

ORFILA 1. 1987

ORFILA 1. 1987

I JORNADAS ANUALES de la SOCIEDAD ESPAÑOLA de MEDICINA LEGAL Y FORENSE

Alicante 3 – 4 de abril de 1987

Libro de Actas

PPU

Alicante, 1987

Publicaciones del seminario Pere Mata de la Universidad de Barcelona. Publicación número 35.

©: Unidad de Medicina Legal y Toxicología.
Universidad de Alicante.

©: Seminari Pere Mata.
Unitat d'Ensenyament i Recerca de Medicina Legal i Laboral i Toxicologia
Departament de Salut Pública i Legislació Sanitària
Universitat de Barcelona.

©: PPU. Promociones y Publicaciones Universitarias S.A.
Marqués del Campo Sagrado 16.
08015 Barcelona

I.S.B.N.: 84-7665-295-X

D.L.: B-364.93-89

Imprimeix: Limpergraf, S.A. Calle del Río, 17. Nave 3
Ripollet. Barcelona

**I JORNADAS ANUALES DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE
MEDICINA LEGAL Y FORENSE**

Organizadas por:

**... Departamento Medicina Legal y Laboral y Toxicología. Universidad
de Alicante.**

Sede de las Jornadas: Facultad de Medicina. Universidad de Alicante.

COMITE ORGANIZADOR

PRESIDENTE: Prof. J. Martí Lloret

SECRETARIO: Prof. A. Cardona Llorens

Vocales: S. Jiménez Moren
A. Pérez y Carrión
M. Alonso Ferriol
D. Marhuenda Amorós
M.L. Navarro López
J.L. Vicedo Sáez

I JORNADAS ANUALES
SOCIEDAD ESPAÑOLA
MEDICINA LEGAL Y FORENSE

Alicante, 3-4 Abril 1987

INDICE

1.- TESTAMENTO DEL "ENAJENADO MENTAL" EN INTER-
VALO LUCIDO: ASPECTOS LEGALES Y MEDICOS.

(Alonso Ferriol, M.; Navarro López, M.I.; Martí Lloret, J.B.; Lorenzo
Serra, L.) 17

2.- ESTUDIO DE LA MUERTE VIOLENTA EN MADRID CAPI-
TAL DURANTE EL PERIODO 1980-85.

(Arroyo Urieta, G.; Ladrón de Guevara Guerrero, J.; Moya Pueyo,
V.)

3.- EFECTOS DE LA ADMINISTRACION CRONICA DEL ETA-
NOL SOBRE EL DESARROLLO POSTNATAL DEL STRIATUM.

(Bachiller Baeza, A.; Iñiguez Lobeto, C.; Carreres Quevedo, J.; Rallo
Fernández, R.) 37

- 4.- LA AFECTACION CARDIACA EN EL CURSO DE LOS TRAUMATISMOS TORACICOS: ESTUDIO ESPECIAL DE LOS ACCIDENTES DE TRAFICO.
(Bañón, R.M.; Martínez-Peñalver, A.; Ródenas, J.M.; Luna, A.) 43
- 5.- ESTUDIO DEL SUICIDIO CONSUMADO POR AHORCADURA EN EL TERRITORIO DE UN PARTIDO JUDICIAL.
(Bofarull Puigdemgòles, J.I.) 49
- 6.- MUERTES DE MECANISMO ASFICTICO ENTRE EXTRANJEROS DURANTE EL QUINQUENIO 1980-1984 EN EL PARTIDO JUDICIAL DE ALICANTE.
(Cardona Llorens, A.; Marhuenda Amorós, D.; Jiménez Moreno, S.; Pérez y Carrión, A.)
- 7.- ANALISIS PREVENCIÓNISTA SOBRE ACCIDENTES MORTALES EN LA CONSTRUCCION.
(Cifuentes, J.A.) 69
- 8.- PROCESOS EN EL ESTUDIO MEDICO-LEGAL DE LA MUERTE VIOLENTA: PATOLOGIA DE ORIGEN TOXICO.
(Corbella Corbella, J.; Huguet Ramia, E.; Gené Badia, M.) 75
- 9.- DETERMINACION DE LA CONCENTRACION DE POTASIO EN CRISTALINOS. EN FUNCION DEL TIEMPO POSTMORTEM.
(Gamero Lucas, J.; Romero Palanco, J.L.) 85
- 10.- DATA DE LESIONES.
(Hernández, C.; Villanueva, E.; Girela, E.) 91
- 11.- ANALISIS COMPARATIVO DE LA MUERTE VIOLENTA EN DOS AREAS ASTURIANAS.
(Hinojal Fonseca, R.; Rodríguez Hevia, A.J.; Arcos González, P.I.) 101
- 12.- ESTUDIO DE LA MUERTE VIOLENTA EN EL AREA DE AVILES (ASTURIAS).
(Hinojal Fonseca, R.; Veiras Vicente, F.; Rodríguez Hevia, A.J.; Arcos González, P.I.) 111
- 13.- UTILIDAD DE LOS MARCADORES GENETICOS EN LA IDENTIFICACION CADAVERICA.
(Huguet, E.; Gené, M.; Corbella, J.) 119

- 14.- ORGANIZACION DE LOS SERVICIOS MEDICO-LEGALES EN PORTUGAL. SITUACION ACTUAL Y PERSPECTIVAS.
(Lesseps Lourenço, R.; Oliveira Sa, F.; Costa Santos, J.) 125
- 15.- ESTUDIO CITOLOGICO DEL SEDIMENTO DEL LIQUIDO PERICARDICO. SU INTERES EN EL DIAGNOSTICO DEL MECANISMO DE LA MUERTE.
(Luna, A.; Gómez Zapata, M.; Vicente, V.; Osuna, E.) 137
- 16.- PROBLEMAS PERICIALES DE LA AFECTACION CARDIACA EN EL ESTUDIO DE LOS TRAUMATISMOS TORACICOS CERRADOS EN EL CADAVER.
(Luna Maldonado, A.; Bañón, González, R.M.) 147
- 17.- MUERTES VIOLENTAS EN EXTRANJEROS DURANTE EL QUINQUENIO 1980-1984 EN EL P. JUDICIAL DE ALICANTE.
(Marhuenda Amorós, D.; Martí Lloret, J.B.; Cardona Llorens, A.; Jiménez Moreno, S.; Pérez y Carrión, A.) 159
- 18.- MECANISMOS COMPLEJOS DE MUERTE LABORAL.
(Martí Lloret, J.) 169
- 19.- PATOLOGIA NATURAL Y MUERTE VIOLENTA.
(Navarro Celma, J.A.; Ferrer Dufol, A.; Serrat More, D.; Castellanos Arroyo, M.) 175
- 20.- EL SUICIDIO CONSUMADO EN ALICANTE Y SU AREA METROPOLITANA.
(Pamblanco Lillo, E.; Martí Lloret, J.B.; Cardona Llorens, A.) 189
- 21.- MUERTE VIOLENTA VISTA A TRAVES DE CASOS PRACTICOS POR EL MEDICO FORENSE.
(Serrano Cepedano, F.) 200
- 22.- SHOCK CARDIOGENO.
(Serrano Cepedano, F.; Ladrón de Guevara y Guerrero, L.; Abenza Rojo, J.M.) 217
- 23.- LA MUERTE SUBITA DE ETIOLOGIA CARDIACA.
(Soler Roca, G.) 225
- 24.- CAUSAS DE LA MUERTE EN LA APLICACION DE LA EUTANASIA ACTIVA.
(Vega Gutiérrez, J.; Martínez Baza, P.; Del Olmo García, V.F.; Romo Hidalgo, E.) 235

- 25.- MENSTRUACION Y SUICIDIO.
(Villalaín Blanco, J.D.; Ramos Almazán, M^a T.) 247
- 26.- INCIDENCIA DE LAS INTOXICACIONES ACCIDENTALES
INFANTILES. (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS).
(Villalaín Blanco, J.D.; Ramos Almazán, M^a T.) 257

INTRODUCCION

Las Primeras Jornadas Anuales de la Sociedad Española de medicina Legal y Forense se han celebrado en Alicante, los días 3 y 4 de Abril de 1987.

Estas Jornadas han servido para reunir por vez primera a un conjunto numeroso y significativo de profesionales de este país que desarrollan su actividad científica, pericial y docente en el ámbito -extenso, multidisciplinario y diverso en contenidos- de la Medicina Legal y Forense.

El presente volumen de Actas recoge un total de 26 comunicaciones que fueron entregadas en su día para su posterior publicación. Estos trabajos son un claro exponente de la inquietud investigadora y de la voluntad de superación de los profesionales de estas materias cuyo contenido es particularmente dinámico, cambiante y con una considerable influencia social.

Este primer encuentro de la Sociedad constituye el punto de partida de una andadura emprendida por este colectivo que ha acordado reunirse para aunar esfuerzos en la mejora del conocimiento y ejercicio de esta especialidad médica.

Las Jornadas tendrán una periodicidad anual y su ubicación será itinerante, con lo que, por el orden alfabético dispuesto para esta continuidad, la cita del próximo año 1988 se celebrará en Barcelona.

No podemos terminar estas líneas sin antes agradecer su colaboración a todas las entidades y personas que han contribuido a la organización de estas Jornadas, y muy especialmente los participantes a quienes es atribuible todo el éxito de esta convocatoria.

Juan Bautista Martí Lloret

TESTAMENTO DEL "ENAJENADO MENTAL" EN INTERVALO LUCIDO: ASPECTOS LEGALES Y MEDICOS.

**ALONSO FERRIOL, M.; NAVARRO LOPEZ, M.I.; MARTI
LLORET, J.B.; LORENZO SERRA, L.**

**Departamento de Medicina Legal
Universidad de Alicante**

INTRODUCCION JURIDICA

A.- CONCEPTO DE TESTAMENTO: LEGAL Y DOCTRINAL.

