causas de muerte por comunidades autónomas en jóvenes de 15 a 29 años en el año 2000 (8).

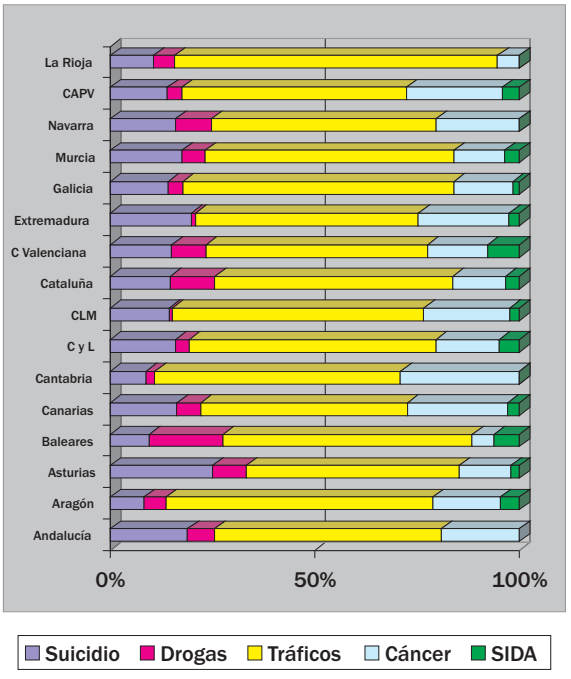


Figura 1: Causas de muerte por comunidades autónomas en jóvenes de 15 a 29 años. Año 2000.

Los métodos más empleados en los suicidios de niños y adolescentes en España, son la ingesta de medicamentos y el ahorcamiento (9), principalmente el primero, siendo en una proporción notablemente superior en los adolescentes (91%) que en los niños (44,4%) (7,10).

Los niños, a diferencia de los adolescentes, utilizan preferentemente métodos violentos, en el 66,6% de los casos; siendo tanto más violento y traumático cuanto menor es su edad (4).
En Estados Unidos, los métodos difieren, allí, los más utilizados en el suicidio consumado son, primero, la utilización de armas de fuego, que comprende dos tercios de los casos de suicidio en varones, y la mitad de los casos en mujeres, y en segundo lugar, el método más habitual en varones, es la ahorcadura, que ocurre en cerca del 25% de los casos, y en las adolescentes mujeres, en un 25%, la ingesta de sustancias (3).

FACTORES DE RIESGO.

En circunstancias particulares, el comportamiento suicida es más común en unas familias que en otras, debido a factores genéticos y medioambientales. El análisis muestra, que todos los factores y situaciones descritas más adelante, se asocian frecuentemente con intentos de suicidio y suicidios entre niños y adolescentes; pero es necesario recordar, que no necesariamente están presentes en todos los casos.

Es importante destacar también, que los factores y situaciones de riesgo, varían de un país a otro y de un continente a otro, dependiendo de los rasgos culturales, políticos y económicos que difieren aún, entre países vecinos.

Los factores que influyen en la conducta suicida son (11):

1. Factores culturales y sociodemográficos. El bajo estatus socioeconómico, el bajo nivel educativo y el desempleo en la familia son considerados factores de riesgo.

2. Patrones familiares y eventos negativos, durante la niñez.

Los aspectos de las disfunciones familiares y los acontecimientos de vida negativos y

desestabilizadores, que se encuentran, a menudo, en los niños y adolescentes suicidas son:

- Psicopatología de los padres (13) con presencia de desórdenes psiquiátricos en particular emocionales.
- Abuso de alcohol y sustancias, o comportamiento antisocial en la familia.
- Antecedentes familiares de suicidios e intentos de suicidio.
- Familia violenta y abusiva (incluyendo abusos físicos y sexuales del niño).
- Escaso cuidado provisto por los padres o cuidadores con poca comunicación dentro de la familia.
- Peleas frecuentes entre los padres o cuidadores con agresión y tensiones.
- Divorcio, separación o muerte de los padres o cuidadores.
- Mudanzas frecuentes a áreas residenciales diferentes.
- Expectativas demasiado altas o demasiado bajas por parte de los padres o cuidadores.
- Padres o cuidadores con autoridad excesiva o inadecuada.
- Falta de tiempo de los padres para observar y tratar los problemas de aflicción emocional de los jóvenes y un ambiente emocional negativo con rasgos de rechazo o descuido.
- Rigidez familiar (14).
- Familias adoptivas o afines.

Estos patrones familiares, muchas veces, pero no siempre, caracterizan las situaciones de los niños y adolescentes que intentan o cometen suicidio. La evidencia sugiere, que los jóvenes suicidas, a menudo, vienen de familias con más de un problema en el cual, los riesgos son acumulativos. Dado que son leales a sus padres, y algunas veces, no desean revelar secretos familiares o se les prohíbe hacerlo, frecuentemente se abstienen de buscar ayuda fuera de la familia.