El Testamento se considera como el acto por el cual el hombre manifiesta su última voluntad para que sea cumplida después de su muerte. Una definición más detallada nos ofrece MUCIUS SCAEVO-LA para el cual el testamento es : "Un acto espontáneo, personal, solemne y revocable, por virtud del cual una persona, según se arbitrio y los preceptos de la Ley, dispone, para después de la muerte, tanto de su fortuna como de todo aquello que, en la esfera social en que vive, puede ordenar en pro de sus creencias y de las personas que a él están unidos por cualquier lazo".

Por su parte el Código Civil, en el artículo 667 nos dice que : "el acto por el cual una persona dispone para después de su muerte de todos sus bienes o parte de ellos se llama testamento".

Definición criticada por algunos autores en base a consideraciones en cuyo examen no podemos detenernos y que exceden de ámbito de la presente ponencia.

B.- CLASES DE TESTAMENTOS: COMUNES Y ESPECIALES.

Según el Código Civil el Testamento puede ser Común o Especial; y dentro del Común, como especialidad del mismo, aparece el "Testamento Abierto", que es el único que en principio nos interesa.

Y ello porque el Código considera el "Testamento de Demente en Intervalo Lúcido" como una forma excepcional del Testamento Abierto.

¿ Y qué entendemos por "Testamento Abierto" ? Aquel en el cual el testador manifiesta su última voluntad en presencia de las personas que deben autorizar el acto, las cuales quedarán, pues, enteradas de lo que en él se dispone.

Veamos ahora quienes son tales personas. En los supuestos normales, el Notario y tres Testigos. Y en el supuesto, objeto de estudio de este trabajo, además de los anteriores, dos Facultativos.

C.- CAPACIDAD PARA TESTAR.

En el Derecho Español, pueden hacer testamento, todos aquellos a quienes la Ley no lo prohíbe expresamente.

Y según el Código Civil, están incapacitados para testar:

- 1.- Los menores de 14 años, de uno y otro sexo.
- 2.- El que habitual o accidentalmente no se halle en su cabal juicio.

Una breve consideración acerca de esta segunda causa de incapacitación nos llevaría a afirmar que dado el amplio y genérico sentido de la frase, hay que entender que toda perturbación mental, sea permanente o transitoria, puede incapacitar para otorgar testamento, siendo, sin embargo necesario:

1.- Que la referida perturbación llegue al extremo de excluir la conciencia de los propios actos.

2.- Que sea objeto de prueba en su caso, por quien impugne el testamento, pues la sanidad de juicio debe presumirse de toda persona que no haya sido previamente incapacitada.

Destacar por último en orden al presente apartado dos normas civiles plenamente justificadas:

De un lado, que para apreciar la capacidad del testador debe atenderse únicamente al estado en que se halle al tiempo de otorgar el testamento.

Y de otro lado, y consecuentemente con lo anterior, que el testamento hecho antes de la enajenación mental, es desde luego, válido.

D.- TESTAMENTO DEL "LOCO" EN EL INTERVALO LUCIDO.

Ya, entrando en la exposición del presente apartado, destacar simplemente los siguientes extremos:

1.- Que los juristas entienden por "loco" o "demente" al incapacitado judicialmente a consecuencia de una enfermedad mental.

2.- Que la incapacidad para testar, a pesar de lo dicho en el apartado anterior, no deriva estrictamente de la incapacitación.

3.- Que admitiendo, con todas las reservas médico-legales que queramos, los términos y conceptos acuñados por los señalados juristas, el "loco" o "demente" puede otorgar testamento, si su enfermedad mental no es continua y en un determinado momento recobra la lucidez, bien por una remisión natural de su enfermedad, o bien por el empleo de un tratamiento médico adecuado.

4.- Que la regulación legal del testamento que nos ocupa, viene contenida en el artículo 665 de Código Civil, cuya exposición efectuaremos más adelante, de conformidad con el programa o esquema de esta comunicación.

INCAPACIDAD POR ENAJENACION MENTAL

Como vimos anteriormente, el Código Civil, declara incapacitados para testar a quienes habitual o accidentalmente no se hallaren en su cabal juicio.

Pues bien, ello debemos entenderlo en el sentido, de que quien ordena su sucesión debe tener un juicio cabal, es decir, que quien disponga tenga capacidad suficiente para querer precisamente lo que dispone y aprecia sus motivos, sin que baste por ello hallarse en un umbral de conocimiento, o en un estado de obnubilación, que, sin embargo, le permita asentir, o simplemente con una capacidad mental tan disminuída que sus posibles manías y obsesiones eliminen la claridad de juicio y la libertad de decisión.

A.- GRADO DE CAPACIDAD EXIGIBLE.- SITUACIONES DE INCAPACIDAD.

Entrando en el examen de la siguiente cuestión, procede señalar que de las expresiones "Habitual" o "Accidental" que emplea el Código Civil, cabe deducir que no resulta necesario que el otorgante sea propiamente un "loco" o "demente" para estar incurso en esta causa de incapacidad. Será suficiente, según lo dicho, que se encuentre en una situación de anomalía psíquica o de trastorno patológico transitorio, es decir, que no tenga una aptitud natural o no esté en razonables condiciones de entender o querer. Y como ejemplos de lo anterior pueden citarse los siguientes, que incapacitarían para testar: así el que se encuentre en estado de embriaguez, bajo el efecto de drogas, sometido a los efectos de una influencia hipnótica, con delirio febril, el sonambulismo, incluso la violencia, el temor, la ira, las amenazas, la intimidación, las coacciones, etc... pueden, acaso, revestir en supuestos extremos tal intensidad que permiten considerar a la persona que soporta tales circunstancias como privado de sus normales facultades psíquicas o de acuerdo con la terminología legal, no encontrándose con carácter accidental, si queremos, en su cabal juicio.

B.- PRESUNCION DE INTEGRIDAD MENTAL.

Consiste esta presunción en que aseverando el notario y los testigos que el otorgante es capaz para testar, se presume, salvo prueba en contrario, la aludida capacidad, y la falta de cabal juicio debe demostrarse de un modo concluyente.

Lo cual es cuando menos, muy discutible. Pensemos, así, en el caso de unos posibles sucesores de mala fé de una persona desequilibrada realmente pero que tenga alguna apariencia de normalidad mental. El notario, sin conocimientos de psiquiatría, normalmente emitirá un juicio favorable acerca de la capacidad de esa persona, que comparece

ante él, en apariencia, sin ninguna tara psíquica, pero que puede hallarse expuesta a toda clase de captaciones y engaños.

Pues bien, conforme a lo dicho, nuestro Tribunal Supremo mantiene en medida probablemente excesiva, al menos desde un punto de vista médico-legal, la presunción de acierto de la apreciación notarial de la capacidad del testador. En base a dos consideraciones:

- 1.- El Testamento se halla amparado por la fé pública.
- 2.- Toda persona debe en principio, reputarse en su cabal juicio, como atributo normal de su ser.

Apuntando lo discutible del argumento anterior, cabe destacar sin embargo otras sentencias, minoritarias, también de referido Tribunal, en el sentido de que el juicio de capacidad emitido por el notario, que no es un profesional de la medicina, acerca de la capacidad jurídico mental de una persona, no puede tener, ni de hecho tiene valor absoluto, y sólo debe considerarse como una presunción "iuris tantum" de la capacidad del testador, que obliga a quien la impugna a probar cumplidamente sus manifestaciones.

Y antes de pasar al estudio del siguiente punto, aclarar en lo pertinente que las presunciones "iuris tantum" son aquellas, que en el Derecho Procesal, admiten "prueba en contrario".

CAUTELAS EN EL TESTAMENTO EN INTERVALO LUCIDO

Son las siguientes:

1.- Que un "demente" pretenda testar, entendiéndose por tal, desde el punto de vista legal, y sin perjuicio del concepto médico de la demencia que examinaremos posteriormente, al declarado judicialmente incapaz por enajenación mental.

2.- Que el notario designe dos facultativos que previamente reconozcan al enfermo.

3.- Que tales facultativos respondan al notario de la capacidad mental del testador.

A.- EL ARTICULO 665 DEL CODIGO CIVIL.

Dice este precepto, sin precedentes en nuestro antiguo derecho, o en los Códigos francés e italiano, y que curiosamente es síntesis de va-

rios artículos del Código Civil Mejicano, lo siguiente "Siempre que el "demente" pretenda hacer testamento en intervalo lúcido, designará el notario dos facultativos que previamente le reconozcan, y no lo otorgará sino cuando éstos respondan de su capacidad, debiendo dar fe de su dictamen en el testamento, que suscribirán los facultativos además de los testigos".

B.- CARACTER DE LA PRESENCIA DE LOS MEDICOS Y VALOR DE LA ASEVERACION HECHA POR LOS MISMOS.

En orden a la primera cuestión planteada, decir, con la mayoría de la doctrina que la presencia de los médicos no tiene sólo el carácter de medio de prueba, sino, además el de requisito o solemnidad exigido por el Código Civil para tal clase de testamento.

Y en cuanto al valor del dictamen pericial, que según nuestro Tribunal Supremo, no constituye una prueba irrefutable, ya que tal precepto no prohíbe ni se opone a la posibilidad de otras pruebas, como el dictamen de otros médicos, suponemos.

Cuestión ésta, también, desde luego discutible, pues como vemos el Tribunal Supremo da el mismo valor de presunción al juicio del notario y al de los profesionales de la medicina, acerca de la capacidad psíquica o mental de una persona.

ASPECTOS MEDICOS DE LA CAPACIDAD DE TESTAR

A.- ELEMENTOS DE LA PERITACION PSIQUIATRICA.

Podemos entender por tales las diferentes condiciones de estudio de que puede valerse la Medicina y concretamente la Psiquiatría para determinar la situación mental del Testador al tiempo en que se propuso ordenar sus disposiciones de última voluntad.

Como ejemplo de tales elementos de peritación, cabe señalar sus antecedentes clínicos, pruebas psiquiátricas y psicológicas, las declaraciones de posibles médicos que le hubieren tratado, familiares, etc.

El estudio de tales resultados subjetivos y objetivos que podemos deducir de lo que constituye el informe psiquiátrico desde el punto de vista médico-legal, nos va a determinar la capacidad del

Testador, que no olvidemos, siempre referida al tiempo del otorgamiento notarial, exigirá:

- 1.- La plena consciencia psicológica en la persona de la trascendencia jurídica y material de sus disposiciones.
- 2.- La total libertad en la ordenación de las mismas, excluyendo todo supuesto de violencia, dolo o intimidación.

Lo cual, significa en su traducción al lenguaje psiquiátrico, que deben estar en aptitud despierta y viva en todas las actividades psíquicas del sujeto para que el Testamento sea la libre y racional expresión de la voluntad consciente, y razonada del mismo.

B.- DIRECTRICES MEDICO-LEGALES EN ORDEN A LAS ENFERMEDADES MENTALES QUE PUDIERAN DETERMINAR LA INCAPACIDAD TESTAMENTARIA.

Desde un punto de vista médico-legal, se dibujan dos grupos de enfermedades mentales, en orden a la determinación de la capacidad o incapacidad testamentaria del sujeto que pretende hacer uso del testamento que es objeto de la presente comunicación.

De un lado, aquellos que no dejan, o al menos, no deberían dejar dudas médico-legales acerca de la falta de esa "plena consciencia psicológica" que hablábamos anteriormente. Así, oligofrenias profundas, esquizofrenias agudas, etc.

De otro lado, aquellas en las cuales, la repetida "consciencia psicológica plena" del enfermo mental en un posible intervalo lúcido, ofrece razonables dudas que el perito debe intentar resolver en base a los ya comentados elementos de peritación psiquiátrica y a directrices médico-legales que cabe resumir del siguiente modo:

Es capaz de testar válidamente quien racionalmente manifieste los motivos, causas o razones que le inducen a una disposición patrimonial en un determinado sentido.

Del mismo modo, quien manifieste una aptitud natural de lo que pudiéramos llamar "discernimiento suficiente", atendiendo, incluso, al pasado del sujeto, a sus relaciones familiares, a su entorno, a las costumbres locales o regionales, a sus condicionamientos religiosos, etc.

Y, en definitiva, a todas aquellas que el buen juicio de los facultativos aconseje en orden a dictaminar la situación de capacidad o incapacidad

del enfermo en un posible intervalo lúcido, que vendrá definida, según nuestro parecer, por la libre ordenación de sus disposiciones de última voluntad en un estado de "consciencia psicológica" plena y trascendente.

CONCEPTO MEDICO-PSIQUIATRICO DEL "INTERVALO LUCIDO".

El concepto de "intervalo lúcido" ha sido muy discutido, tanto en la medicina legal como en la psiquiatría.

Tomando como base las definiciones formuladas en los anteriores campos y las acuñadas en el ámbito del Derecho Civil, nosotros podríamos señalar que el "intervalo lúcido" es el lapso o período de tiempo durante el cual una persona, declarada judicialmente incapaz, por una determinada enfermedad mental, adquiere o readquiere una aptitud natural psicológicamente consciente y libre, solicitando de un Notario el otorgamiento de su disposición de última voluntad, ante lo cual, dicho fedatario, de conformidad con los preceptos legales, designará dos facultativos, que previamente le reconozcan, y no autorizará su testamento, sino cuando los médicos le respondan de la capacidad del Testador, debiendo dar fé de su dictamen en el Testamento, que suscribirán los facultativos, además de los testigos.

A.- SUFICIENCIA CLINICA DE LA LUCIDEZ.

Por tal podemos entender la aptitud del sujeto en orden a la comprensión de la trascendencia e importancia de sus propias acciones, así como a la detentación de una racional, libre e inteligente voluntad que le permita ordenar su disposición Testamentaria.

Sentada la definición anterior, caba plantear la cuestión relativa a la suficiencia clínica de tal estado de lucidez que dictaminada por los facultativos de que habla el Código Civil permita al declarado incapaz por enajenación mental otorgar su Testamento.

Para lo cual, habrá que atender, desde luego, a las circunstancias de cada caso, analizado las funciones del sujeto, tanto de conocimiento como de voluntad y atendiendo a que el "intervalo lúcido" exige no una simple mejoría sino una situación o estado mental de la persona que no ofrezca dudas al psiquiatra acerca de su capacidad o aptitud mental en un concreto y determinado intervalo lúcido.

Siendo, pues, en definitiva los psiquiatras designados por el Notario quienes bajo su responsabilidad, deberán dictaminar, en base a lo que hemos llamado "aspectos médicos de la capacidad para testar", es decir, de un lado, los elementos de la peritación psiquiátrica, y de otro, las directrices médico-legales en orden a las enfermedades mentales, la suficiencia o insuficiencia del "estado de lucidez" de un enfermo mental que determinará su capacidad o incapacidad para otorgar el Testamento que regula el artículo 665 del Código Civil.

B.- ENFERMEDADES MENTALES EN LAS QUE ES POSIBLE EL "INTERVALO LUCIDO".

A modo de breve esquema, en principio, y sin perjuicio de una remisión a las circunstancias concretas de cada caso, en cuyo estudio no podemos detenernos, cabe señalar que un gran número de enfermedades mentales tienen, o pueden tener, lapsos o períodos de tiempo durante los cuales una persona, incapaz por enajenación mental, adquiera o readquiera "la plena conciencia psicológica" de sus actos.

Como ejemplo de tales, la epilepsia, los delirios febriles, las psicosis maniaco-depresivas o la esquizofrenia.

Y habiéndose defendido por algún autor que son especialmente posibles en ciertos casos de confusión senil o arterioesclerótica.

Existen, en cambio, otras enfermedades mentales cuyo curso permanente o inmodificable parece excluir la posibilidad de un intervalo lúcido, y como ejemplo de tales, permítasenos reiterar una vez más el tradicional y clásico de los oligofrénicos profundos.

CONSIDERACIONES FINALES

A.- ¿ QUIENES SON LOS "FACULTATIVOS DE LOS QUE HABLA EL CODIGO CIVIL ? Y ASPECTOS SOBRE LA ELECCION DE FACULTATIVOS.

Entre las acepciones que el Real Diccionario de la Lengua Española ofrece del término o expresión "facultativo" figura la de médico o cirujano.

Dicho lo anterior, cabe plantear como una de las Consideraciones Finales de la presente comunicación, si desde el punto de vista de la

Medicina Legal debemos defender que los facultativos a los que alude el artículo 665 del Código Civil deben ser necesariamente especialistas en Psiquiatría o si, por el contrario, podrían ser también médicos en general.

Pues bien, en principio, parece indudable desde un punto de vista científico, que el juicio médico sobre la capacidad de un demente debe corresponder a médicos especialistas en enfermedades mentales. Sin embargo, no deben descartarse supuestos en los cuales determinadas circunstancias pudieran aconsejar una solución distinta.

Pensemos por ejemplo en un esquizofrénico cuyo brote haya aparecido en edad temprana, vecino de algún pequeño pueblo de nuestra geografía, alejado de Centros o especialistas en Psiquiatría, habitualmente visitado por su médico de cabecera, que conoce la evolución de su enfermedad, sus posibles momentos de lucidez, etc.

En tal supuesto creemos, se podría admitir que tal médico, bajo su responsabilidad, si él estuviese dispuesto a asumirla, podría dictaminar el posible intervalo lúcido de un enfermo mental, y consiguientemente su capacidad Testamentaria.

Y aún más, si consideramos que entender por facultativo estricta y exclusivamente al médico psiquiatra implicaría, en el supuesto planteado, el desplazamiento de este último a la imaginaria aldea o el del enfermo al Centro Psiquiátrico o consulta del especialista, y quizá, un brusco contacto que pudiera hacer prácticamente inviable al intervalo lúcido de una persona inestable psicológica y mentalmente.

Abundando en lo anterior, cabe aún señalar que una persona inestable tiene unas posibilidades de lucidez, en su casa, con sus familiares o amigos, con gente conocida y de su confianza, entre los que pudieren encontrarse su médico de cabecera e incluso el Notario de la localidad.

En definitiva, nuestra posición es la que, desde un punto de vista médico-legal, la regla general es entender que los "facultativos" referidos en el artículo 665 del Código Civil deben ser médicos especialistas en Psiquiatría, pero que deben admitirse supuestos, excepcionales, pero que indudablemente pueden darse, en definitiva, en que médicos de Medicina General, bajo su responsabilidad, y, en definitiva, también la del Notario a quien corresponde la designación de aquéllos, pudieren dictaminar el estado de lucidez de un enfermo mental en un intervalo lúcido.

B.- DISPARIDAD DE CRITERIOS ENTRE, POR UNA PARTE LOS "FACULTATIVOS", Y POR OTRA EL NOTARIO, ACERCA DE LA CAPACIDAD DEL ATESTADOR.

El supuesto planteado, en síntesis, es el siguiente:

Si los facultativos estiman al enfermo mental en un estado de lucidez suficiente y por consiguiente capacitado para otorgar el Testamento regulado en el artículo 665 del Código Civil, en tanto que el Notario discrepa de tal opinión. ¿ Será obligatoria para este último la autorización del Testamento ?

Pues bien, nosotros defendemos la solución afirmativa en base a consideraciones:

I.- Médicas, por cuanto es el facultativo y no el Notario el profesional de la medicina.

II.- Legales, por cuanto del tenor literal del artículo 665 resulta que "... el Notario... autorizará el Testamento... cuando los facultativos... le respondan de la capacidad del Testador."

C.- OTROS.

DESTACAR, por último, como Consideración Final que el intervalo lúcido del enfermo mental deberá mantenerse íntegro durante un período o lapso de tiempo que abarque el examen de los facultativos, la manifestación de voluntad del Testador, la redacción del Testamento, su otorgamiento y autorización.

Y que, en definitiva, el intervalo lúcido de un enfermo mental vendrá definido o determinado por la integridad de su estado o situación de "plena consciencia psicológica" en la libre y razonable ordenación de sus disposiciones de última voluntad.

Todo ello, desde el punto de vista médico-legal, de conformidad con el desarrollo de la presente comunicación.

**ESTUDIO DE LA MUERTE VIOLENTA
EN MADRID CAPITAL
DURANTE EL PERIODO 1980-85.**

**ARROYO URIETA, G.; LADRON DE GUEVARA Y GUERRE-
RO, J.; MOYA PUEYO, V.**

Escuela de Medicina Legal.- Madrid.