3. Estilo cognitivo y personalidad.

Los siguientes rasgos de personalidad se observan frecuentemente durante la adolescencia, pero también se asocian con el riesgo de intento o de suicidio logrado (a menudo con trastornos mentales), de forma que su utilidad para predecir el suicidio es limitada.

- Humor inestable, enojo o agresividad.
- Comportamiento antisocial.
- Conductas irreales, representación de fantasías.
- Alta impulsividad.
- Irritabilidad.
- Rigidez de pensamiento y de cumplir con patrones.
- Escasa habilidad de solución de problemas frente a las dificultades.
- Inhabilidad para entender la realidad.
- Tendencia a vivir en un mundo ilusorio.
- Fantasías de grandeza alternando con sentimientos de desvalorización.
- Se defrauda fácilmente.

- Ansiedad excesiva frente a pequeños malestares físicos o pequeñas decepciones.
- Petulancia.

- Sentimientos de inferioridad y de incertidumbre que se esconden bajo manifestaciones abiertas de superioridad, comportamiento provocador o de rechazo hacia los compañeros y adultos incluyendo a los padres.

- Incertidumbre con relación a la identidad de género u orientación sexual (15).

- Relaciones ambivalentes con los padres, otros adultos y amigos.

4. Patología psiquiátrica:

- *Trastornos afectivos.*

La depresión infantil es un problema psicológico complejo, y durante mucho tiempo ha sido ignorada, sobre todo, la depresión prepuberal. Existe la creencia popular de que los niños no sufren depresión, ni tienen preocupaciones serias, porque carecen de responsabilidades importantes, con el siguiente razonamiento falaz: "si yo no tuviera que pagar a Hacienda, llegar a fin de mes y enfrentarme a mi jefe cada mañana, sería feliz; mi hijo no tiene que hacer nada de eso, luego es feliz" (16). Este punto de vista ha sido apoyado por otros autores, incluyendo psicoanalistas y basándose en que, en la infancia, no está consolidado el yo, ni interiorizado el superyó y, por lo tanto, no sufre menoscabo su autoestima, ni aparecen sentimientos de culpabilidad (17). Será a partir de la década de los 70, cuando empiece a variar el estado de la cuestión, en concreto, a partir del IV Congreso de la Unión Europea de Paidopsiquiatría (1971) (18).

Las características principales de la depresión infantil y juvenil son, por una parte, estado de ánimo irritable y/o disfórico, por otra, desmotivación y disminución de la conducta instrumental adaptativa. Otras características son, alteraciones del apetito, del sueño, de la actividad motora, cansancio, sobre todo por las mañanas, pobre autoconcepto, baja autoestima, sentimientos de culpa, dificultades de concentración, memoria y/o pensamiento, indecisión, ideas de muerte y/o suicidio o intentos de suicidio (17). Las jóvenes con tendencias depresivas tienden a ensimismarse, volverse silenciosas, pesimistas e inactivas. Los jóvenes deprimidos a su vez tienden a comportamientos destructivos, agresivos y exigen gran atención por parte de sus padres y maestros. La agresividad puede conducir a la soledad que es, en sí misma, un factor de riesgo para el comportamiento suicida.

Los pensamientos de muerte, la ideación suicida o la tentativa de suicidio se concretan en:

- Creencia consistente de que los demás estarían mejor si uno muriese.

- Pensamientos transitorios (1 o 2 min.), pero recurrentes (una o dos veces a la semana), sobre el hecho de suicidarse.

- Planes específicos para cometer suicidio.
- Tentativas de suicidio.

El trastorno repercute negativamente a nivel personal, familiar, escolar y/o social.

El DSM III ya consideró "que la sintomatología esencial de los trastornos afectivos (...) es la misma para los niños que para los adultos" (APA, 1980/1983) (19). Sin embargo hay que añadir que la naturaleza de las respuestas-problema y de las áreas afectadas varía con la edad.

La combinación de los síntomas depresivos y comportamiento antisocial, ha sido descrita como el antecedente más común del suicidio en los adolescentes (20,21). Diversos informes establecen, que casi las tres cuartas partes de aquellos que eventualmente se quitan la vida, muestran uno o más síntomas de depresión, y pueden sufrir una enfermedad depresiva importante (22).

Los estudiantes de colegio que sufren depresión, a menudo presentan síntomas físicos cuando consultan al médico (23). A menudo se quejan de que tienen dolor de cabeza, dolor de estómago y dolores punzantes en las piernas o en el pecho.

A pesar de que algunos síntomas o trastornos depresivos son comunes entre los jóvenes suicidas, no necesariamente la depresión es concomitante ya sea con los intentos suicidas o con los pensamientos suicidas (24). Los adolescentes pueden querer quitarse la vida sin estar deprimidos y pueden estar deprimidos sin querer quitarse la vida.