Dado que el interés de estas Jornadas se centra en la muerte violenta, hemos estudiado el conjunto de cadáveres que fueron autopsiados en el Instituto Anatómico Forense de Madrid durante los años 1980 a 1985, ambos inclusive. Esto nos permite aportar una serie de 10.635 casos de los que expondremos un intento de estudio estadístico, apoyado en los datos de que se dispone en los archivos de dicha institución.

La Fig. 1 muestra la distribución de la casuística por cada uno de los años de estudio. Tal y como puede comprobarse, el número de cadáveres ingresados en estos seis años ha sufrido un incremento constante, con la excepción del año 1982.

La distribución por sexos, que puede apreciarse en la Fig. 2 permite comprobar que las muertes violentas afectan al sexo masculino en un porcentaje mucho más elevado que al femenino.

En la Fig. nº 3, se exponen estas relaciones porcentuales que se aproximan al 70% para los varones y al 30% para las hembras.

De acuerdo con los datos obtenidos, las causas de muerte se agrupan bajo los siguientes epígrafes etiológicos: (Tabla nº 1)

I.- Muertes naturales	37,47%
II.- Muertes accidentales:	44,00%
a) accidentes de tráfico (29,78%)	
b) accidentes laborales	
c) otros accidentes	
III.- Homicidios	4,03%
IV.- Suicidios	14,49%

(Tabla nº 1)

Por el especial interés en su incidencia fueron individualizadas en el transcurso de los años analizados, las muertes ocasionadas por el denominado Síndrome Tóxico, así como las generadas por el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, núcleo de un importante problema epidemiológico actual y futuro. No obstante, estas muertes se presentan en este estudio dentro del epígrafe de muertes naturales.

Por su parte, las muertes derivadas de atentados terroristas se exponen entre los homicidios; así como las relacionadas con droga adulterada o sobredosificada han sido englobadas en las muertes accidentales.

La distribución según las causas de muerte señaladas en la Tabla nº 1, se expone en las Figs. 4 a 9, en las que se muestra la que corresponde a cada uno de los años que comprende el período de estudio.

Las Figs. 10 y 10 bis, refieren el total de casos que corresponde a las distintas causas de muerte. Por su parte, la Fig. 11 refleja un estudio

comparativo de esta distribución por años, permitiendo apreciar su similitud un tanto repetitiva

Las muertes naturales, 3.985 en total, representan a lo largo de estos años, el 37,47%, con una media de 649 casos por año, una varianza de 10,4 y un coeficiente de variación de 8,73. Estos resultados pueden ser corregidos con el incremento de los cadáveres que no fueron autopsiados, por cuanto los médicos que previamente habían atendido a los pacientes certificaron la causa de la muerte. Esta situación se ha dado en los siguientes casos (Tabla n° 2).

CADAVERES NO AUTOPSIADOS

1980	38
1981	38
1982	41
1983	45
1984	35
1985	53

TOTAL 250 (6,35% de las M.N.)
M.N. (muertes naturales) Tabla n° 2.

Las muertes accidentales representan el 44%, con un total de 4.680 casos, entre los que se consignan los relacionados con la drogadicción y que se distribuyen de la siguiente forma (Tabla n° 3).

DISTRIBUCION ETIOLOGICA DE LAS MUERTES ACCIDENTALES

Accidentes de tráfico	3.167
Accidentes laborales	191
Otros accidentes	1.116
Drogadicción	206
TOTAL	4.680

(Tabla n° 3)

La media de esta distribución es de 780 muertes accidentales por año, con una varianza de 556,4 y un coeficiente de variación de 9,48.

El estudio de las **muertes suicidas**, 14,49% del total, ha permitido comprobar la siguiente distribución (Tabla nº 4):

SUICIDIOS	
1980	210
1981	239
1982	223
1983	259
1984	302
1985	308
TOTAL	1.541

(Tabla nº 4)

La media de esta distribución es de 256,8 suicidios por año, con una varianza de 1.663,7 y un coeficiente de variación de 15,88.

Se puede apreciar un incremento de casi el 47% en el espacio de 6 años estudiados, que es altamente significativo, aún considerando el incremento de la población tributaria del Instituto Anatómico Forense de Madrid durante este período.

En cuanto a las **muertes de etiología homicida**, 4,03% de las comprendidas en nuestra serie, suponen un total de 429 y se distribuyen de la forma siguiente (Tabla nº 5):

MUERTES HOMICIDAS	
1980	74
1981	52
1982	62
1983	72
1984	89
1985	80
TOTAL	429

(Tabla nº 5)

La media de las muertes homicidas ha sido de 71,5 por año, con una varianza de 171,1 y un coeficiente de variación de 18,29.

El interés por aportar un mayor conocimiento de la problemática actual de la muerte violenta, nos ha llevado al estudio de los distintos medios empleados, tanto en las muertes suicidas como en las homicidas, y consecuente con ello, hemos obtenido los siguientes resultados.

El estudio de las muertes suicidas se refleja en la Fig. nº 12, y más especificado en la Tabla nº 6.

DISTRIBUCION ETIOLOGICA DE LA MUERTE SUICIDA

48,21%	Precipitación	743
18,23%	Ahorcadura	281
13,36%	Intoxicaciones	206
10,96%	Arma de fuego	169
3,96%	Atropello ferrocarril	61
2,46%	Sumersión	38
1,88%	Arma blanca	29
0,91%	Otros medios	14
TOTAL		1.541

(Tabla nº 6)

1.- RESUMEN POR TRIMESTRE DE LAS CAUSAS DE MUERTE EN ESTUDIO REALIZADO DE 1980 A 1985.

* <u>Muertes naturales</u>	<u>1 trm</u>	<u>2 trm</u>	<u>3 trm</u>	<u>4 trm</u>
	141	138	110	169
	163	122	149	168
	141	134	138	138
	183	146	144	184
	219	188	177	191
	214	196	178	254
TOTAL:	1.091	924	896	1.104

* <u>Muertes accident.</u>	174	199	220	187
	190	182	183	182
	153	165	217	168
	167	202	239	309
	167	191	200	189
	190	210	193	203
TOTAL:	1.040	1.149	1.252	1.238

(Tabla nº 8)

2.- RESUMEN POR TRIMESTRES DE LAS CAUSAS DE MUERTE EN ESTUDIO REALIZADO DE 1980 A 1985

* <u>Suicidios</u>	<u>1 trm.</u>	<u>2 trm.</u>	<u>3 trm.</u>	<u>4 trm.</u>
	41	51	74	44
	54	60	68	57
	46	50	71	56
	57	65	67	70
	70	85	81	66
	74	93	72	69
TOTAL	342	404	433	362

* <u>Homicidios</u>	<u>1 trm.</u>	<u>2 trm.</u>	<u>3 trm.</u>	<u>4 trm.</u>
	13	19	22	20
	15	14	11	12
	18	13	11	20
	14	16	18	24
	35	19	20	15
	19	33	12	16
TOTAL	114	114	94	107

(Tabla nº 9)

ACCIDENTES DE TRAFICO

1980	567 sobre 1622	34,95%
1981	523 sobre 1630	32,08%
1982	485 sobre 1539	31,51%
1983	573 sobre 1905	30,07%
1984	494 sobre 1913	25,82%
1985	525 sobre 2026	25,91%
TOTAL	3.167 10.635	29,78%

(Tabla n° 10)

MUERTES NATURALES

1980	558 sobre 1622	34,40%
1981	602 sobre 1630	36,93%
1981	551 sobre 1539	35,80%
1983	657 sobre 1905	34,48%
1984	775 sobre 1913	40,51%
1985	842 sobre 2026	41,51%
TOTAL	3.985 10.635	37,47%

(Tabla n° 11)

Por su parte, el estudio de los medios empleados en los delitos de homicidio nos ha permitido llegar a obtener las cifras que se exponen en la Tabla n° 7 pormenorizadamente, y que gráficamente muestra la Fig. 13.

DISTRIBUCION ETIOLOGICA DE LA MUERTE POR HOMICIDIO

53,61%	Arma de fuego	230
34,26%	Arma blanca	147
8,16%	Objetos contundentes	35
3,96%	Asfixias	17
TOTAL:	429

(Tabla n° 7)

Puesto que la fuente de datos motivo del estudio, se preocupó de su agrupación por trimestres, y aunque ello pudiera ser de menor interés científico, se expone en las correspondientes tablas cómo se distribuyeron estas muertes acaecidas según sus distintas etiologías, en estos intervalos trimestrales.

Totalizando los casos estudiados según los trimestres en que se produjeron las muertes de las distintas etiologías en que se han agrupado, podemos mostrar los resultados en las Tablas nº 8 y 9.

Nuestro estudio nos ha permitido comprobar el grave quebranto social que suponen las muertes por accidente de tráfico, y que representan la segunda causa más frecuente de actuación médico-legal tanatológica (Tabla nº 10), en la que se puede comprobar una disminución relativa, ante el incremento progresivo de las muertes naturales.

En cuanto a las muertes naturales, no siempre sin certificar por causas que auténticamente justifiquen la sospecha de criminalidad, sino más bien por motivaciones sociales que no entramos a analizar, suponen el más importante grupo de la casuística tanatológica médico-legal del Instituto Anatómico Forense de Madrid, como se puede apreciar en la Tabla nº 11.

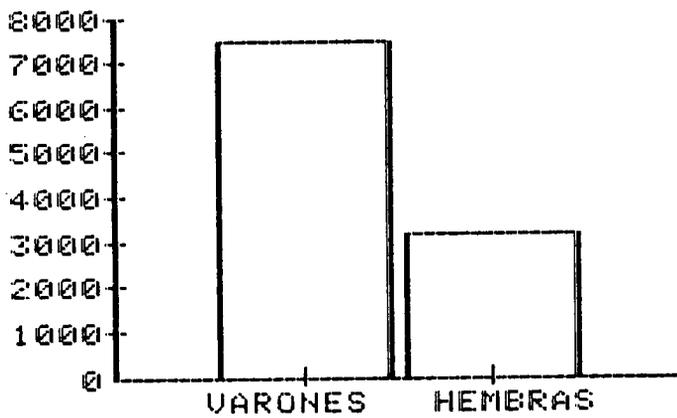
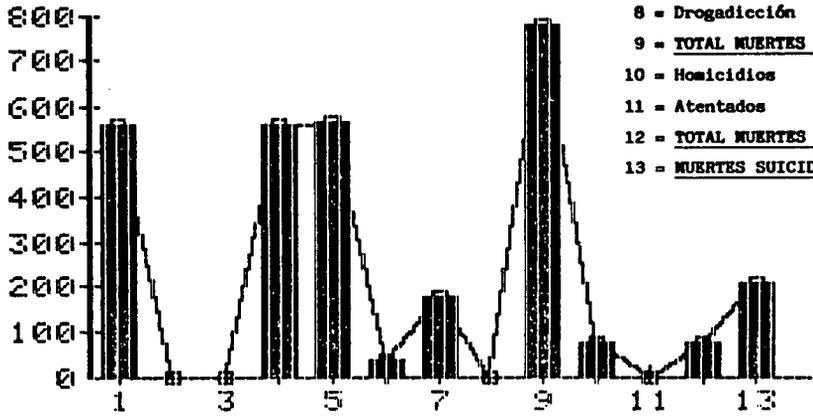


FIGURA 3 VARONES Y HEMBRAS
1980 - 1985

- 1 = Muerte natural
- 2 = Síndrome tóxico
- 3 = SIDA
- 4 = TOTAL DE MUERTES NATURALES
- 5 = Accidentes de tráfico
- 6 = Accidentes laborales
- 7 = Otros accidentes
- 8 = Drogadicción
- 9 = TOTAL MUERTES ACCIDENTALES
- 10 = Homicidios
- 11 = Atentados
- 12 = TOTAL MUERTES HOMICIDAS
- 13 = MUERTES SUICIDAS