- *Trastornos de ansiedad.*

Según los hallazgos, se muestra una correlación consistente entre los trastornos de ansiedad y los intentos de suicidio en los varones, mientras que esta asociación es más débil en las mujeres. Los rasgos de ansiedad aparecen como relativamente independientes de la depresión, en su efecto sobre el riesgo de comportamiento suicida, lo cual sugiere, que debería establecerse y tratarse la ansiedad de los adolescentes, con riesgo de comportamiento suicida.

Los síntomas psicosomáticos también están, a menudo, presentes en los jóvenes atormentados por comportamiento suicida.

- *Abuso de alcohol y drogas.*

El consumo excesivo de drogas y alcohol, también es muy frecuente entre los niños y adolescentes que cometen suicidio. En este grupo de edad, la cuarta parte de los pacientes suicidas habían consumido alcohol o drogas antes del acto (25).

- *Trastornos alimentarios.*

Por insatisfacción con sus propios cuerpos, muchos niños y adolescentes tratan de perder peso y se preocupan de lo que deben y no deben comer. Entre el uno y el dos por ciento de las jóvenes adolescentes, sufren anorexia o bulimia. Las jóvenes anoréxicas sucumben frecuentemente a la depresión y el riesgo de suicidio es 20 veces mayor que para los jóvenes en general. Hallazgos recientes muestran, que también los varones pueden sufrir trastornos en la conducta alimentaria (23,26).

- *Trastornos psicóticos.*

A pesar de que pocos niños y adolescentes sufren trastornos psiquiátricos severos tales como esquizofrenia o trastornos maniacodepresivos, entre los afectados por estas patologías, el riesgo de suicidio es muy alto. La mayoría de los jóvenes psicóticos se caracterizan por presentar varios factores de riesgo tales como problemas con la bebida, fumar excesivamente y abusar de las drogas.

De todos modos, los aspectos del desarrollo influyen en la expresión de todos los síntomas. Por ejemplo, los niños pequeños tristes que presentan ideación suicida recurrente, son generalmente incapaces de sugerir un plan de suicidio realista o de llevar a cabo esa acción. La inmadurez cognoscitiva parece desempeñar un papel protector en la prevención. Por otro lado, el estado de ánimo de los niños, es especialmente vulnerable a las influencias de factores estresantes sociales

intensos, como desacuerdo familiar crónico, abuso y negligencia y fracaso escolar.

Junto a esto, habría que comentar, que la idea de la muerte entre los niños que intentan el suicidio y los que no, varía (4,11,27). Los niños con tentativas de suicidio tienen:

- Más miedo a su propia muerte y a la de sus familiares.
- Alto nivel de rechazo por la vida y atracción por la muerte.
- Bajo nivel de atracción por la vida y rechazo por la muerte.
- Fluctuaciones en su comprensión de la muerte, como proceso sin retorno, presentando en situaciones ansiosas la idea de la muerte como un proceso reversible.

En cuanto al resto de factores de riesgo, es muy frecuente la presencia de antecedentes de problemas escolares y caracteriales, de trastornos psiquiátricos en la familia y de conflictividad familiar (28,29). Se puede establecer, que los escolares que cometen actos suicidas viven inmersos en graves deficiencias en la relación padre-hijo o en su estructura caracterial; se trata de niños que no están en paz consigo mismos por miedo al castigo o a la desilusión de sus progenitores (30).

Pero habría que señalar como denominador común, la incapacidad para encontrar soluciones a los problemas y la falta de estrategias de afrontamiento o el uso de estrategias disfuncionales para manejar los factores estresantes inmediatos (28). Estas características son más comunes en la población de adolescentes con depresión que en la población normal.

Es relevante señalar también, que la mayoría de los intentos se realiza como un paso al acto sin elaboración previa y sin preparativo alguno; también que, en una buena parte de ellos, no se concreta la presencia de un trastorno mental.

En cambio, existe una característica básica entre los adolescentes suicidas: la desesperanza, como deseo de escapar de algo que uno considera un problema insoluble sin posibilidad de alivio en el futuro (31).

Se ha intentado establecer una interpretación de las posibles causas últimas que llevan al adolescente a realizar su tentativa:

- Deseo de reunirse con alguien.
- Modo de intervención sobre el contexto vital
- Conducta agresiva contra alguien
- Para impedir una pérdida inminente
- Huida de una situación

IDEAS FALSAS DE LA CONDUCTA SUICIDA INFANTO-JUVENIL.

Gastaminza (4) nos aporta algunas ideas equivocadas en relación a factores de riesgo de la conducta suicida infanto-juvenil. Estas serían:

- El suicidio se ha considerado como una huída racional para la enfermedad física crónica o terminal. Esta concepción no se puede aceptar como factor de riesgo independiente y fuera del contexto de una depresión o abuso de tóxicos.
- Considerar que los jóvenes homosexuales y lesbianas presentan una alta tasa de suicidios.
- Entender que la conducta suicida en el joven responde a los numerosos agentes estresantes experimentados por el

adolescente en el proceso evolutivo normal de esta etapa de la vida.