□ FIG4/1980=1622

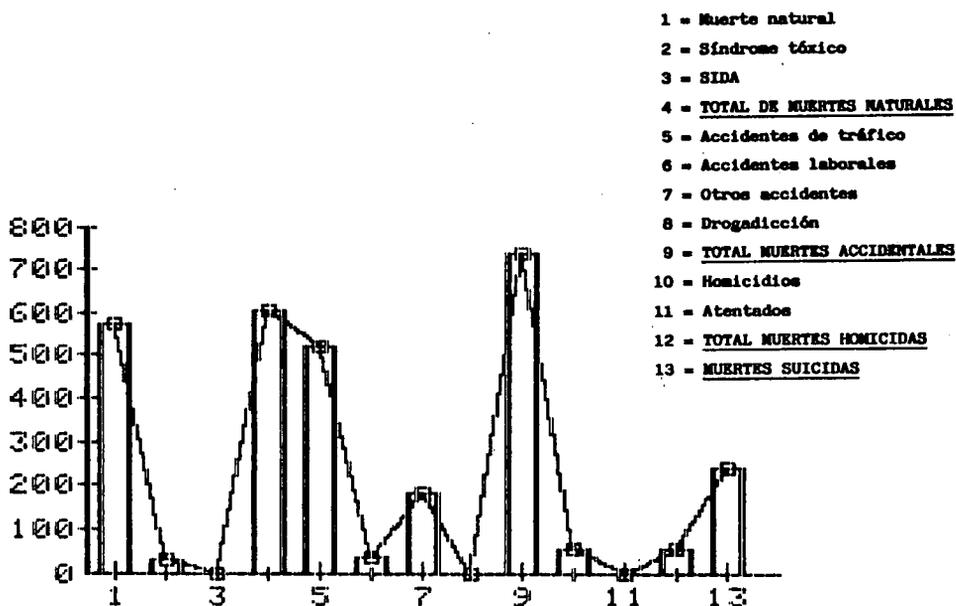


FIG5/1981=1630

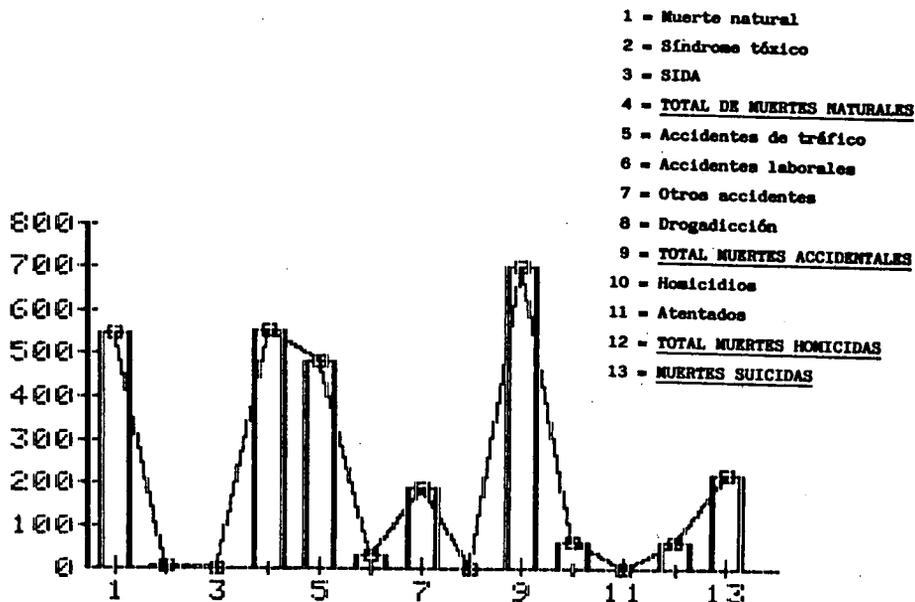


FIG6/1982=1539

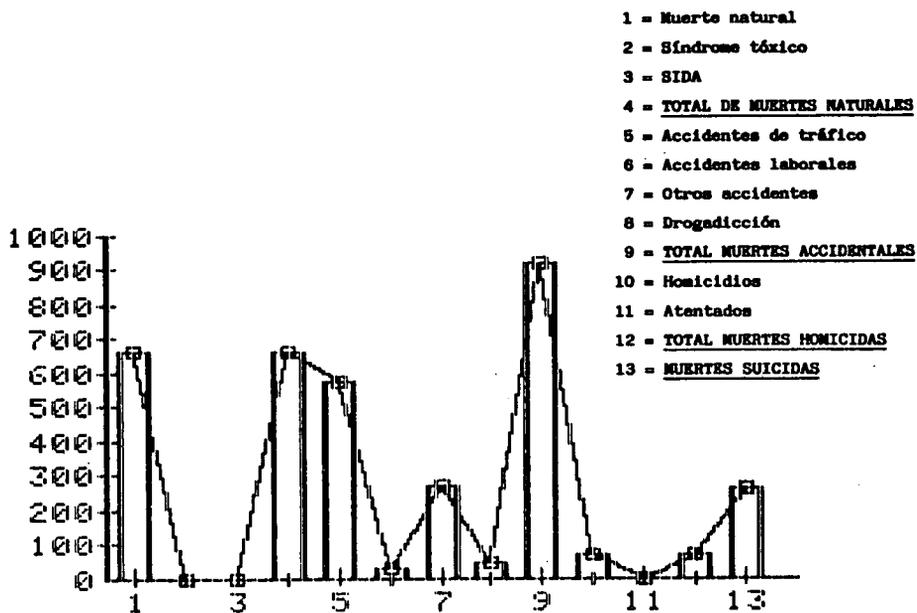


FIG7/1983=1985

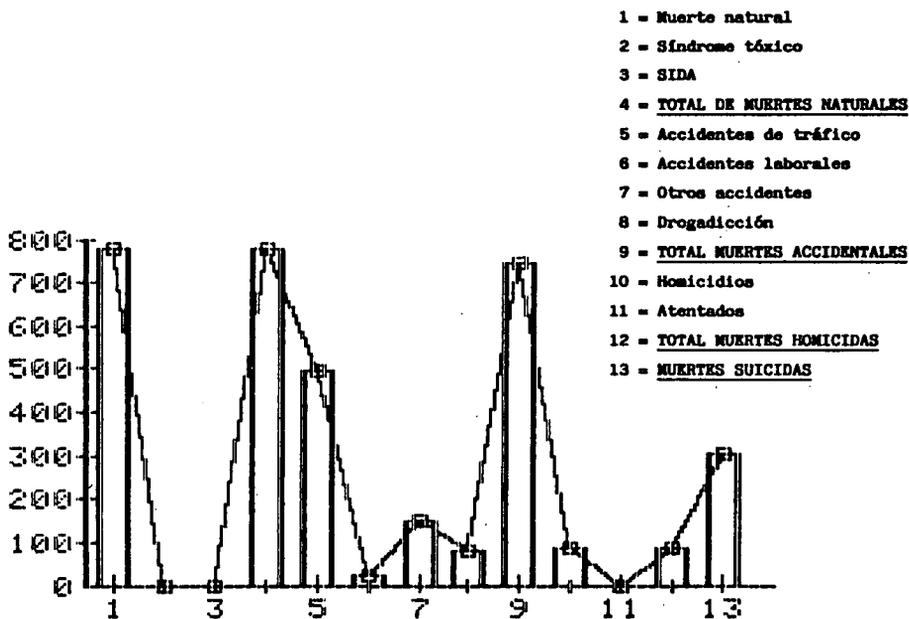


FIG8/1984=1913

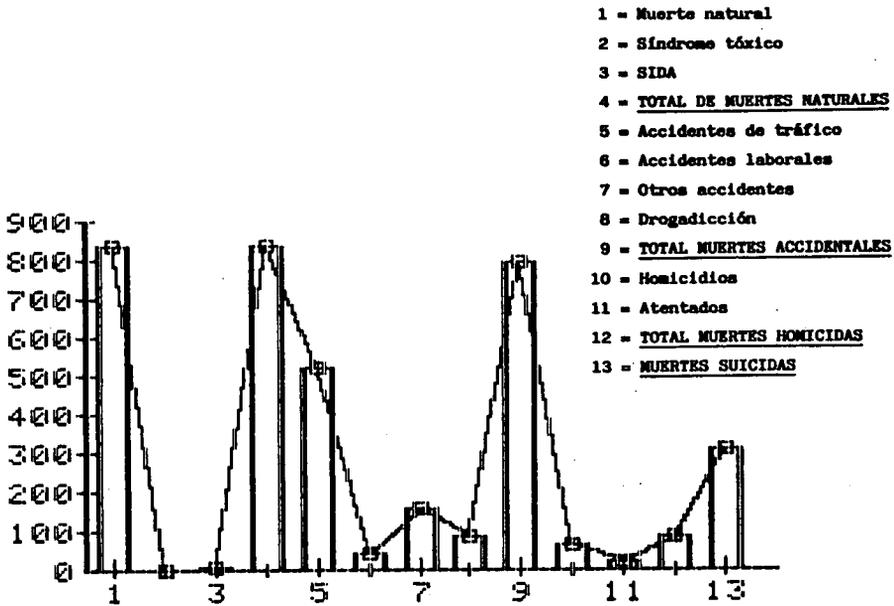
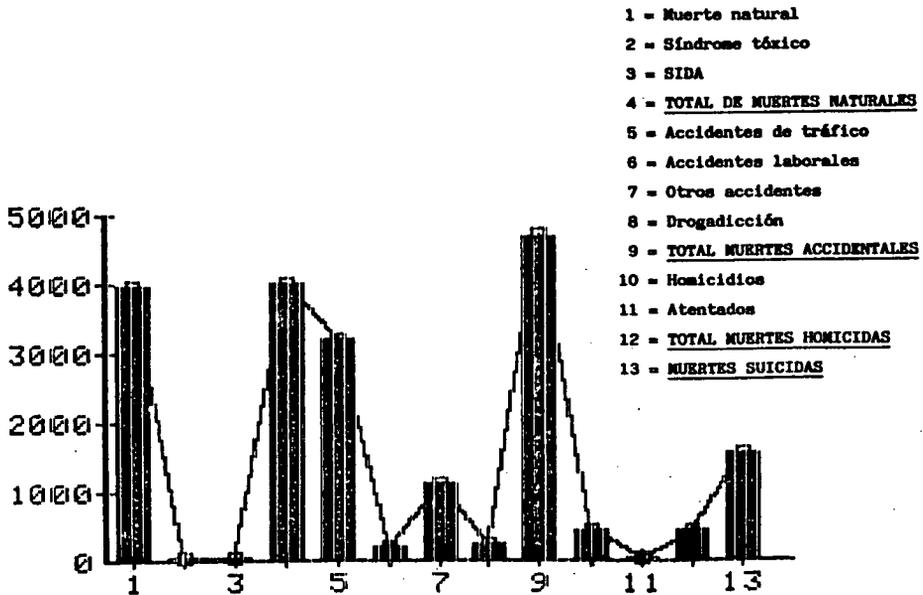


FIG9/1985=2026



F10/80-5=10635

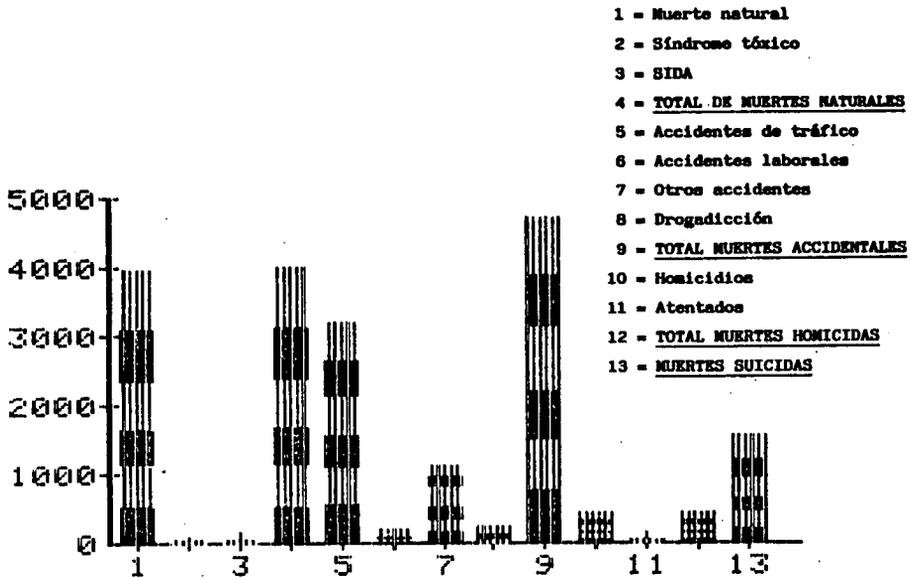


FIGURA 10BIS 1980/85

TOTAL = 10635

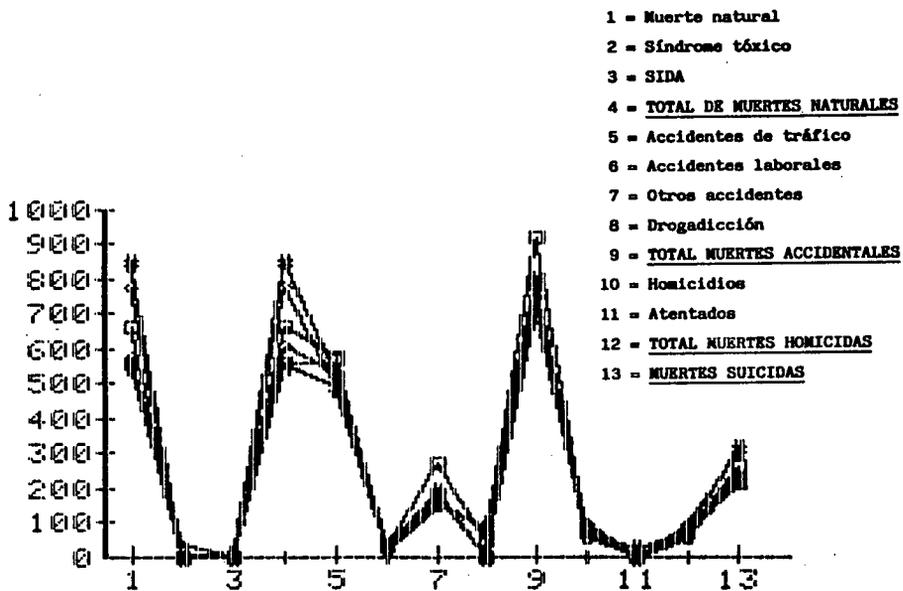


FIGURA 11.- 1980/85.- TOTAL: 10.635 CASOS

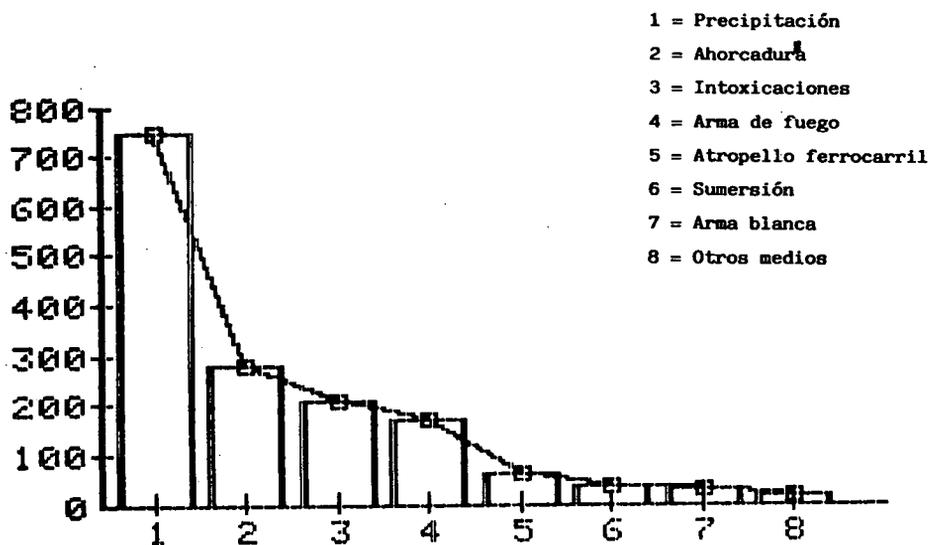


FIG. 12.- MUERTES DE ETIOLOGIA SUICIDA
 1980 - 1985 TOTAL 1541/10635

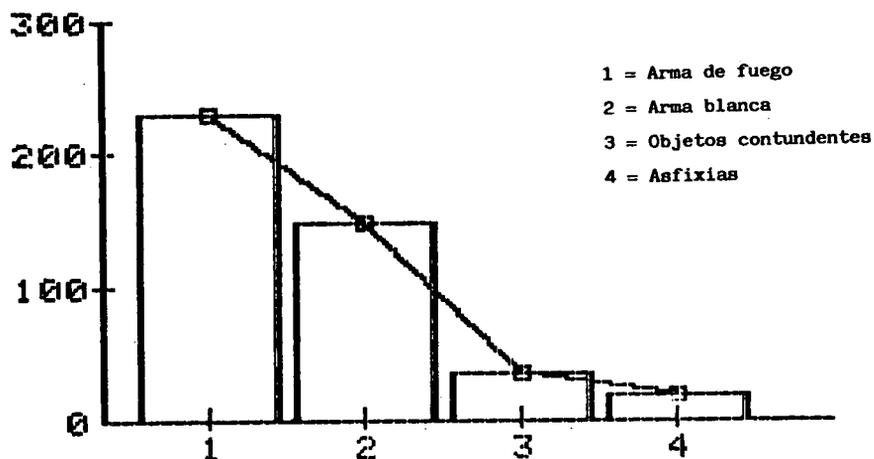


FIG. 13.- MUERTES DE ETIOLOGIA HOMICIDA
 1980 - 1985 TOTAL 429/10635

EFFECTOS DE LA ADMINISTRACION CRONICA DEL ETANOL SOBRE EL DESARROLLO POSTNATAL DEL STRIATUM.