- Aceptar que la comunicación de la ideación suicida, asegura la no ejecución de la conducta. Los pacientes psiquiátricos prepuberales ingresados que refieren ideas de suicidio, tienen un riesgo de intento de suicidio en los siguientes 10 años, cuatro veces superior al de la población general.

BIBLIOGRAFÍA.

1. National Center for Healt Statistics. Advence report of final mortality Statistics 1991. En Monthly vital Statistics report 42(2) ssuppl. Hyattsville MD, Public health service 1993.

2. World Health Organization, 1991. World health Statistics annual. WHO. Ginebra 1992.

3. Kaplan, HI, Sadock BJ. Trastornos del estado de ánimo y suicidio. En Kaplan, HI, Sadock BJ editores. Sinopsis de Psiquiatría. Madrid: Panamericana; 1999. p 1417-1425.

4. Gastaminza X, Vacas R, Ros S. La conducta suicida en la infancia y en la adolescencia. En Ros Montalbán S, editor. La conducta suicida. Madrid: Arán; 1997. p. 179-196.

5. Murphy G.K. Sudden death in adolescents. Pediatrics 1978; 61:204-210.

6. Garrison C.Z. The study of suicidal behaviour in the schools. Suicide and life Threatening Behaviour 1989; 19:120-130.

7. Gastaminza X, Venteo P, Tomas J. "Las tentativas de suicidio en la infancia y en la adolescencia: aproximación paramétrico epidemiológica". Revista de Neuropsiquiatría infantil 1983; 2:123-155.

8. Comunidad autónoma del País Vasco. CAPV. Elaboración propia a partir de Encuesta de Defunciones según Causa de Muerte (INE). 2001.

9. Aizpiri Diaz J. Trastornos del comportamiento en el adolescente. En: Sociedad Española de Medicina General, editor. Manual de habilidades en Salud Mental para médicos generales. Barcelona: Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria; 2003. p.87-102.

10. Jiménez JL, Soller AB, Sastre M. Intentos de suicidio en la infancia. Rev. Psiq. Inf 1991; 4: 273-278.

11. Alcántara Lapaz AG. Medios de comunicación y violencia y suicidio en la infancia y adolescencia. En: Rodes F. y Monera CE. editores. El niño vulnerable. Elche: Universidad Miguel Hernández; 1999. p. 231-250.

12. Shopenhauer A. Sobre el dolor del mundo, el suicidio y la voluntad de vivir. Madrid: Tecnos; 1999.

13. Freud S. Consideraciones de actualidad sobre la guerra y la muerte (1915). En obras completas, Vol 11. Ensayo XCIV. Barcelona: Orbis SA; 1988. p.2101-17.

14. Sarro B, De la Cruz C. Los suicidios. Biblioteca de psicología, Psiquiatría y Salud. Serie Salud 2000. Barcelona: Martínez Roca; 1991.

15. Pelicier Y. En torno a la historia del suicidio. Psicopatología, 1985; 5 (2):85-99.

16. Del Barrio V. Depresión infantil: Causas, evolución y tratamiento. Barcelona: Ariel; 1997.

17. Méndez F. X. Depresión en la infancia y adolescencia. Madrid: UNED-FUE; 1999.

18. Jiménez M. Depresión infantil: Aspectos clínicos. En Jiménez M. editor. Psicopatología infantil. Archidona, Málaga: Alijibe; 1995. p. 89-108.

19. American Psychiatry Association. 1980. Diagnostic and staristical manual of mental disorders: DSM III. Washington, D.C.: Autor. Traducción: DSM-III: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Barcelona: Masson; 1983.

20. Lain Entralgo, P. Historia de la medicina. Barcelona: Salvat; 1978.

21. Sarabia y Pardo J. El suicidio como enfermedad social. Madrid: Publicaciones de la Sociedad Española de Higiene; 1989.

22. Freud S. Consideraciones de actualidad sobre la guerra y la muerte (1915). En obras completas, Vol 11. Ensayo XCIV. Barcelona: Orbis SA; 1988. p.2101-17.

23. Durkheim E. El suicidio. Madrid: Akal Universitaria; 1989.

24. Diccionario de la Lengua Española. Vigésima edición. Tomo II. 1986.

25. Sarró B. Concepto de suicidio y tentativa de suicidio. Rev Psiq Psicol. Med Eur Am Lat 1984; 16(8): 512-6.

26. López-García B, Hinojal-Fonseca R, Bobes-García J. El suicidio: aspectos conductuales, doctrinales, epistemológicos y juristas. Rev. Derecho Penal y Criminología 1993. p. 309-411.

27. Orbach I, Feshback S, Carlson G, Glaubman H, Gross Y. Atraction and repulsion by life death in suicidal and normal children. Journal of Consulting and Clinical Psychology 1983; 51:661-670.

28. Benito A, Aparicio M, Briones A. Síntomas de depresión en los adolescentes. Estrategias de solución de problemas y educación par la salud comunitaria. En Belloch A, Botella C, Sandín B, editores. Revista de psicopatología y psicología clínica 2000;1(Pt 5):1-11.

29. Mardomingo Sanz MJ, Catalina Zamora ML. Intento de suicidio en la infancia y adolescencia: factores de riesgo. Revista de psiquiatría infanto-juvenil 1993;1:42-49.

30. Urra Portillo J. Adolescentes en conflicto. Madrid: Pirámide; 1995.

31. Buendía J. Psicopatología en niños y adolescentes. Madrid: Pirámide; 1996.

ANEURISMAS CORONARIOS.

AGUILERA TAPIA B.[1], DORADO FERNÁNDEZ E.[2]

INTRODUCCIÓN.

Se conoce como aneurisma la dilatación localizada de una arteria, con un diámetro 1,5 veces mayor al diámetro original. Pueden ser congénitos o adquiridos. Los adquiridos se producen por cualquiera patología que destruya la pared arterial como son la ateroesclerosis, arteritis (PAN, Kawasaki) o por enfermedades congénitas de la colágena como en el síndrome de Marfan y Ehlers- Danlos. También se pueden producir tras trauma o por instrumentación y en este caso son generalmente aneurismas disecantes.

Según su forma se clasifican en saculares y fusiformes y, según la constitución de su pared, en aneurismas verdaderos, formados por todas las capas, o falsos por organización de un hematoma periarterial. Referente al tamaño, excepcionalmente pueden ser gigantes, de más de 7 cm como el caso referido por Collins y cols. Su frecuencia se estima que es del 1,5 % en estudios post mortem, pero mediante angiografías coronarias es de 5,3 %.

El caso que se ilustra corresponde a un varón de 54 años, de origen británico, de viaje por España, que fallece en el hotel tras indisposición repentina. Asistido por los servicios médicos de urgencias, no se logra la recuperación. Se trataba de un individuo muy obeso, de peso superior a 100 kilos, sin antecedentes conocidos.

En el estudio del corazón, destaca una enorme hipertrofia, con un peso cardiaco de 1170 g. Las coronarias se originan en la forma habitual con osteum permeables, y al seguir los trayectos epicárdicos se comprueba que están calcificadas. La coronaria derecha, de 4 mm de diámetro en su porción inicial, a 1 cm de su inicio presenta una gran dilatación de su luz en toda su porción anterior, formando un aneurisma fusiforme de 2 cm de diámetro mayor en su porción central (foto 1, en cortes seriados transversales). Tras el origen de la marginal derecha existe otra formación aneurismática fusiforme que compromete toda la porción posterior de la arteria, que también alcanza un diámetro máximo de 2 cm (foto 2 en corte longitudinal). La coronaria izquierda tiene un diámetro habitual. Las ramas izquierdas también están dilatadas, con formación de un aneurisma fusiforme de 3 cm de longitud por 14 cm de diámetro mayor en la circunfleja, y de aneurismas saculares en la descendente anterior de 13 mm de diámetro (foto 3) y en el inicio de la marginal izquierda de 8 mm de diámetro, ambos con luces permeables. Los aneurismas de la coronaria derecha y de la circunfleja presentan su luces ocupadas por trombos de fibrina, quedando una luz remanente en el centro.

Existen además dos cicatrices de infarto en el ventrículo izquierdo, el más extenso de localización posterior y transmural, y el otro situado en la porción anterior del tabique en su mitad distal.

1 Anatomopatóloga del Departamento de Madrid del INTCF.
2 Universidad Alcalá de Henares.

Foto 1. Aneurisma fusiforme en cortes seriados transversales

Foto 2. Aneurisma posterior de la coronaria derecha en corte longitudinal

Foto 3. Aneurisma sacular en descendente anterior

Bibliografía:

Collins M. Borges A, Singh G. A giant coronary artery aneurysm in the right coronary artery. Cardiovascular Pathology 2006;15:150-1

UN CASO DE ROTURA DIFERIDA DEL BAZO CON IMPLICACIONES MÉDICO-LEGALES INUSUALES

CARRILLO RODRÍGUEZ M.F.[1,2], MIGUEL PEDRERO J.L.[2]

Resumen: Se presenta un caso de rotura diferida del bazo tras 58 días del trauma inicial. Siendo la víctima gestante en el momento de sufrir el traumatismo, el caso presentó algunas implicaciones medico-legales inusuales, que llevaron finalmente a la trasformación de un delito de homicidio en grado de tentativa, en un doble delito de homicidio, uno en grado de tentativa, en el caso de la mujer, y otro consumado, en el caso del producto de la gestación.

INTRODUCCIÓN.

Una rotura traumática aislada del bazo es un acontecimiento relativamente raro. Se observa mucho más frecuentemente en los traumismos abdominales severos que implican varios órganos.