BACHILLER BAEZA, A.; IÑIGUEZ LOBETO, C.; CARRERES
QUEVEDO, J.; RALLO FERNANDEZ, R.

Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid.

INTRODUCCION

El alcohol, un tóxico general del S.N. es capaz de producir lesiones anatomopatológicas del S.N. tanto en animales adultos como cuando se administra en diferentes etapas del desarrollo; es decir, que existirán graves alteraciones en el desarrollo de diferentes regiones encefálicas tanto antes como después del nacimiento. Estas lesiones han sido particularmente bien estudiadas en el cerebelo, hipocampo y algunas áreas neocorticales.

Así la intoxicación crónica durante el desarrollo induce un retraso en el crecimiento del cerebelo que afecta especialmente al vermix cerebeloso con reducción del número de células de Purkinje (1), mientras que la administración del tóxico a ratas adultas altera la distribución y tamaño del árbol dendrítico de dichas células (2).

En el hipocampo de la rata adulta se ha podido constatar pérdida de espinas en las dendritas de las pirámides del Asta de Amón y granos del girus dentatus (3), así como reducción en el número de neuronas de ambos tipos (4). Esta pérdida neuronal fue más intensa en el hipocampo ventral que el dorsal (5). Asimismo la intoxicación crónica de madres gestantes produce una disminución del número de pirámides hipocampales en las crías que persiste hasta la edad adulta (6). La administración del etanol en los primeros días postnatales parece alterar dramáticamente la organización de campos terminales de las fibras musculosas, alteración que persiste en la edad adulta (7).

En lo que se refiere a la corteza los cambios incluidos en la morfología de las espinas de las neuronas piramidales de la capa V de la corteza parietal por la administración prenatal del etanol (8), habiéndose descrito también reducción del árbol dendrítico y de la densidad de espinas de estas neuronas (9); así como cambios en algunos parámetros morfométricos de la capa ganglionar de la corteza motora (10). También parece bien establecido que el etanol es capaz de alterar sensiblemente la neurogénesis, como se ha demostrado por el estudio de los índices mitóticos del epéndimo y de la capa germinativa subventricular, cuya alteración repercute en la densidad neuronal de diferentes zonas del cerebro adulto (10, 11, 12).

HIPOTESIS

Esta, supone que la administración crónica del etanol durante el desarrollo del S.N. es capaz de inducir alteraciones en el striatum detectables morfométricamente. La hipótesis de que la estructura estriatal puede ser afectada por el alcohol viene apoyada por el hecho de que el etanol ejerce un efecto sobre la membrana neuronal y sobre los procesos relacionados con ella, incluyendo la neurotransmisión, con cambios a nivel presináptico y a nivel de receptor, modificaciones en la actividad de los enzimas de membrana y en los funcionamientos de los canales iónicos (13, 14). Más concretamente en relación con el STRIATUM donde en este trabajo hemos analizado el efecto morfológico de la administración postnatal del etanol sobre el desarrollo del mismo; ya que se sabe que la administración crónica de etanol en el adulto reduce la liberación de DA por los sinaptosomas estriatales con alteración de la dinámica del Ca (15). Además la intoxicación de las madres durante la gestación reduce la síntesis de Dopamina y Serotonina por el cerebro, acompañada de cambios conductuales y disminuye la fosforilización de las proteínas endógenas en las membranas neuronales catalizada por la proteinquinasa dependiente del cAMP (14). Incluso la administración

aguda de alcohol en ratas modifica la frecuencia de disparo de las neuronas dopaminérgicas de la sustantia nigra (17) y del área tegumental ventral.

MATERIAL Y METODOS

Se utilizaron dos camadas de cuatro ratas blancas raza Wistar hermanos, recién nacidos en cada una; el grupo experimental se intoxicó por vía aérea según el procedimiento descrito por Bauer-Moffet y Altman (1), durante el primer mes postnatal y previa la administración diaria de tiamina por vía parenteral; el procedimiento consiste en la introducción de la camada experimental en una caja de 8 l., que recibe una mezcla de etanol en aire del 4% v/v y que es renovada cada minuto mediante flujo continuo y mediante programa de ordenador para variaciones de humedad y temperatura. Los animales respiraron esta mezcla de aire en dos sesiones de 1 h 30' separada cada una de las sesiones por un período de reposo de 3 horas. Los animales control permanecieron separados de su madre durante los mismos períodos y en iguales condiciones de humedad y temperatura, pero respirando aire normal.

Se extrajeron 1 cc. de sangre en los animales experimentales mediante punción cardíaca y previa anestesia con Ketolar. Las muestras fueron analizadas mediante cromatografía gaseosa con un cromatógrafo Perkin-Elmer, con columna de vidrio de 2 m. de longitud O.D. 1/4" a temperatura del inyector de 190°C; velocidad de flujo 50 ml/min.; presión 36 p.s.; empleando como disolvente agua más isopropanol. Obteniéndose una media en las alcoholemias de 0,367 gr/mil cc. (0,356-0,362-0,401-0,352).

Los animales se sacrificaron y fijaron con perfusión de una mezcla de aldehídos en tampón fosfato (pH = 7,3). El tejido se incluyó, el de un hemisferio en resina hidrosoluble para los estudios de microscopía óptica y volumétricos, y el otro en EPON-812 para microscopía electrónica.

RESULTADOS

Demostraron una reducción de neuronas en el striatum del 18% respecto a los controles ($p < 0,001$); estas neuronas mostraban además una relación núcleo-citoplasmática alterada, siendo los núcleos neuronales un 6% más pequeños que los animales no intoxicados.

DIFERENCIAS DE DENSIDADES DE LAS NEURONAS DEL STRIATUM EN RATAS INTOXICADAS CON ALCOHOL DURANTE EL 1er MES POSTNATAL.

DENSIDAD NEURONAL / 10.000 μ

CONTROL 11,02 1,44 (n = 32)

ALCOHOL 9,26 1,60 (n = 40)

t = 4,84 / p < 0,001

DIFERENCIAS ENTRE TAMAÑOS CELULARES Y NUCLEARES DE LAS NEURONAS DEL STRIATUM EN RATAS INTOXICADAS CON ALCOHOL EN EL 1er MES POSTNATAL.

AREA NEURONAL

AREA NUCLEAR

CONTROL 128,5 21,5 (n = 216) 84,1 13,2 (n = 216)

ALCOHOL 127,4 24,0 (N = 222) 79,7 14,3 (n = 222)

DISCUSION

La disminución del número de neuronas puede ser atribuido a un efecto directo del tóxico, tal como parece ocurrir en otras regiones cerebrales, o a una potenciación de los períodos de muerte neuronal espontánea que tiene lugar en el striatum precisamente durante las primeras semanas posnatales. En cualquier caso, esta afectación neuronal se refleja en alteraciones conductuales de posible interés médico-legal ya que los animales tratados, respondieron al test del Síndrome cataléptico conocido como "Bar-response-latency test" con períodos de inmovilidad que fueron aproximadamente el doble de los controles, a los dos meses de la intoxicación.

BIBLIOGRAFIA

1. BAUER-MOFFET, C.; ALTMAN, J.: "The effect of ethanol chronically administered to preweanling rats on cerebellar development: a morphological study". Brain Res. 119: 249-268 (1975).

2. PETNEY, R.J.: "Quantitative analysis of ethanol effects on Purkinje cell dendritic tree". *Brain Res.* 249: 397-401 (1982).
3. RITLEY, J.N.; WALKER, D.W.: "Morphological alterations in hippocampus after long-term alcohol consumption in mice". *Science.* 201: 646-648 (1978).
4. WALKER, D.E. ET AL.: "Neuronal loss hippocampus induced by prolonged ethanol consumption in rats". *Science.* 209: 711-713 (1980).
5. LESCAUDRON, L.; VERNA, A.: "Effects of chronic ethanol consumption on pyramidal neurons of the mouse dorsal and ventral hippocampus: a quantitative histological analysis". *Exp Brain Res.* 58: 362-367 (1985).
6. BARNES, D.E.; WALKER, D.W.: "Prenatal ethanol exposure permanently reduces the number of pyramidal neurons in rat hippocampus". *Develop Brain Res.* 1: 333-340 (1981).
7. WEST, J.R.; HAMRE, K.M.: "Effects of alcohol exposure during different periods of development; changes in hippocampal mossy fibers". *Develop Brain Res.* 17: 280-284 (1985).
8. STOLTENBURG-DIDINGER, G.; SPOHR, H.L.: "Fetal alcohol syndrome mental retardation: spine distribution of pyramidal cells in prenatal alcohol-exposed rat cerebral cortex; a Golgi study". *Develop Brain Res.* 11: 119-123 (1983).
9. FABREGUES, I. ET AL.: "Effects of prenatal exposure to ethanol on the maturation of the pyramidal neurons in the cerebral cortex of guinea-pig: a quantitative Golgi study". *Neuropathol Appl. Neurobiol.* 11: 291-298.
10. FERRES-TORRES, R. ET AL.: "Morphometric changes in alcoholic mice of neurons of areas 6 and 17 and ependyma of the subcommissural organ". *Drug Alcohol Depend.* 16: 263-272 (1985).
11. KENNEDY, L.; ELLIOT, J.: "Cell proliferation in the embryonic neocortex following acute maternal alcohol intoxication". *Int. J. Devl Neuroscience.* 3: 311-315 (1985).
12. MILLER, M.W.: "Effects of alcohol on the generation and migration of cerebral cortical neurons". *Science.* 233: 1.308-1.311 (1986).
13. LILJEQUIST, S.; ENGEL, J.: "The effect of chronic ethanol admi-

nistration on central neurotransmitter mechanisms". *Med. Biol.* 57: 199-210 (1979).

14. RIUS, R.A. ET AL.: "Cyclic AMP-dependent protein phosphorylation is reduced in rat striatum after chronic ethanol treatment". *Brain Res.* 365: 355-359 (1986).

15. LESLIE, S.W. ET AL.: "Chronic ethanol treatment uncouples striatal calcium entry and endogenous dopamine release". *Brain Res.* 368: 174-177 (1986).