Por otro lado, un hematoma intraparenquimatoso o subcapsular puede conducir a una rotura diferida del órgano tras un cierto periodo de tiempo. En estos casos es esencial realizar un diagnóstico diferencial con todas aquellas situaciones clínicas que puede dar lugar bien a una rotura espontánea o bien a una rotura tras un traumatismo mínimo.

Este lapso de tiempo entre el traumatismo y la rotura plantea a menudo numerosas cuestiones médico-legales. En este caso, un homicidio en grado de tentativa con resultado inicial de traumatismo abdominal en una mujer embarazada dio lugar finalmente a la muerte del recién nacido, cuya etiología médico-legal fue dictaminada como homicida.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Una mujer de 34 años gestante de 24 semanas ingresó en urgencias debido a las lesiones sufridas tras atentado terrorista mediante explosivos. En el momento del ingreso fue diagnosticada de contusión pulmonar bilateral, perforación de ambas membranas timpánicas, fracturas vertebrales múltiples (D1-D4), y diversas quemaduras, contusiones y heridas de metralla. Se detectó, así mismo, una pequeña cantidad de líquido libre en cavidad abdominal, sospechándose una contusión esplénica sin llegar a encontrar evidencia de hematoma o laceración en el bazo.

Se dio de alta a la paciente tras 15 días de hospitalización y a los 58 días del primer ingreso vuelve a acudir a urgencias presentando un dolor abdominal agudo severo. La laparotomía exploratoria a que fue sometida reveló una colección hemática intraperitoneal y una rotura esplénica con hemorragia activa. En el curso de dicha intervención se efectuó la correspondiente esplenectomía, y dada la situación de hipovolemia con el consiguiente sufrimiento

1 Medicina Legal y Forense, Departamento de Ciencias Sanitarias y Medico-Sociales, Facultad de Medicina, Universidad de Alcalá de Henares.
2 Juzgado Central de Instrucción N. 6 de la Audiencia Nacional, Madrid.

fetal, se decidió así mismo efectuar una cesárea. El recién nacido presentó una enfermedad de la membrana hialina y un distrés respiratorio severo, falleciendo 51 horas después del parto.

Una revisión de la literatura, junto a un diagnóstico diferencial cuadadoso excluyó cualquier causa de la rotura espontánea del bazo. Así mismo, los resultados de la anatomía patologógica del bazo mostraron un gran hematoma externo junto a varios hematomas intraparenquimatosos, algunos de ellos parcialmente organizados, así como signos de hematopoyesis extramedular, todo ello sugerente de un traumatismo previo.

DISCUSIÓN

Las causas más frecuentes de la rotura espontánea de bazo, o de rotura tras un traumatismo mínimo son fundamentalmente aquellas patologías que dan lugar a una esplenomegalia y fragilidad aumentada del órgano. Las más frecuentes de estas patologías son la mononucleosis infecciosa, malaria y leucemia.

En el caso de una rotura diferida tras una contusión en un bazo previamente sano, la presencia de un hematoma se puede considerar como una constante, como lo es en el caso presentado. Estos hematomas pueden resultar clínicamente silentes si no se realiza una laparotomía o laparoscopia, pero son fáciles de sospechar si se consideran todos los antecedentes.

En el caso presentado, se sospechó correctamente una contusión esplénica tras el traumatismo, y la misma fue finalmente demostrada en la laparotomía. La causalidad entre el trauma, la rotura del bazo, hemorragia y distrés fetal consiguiente que da lugar a un parto pretérmino y finalmente al fallecimiento del recién nacido quedó firmemente establecida.

CONCLUSIÓN

El antecedente traumático fue verificado como la única causa de la rotura esplénica, y ésta como la causa de la muerte de un feto inmaduro. Como, de acuerdo con la ley, el recién nacido vivió separado de la madre más de 24 horas, su muerte fue finalmente considerada no como aborto provocado, sino como homicidio, dando lugar finalmente a la imputación de un asesinato en grado de tentativa más otro consumado.

BIBLIOGRAFÍA.

Abeyasinghe N. Delayed rupture of spleen in a case of spouse abuse. J Clin Forensic Med. 1999; 6(4): 243-245.

Botti K et al. Postmortem Findings in 22 Victims Due to Two Grain Silo Explosions in France. J Forensic Sci. 2003; 48(4): 827-831.

DiMaio DL DiMaio VJM. Forensic Pathology, 2nd. edition. Boca Raton: CRC Press 2005.

Farhat GA, Abdu RA, Vanek VW Delayed splenic rupture:real or imaginery? Am Surg 1992; 58 (6): 340-345.

Saukko P, Knight B. Knight's Forensic Pathology, 3rd. Edition. London: Arnold 2005.

TAFONOMIA O SIGNO DE VIOLENCIA: COMPLEJA DECISIÓN

SERRULLA RECH F[1]

DATOS:

El cadáver aparece esqueletizado y carbonizado entre los restos del incendio de una zona de monte bajo. El lugar de aparición de los restos está precisamente próximo a una aldea donde 8 años atrás se había denunciado la desaparición de un varón adulto de 70 años de edad, posiblemente alcohólico, que vivía solo y que no fue encontrado en su momento ni por los perros rastreadores de la Guardia Civil.

El esqueleto en un estado de fragmentación y carbonización importante presenta en zona occipital una lesión compatible con lesión por arma cortante que asienta sobre una zona de hiperostosis porótica. Curiosamente el lavado suave de la misma evidencia que el humo no afectó por igual al fondo de la lesión que a las zonas periféricas. Es por tanto posible que estemos ante un efecto tafonómico inducido por el calor (despegamientos de la tabla externa del diploe como lascas), pero también es posible que estemos ante un signo de violencia. Creemos tener razones para fundamentar ambas hipótesis y por ello consideramos el signo hallado como sospechoso de criminalidad.

Foto 1: Imagen del cadáver en el lugar donde apareció.

1 Unidad de Antropología Forense. Instituto de Medicina Legal de Galicia. Contacto: fernandoserrullarech@hotmail.com

Foto 2: Lesion occipital. Imagen obtenida en el lugar del levantamiento.

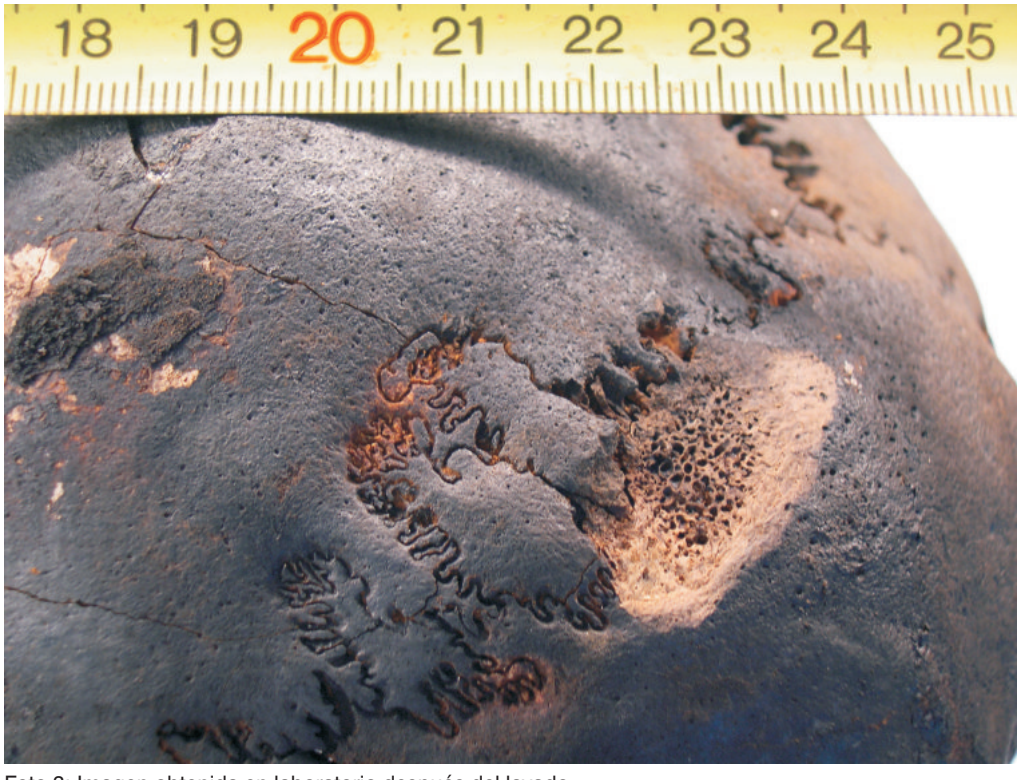
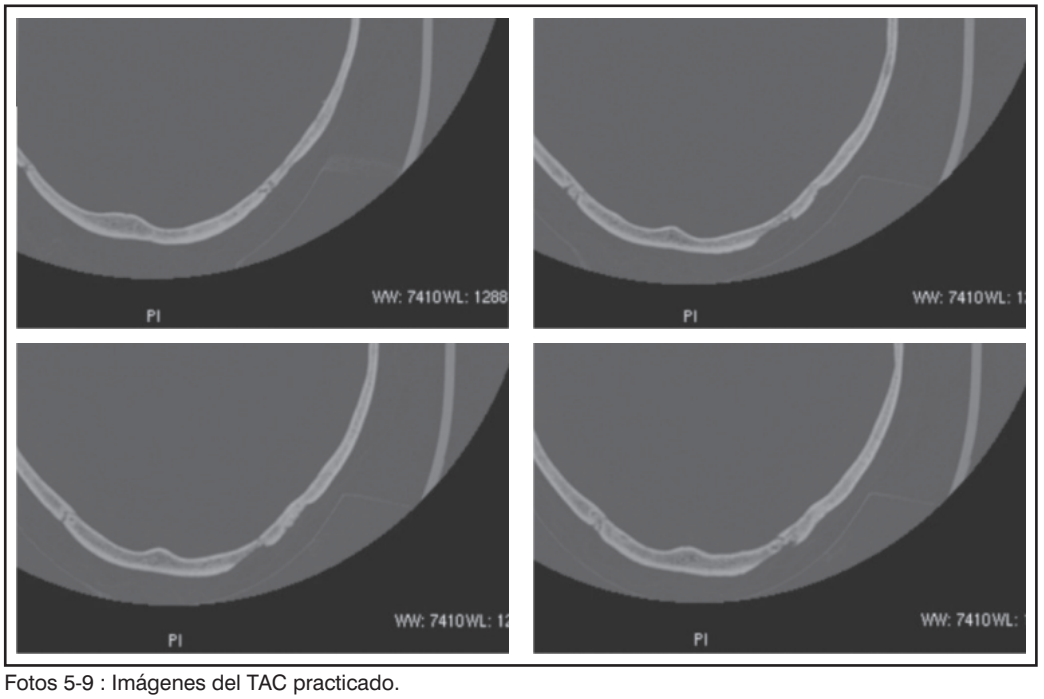


Foto 3: Imagen obtenida en laboratorio después del lavado.

Foto 4: Imagen de la lesion vista al estereomicroscopio.



Fotos 5-9 : Imágenes del TAC practicado.

BIBLIOGRAFÍA:

1.The human skeleton in forensic medicine KROGMAN WN, ISCAN MY. Charles C Thomas Publisher. 1986.

2.Human Osteology: a laboratory and field manual. Special pubilcations Missouri Archaelogical Society nº2) BASS WM. 1995.

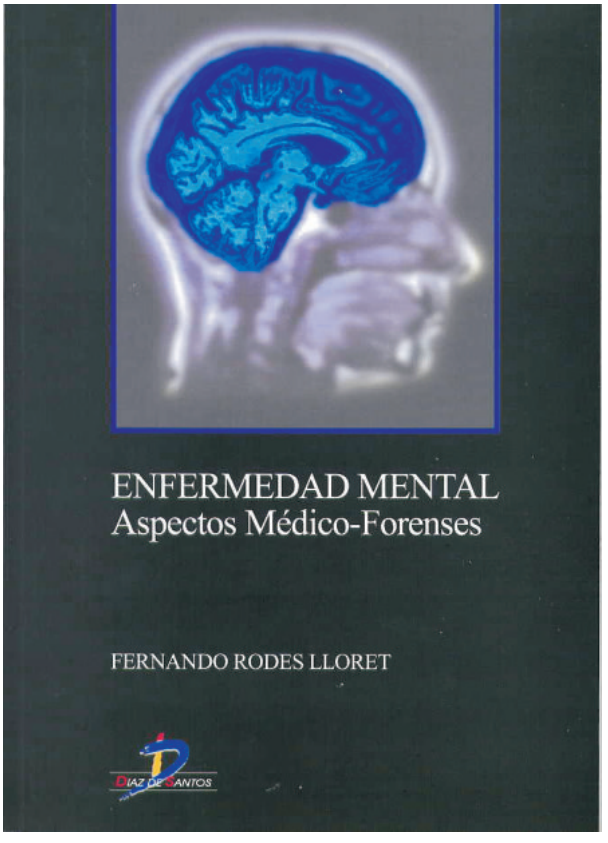
3.Human Osteology. Second Edition WHITE TD, FOLKENS PA. Academic Press 2000.

4.Forensic Taphonomy. The postmortem fate of human remains. HAGLUND WD, SORG MH. CRC Press 1995

ENFERMEDAD MENTAL. Aspectos Médico-Forenses.

La obra que ahora se presenta, constituye una profunda renovación y ampliación de otra anterior, Valoración médico legal del enfermo mental, que en esta ocasión edita Díaz de Santos.

Con el rigor que le es habitual Fernando Rodes, médico forense y profesor universitario, proporciona un manual de finalidad eminentemente práctica: disponer de una ayuda ágil y concisa para la peritación médico legal del enfermo mental, en sus diversas implicaciones en el derecho civil y penal.

Escrita en colaboración con Juan Bautista Martí y Mar Pastor, describe las pautas básicas necesarias en la valoración médica, como la exploración del enfermo (anamnesis, exploración de la conciencia, de la memoria, pruebas de juicio y raciocinio, etc...), o la clasificación de la enfermedad de acuerdo con los criterios internacionales CIE-10 y DSM-IV-TR. Asimismo dedica capítulos específicos a las cuestiones más usuales de esta actividad médico forense, como son el internamiento del enfermo mental, la demencia, la esquizofrenia, el trastorno de ideas delirante, el control de los impulsos o las drogodependencias entre otros.

Tanto las materias que ocupa, como su presentación, ágil y concisa, la convierten en una obra de especial utilidad para todas aquellas personas que intervienen en la valoración pericial del enfermo mental.