16. HARD, E. ET AL.: "Effects of maternal ethanol consumption on the offspring sensory-motor development ultrasonic vocalization, audiogenic immobility reaction and brain monoamine synthesis". *Acta Pharmacol Toxicol.* 56: 354-363 (1985).

17. MEREU, G.; GESSA, G.L.: "Low doses of ethanol inhibit the firing of neurons in the substantia nigra, pars reticulata: a GABAERGIC effect?". *Brain Res.* 360: 325-330 (1985).

18. GESSA, G.L. et al.: "Low doses of ethanol activate dopaminergic neurons in the tegmental area". *Brain Res.* 348: 201-203 (1985).

LA AFECTACION CARDIACA EN EL CURSO DE LOS TRAUMATISMOS TORACICOS: ESTUDIO ESPECIAL DE LOS ACCIDENTES DE TRAFICO.

BAÑON, R.M.; MARTINEZ-PEÑALVER, A.; RODENAS, J.M.;
LUNA, A.

Cátedra de Toxicología y Legislación Sanitaria de Murcia.

INTRODUCCION

Los accidentes de tráfico constituyen una de las más frecuentes causas de ingreso hospitalario en nuestro medio, y la más frecuente en lo que se refiere a cuadros traumáticos. En ellos, la afectación del tórax ocupa un lugar de primer orden tanto en lo que se refiere a la importancia vital de las vísceras que contiene, como al número de veces en que resulta lesionado.

Las especiales condiciones de flexibilidad de la jaula torácica hacen que la mayoría de estos traumatismos sean cerrados, con una variada morfología lesional de las estructuras internas que es necesario diagnosticar con exactitud y rapidez.

De una forma simplificada podemos considerar el tórax como un compartimento delimitado por estructuras óseas flexibles (costillas) entre dos planos rígidos (esternón y vértebras dorsales). Internamente presenta estructuras de consistencia esponjosa que tienden a adaptarse al volumen del continente, y estructuras huecas, la mayoría de ellas llenas de fluido, entre las cuales la de mayor masa es el corazón, libremente suspendido como una gota por su superficie superior entre dos planos duros (esternal y vertebral), descansando sobre la cara superior de la cúpula diafragmática.

La lesión de las estructuras torácicas puede venir originada bien por la acción directa de un agente dotado de fuerza viva, es decir, de masa y velocidad, que actúa directamente sobre el tórax, bien por un efecto de rápida aceleración o deceleración del individuo. En ambos casos, una parte de la fuerza viva se pierde en la deformación de las estructuras flexibles del tórax, hasta el punto de que gran parte de la energía se disiparía en la producción de fracturas costales. Según LIEDKE y DE MUTH, este mecanismo explicaría la asociación frecuente entre ausencia de fracturas costales y una lesión cardíaca más severa.

Otros mecanismos lesivos dignos de mención son los cambios súbitos en el momento de la columna sanguínea, y el llamado efecto hidráulico de carga ("hydraulic ram effect") de los órganos abdominales cuando éstos son desplazados hacia arriba en virtud de una compresión del abdomen y las extremidades inferiores.

No es éste el momento más oportuno para desarrollar la variada morfología lesional que pueden presentar las diferentes estructuras torácicas. Queremos señalar únicamente que aunque la incidencia que la contusión cardíaca tiene dentro de los traumatismos cerrados del tórax es motivo de desacuerdo entre los diferentes autores, su importancia parece clara a juzgar por el número de publicaciones que se han dedicado últimamente a esta patología. En otra aportación presentada a esta Reunión Anual hemos hecho una revisión bibliográfica de esta entidad, estableciendo como métodos diagnósticos de elección:

Rutinarios: Electrocardiografía y dosificación sérica de isoenzima cardíaca de la Creatinquinasa (CK-MB).

Medidas más complejas y específicas: Determinación del gasto cardíaco medio por cardiografía de impedancia, ecografía cardíaca bidimensional, y centelleo de isótopos radioactivos ($^{99m}\text{Tc-Sn}$ -Polifosfato).

Como método más fiable de diagnóstico se ha propuesto la utilización combinada de electrocardiografía, dosificación de CK-MB, y

ecocardiografía bidimensional en los casos de alto riesgo, por presentar de esta forma el más elevado rendimiento.

MATERIAL Y METODOS

Hemos revisado todas las asistencias médicas a consecuencia de accidentes que requirieron ingreso hospitalario en la Ciudad Sanitaria "Virgen de la Arrixaca" de Murcia, y que presentaban traumatismo torácico, bien como entidad patológica lesional exclusiva, o bien asociado a otra patología traumática.

El período revisado incluye desde diciembre de 1985 hasta el 22 de octubre de 1986, en que se produjeron en la citada Ciudad Sanitaria un total de 14.000 admisiones.

El número total de accidentes de tráfico que requirieron admisión durante éste periodo fue de 636, entre los cuales 173 presentaban afectación torácica. De estos 118 presentaban un cuadro de politraumatismo, siendo la afectación torácica una entidad lesional secundaria dentro del cuadro traumático.

El número de pacientes donde el diagnóstico principal fue de traumatismo torácico fue de 45, distribuidos en 35 varones con una edad media de 43,8 años (sd 19,5) y 10 mujeres, con una edad media de 34 años (sd 22,6).

Cada historia fue revisada siguiendo un protocolo elaborado por nosotros que consta de 42 items, y que además de una serie de datos acerca de la afectación lesiva general, buscaba seleccionar los datos recogidos en las historias clínicas acerca de la posible afectación cardíaca.

DISCUSION

El primer dato llamativo es la ausencia de exploraciones complementarias específicas de la posible afectación cardíaca, que únicamente se tiene en cuenta ante una clínica propia de una lesión cardíaca de cierta entidad. En nuestra muestra, se ha llegado a un diagnóstico de afectación cardíaca únicamente en un 4,4% de casos, que corresponden concretamente con un caso de contusión cardíaca y un caso de pericarditis traumática.

Es evidente que no se puede encontrar aquello que no se busca, o se busca de forma inadecuada. Sin entrar en el uso de captación de isótopos o de la ecocardiografía bidimensional, al menos realizar sistemáticamente un electrocardiograma y una dosificación de CK-MB serían imprescindibles para lograr una cobertura diagnóstica mínima.

Antes de pasar a analizar los datos obtenidos queremos recordar que la muestra aparentemente pequeña de 45 casos precede de una revisión donde se han estudiado 636 ingresos por accidente de tráfico, seleccionándose aquellos que presentaban como patología principal el traumatismo torácico.

En el esquema número 1 se observa el porcentaje de nuestra muestra que presentaba fracturas costales y/o de esternón, lo que supone inicialmente una contusión torácica de intensidad suficiente para vencer la capacidad de adaptación de la parrilla costal al traumatismo, y por tanto nos indican una mayor gravedad en el pronóstico inicial. Esta presunción queda confirmada al analizar la frecuencia de las diferentes complicaciones en función de los grupos definidos por la presencia o no de estas fracturas (figs. nº 2, 3, 4, 5, 6 y 7).

Quisiéramos comentar de forma detenida la fig. nº 9, donde se observa que no existe una desproporción en el mismo sentido que en el resto de las complicaciones de los grupos definidos por la existencia o no de fracturas costales y/o esternales. Nuestra explicación a este hecho se basa en la evidencia de que la fractura costal supone un consumo de energía traumática que queda amortiguada y que se gasta en provocar la deformación y posterior ruptura de la parrilla costal, con lo que la energía absorbida por el pulmón en el caso de fracturas será menor. En cambio en traumatismos cerrados con parrilla costal íntegra, la capacidad de transmisión es mayor, con lo que la posibilidad de que el parénquima reciba una mayor energía es superior.

La complicación infecciosa postraumática más frecuente en el curso de los traumatismos cerrados torácicos es la neumonía (figura 8), que en nuestra muestra hemos encontrado en un 13,3% siendo este cuadro de aparición tardía, es decir con un intervalo entre 3 y 6 días, en un 11,1%, y de aparición inmediata en un caso que se trataba de una neumonía por aspiración.

Las complicaciones diagnosticadas no incluíbles por su pequeño número en los cuadros anteriores han sido un caso de ruptura diafragmática traumática, dos casos de afectación mediastínica (un desgarró y un neumomediastino), y la reactivación de un TBC pulmonar a consecuencia del traumatismo.

CONCLUSION

Nuestros datos nos confirman la poca atención que se presta en la clínica a la afectación cardíaca en el curso de los traumatismos torácicos cerrados, a pesar de que los estudios realizados en este grupo de pacientes en series amplias demuestra su existencia e importancia.

Influye en esta situación, no sólo el hecho de los condicionamientos clínicos y asistenciales, sino el desconocimiento de esta posibilidad, que quedaría expuesta si en las autopsias médico-legales de los fallecidos por accidente de tráfico se buscara adecuadamente.

BIBLIOGRAFIA

COOPER, G.J. ET AL (1982): "The biomechanical response of the thorax to nonpenetrating impact with particular reference to cardiac injuries". J. Trauma. 22/12:994-1008.

HAMILTON, J.R.; DEARDEN, C. & RUTHERFORD, W.H. (1984): "Myocardial contusion associated with fracture of the sternum: Important features of the seat belt syndrome". Injury 16/3: 155-156.

KETTUMEN, P. (1984): "Cardiac damage after blunt chest trauma, diagnosed using CK-MB enzyme and electrocardiogram". Int. J. Cardiol. 6/3: 355-371.

KRON, I.L. & COX, P.M. Jr., (1983): "Cardiac injury after chest trauma". Crit. Care Med. 11/7: 524-526.

MAYFIELD, W. & HURLEY, E.J., (1984): "Blunt Cardiac Trauma". Am. J. Surg. 148/1: 162-167.

MENZIES, R.C. (1978): "Cardiac Contusions: A review". Med. Sci. Law. 18/1:3-12.

NEWMAN, R.J. & JONES, I.S. (1984): "A prospective study of 413 consecutive car occupants with chest injuries". J. Trauma. 24/2: 129-135.

TENZER, M.L. (1985): "The spectrum of myocardial contusion: A review". J. Trauma. 25/7: 620-627.

FRACTURAS COSTALES Y/O ESTERNON

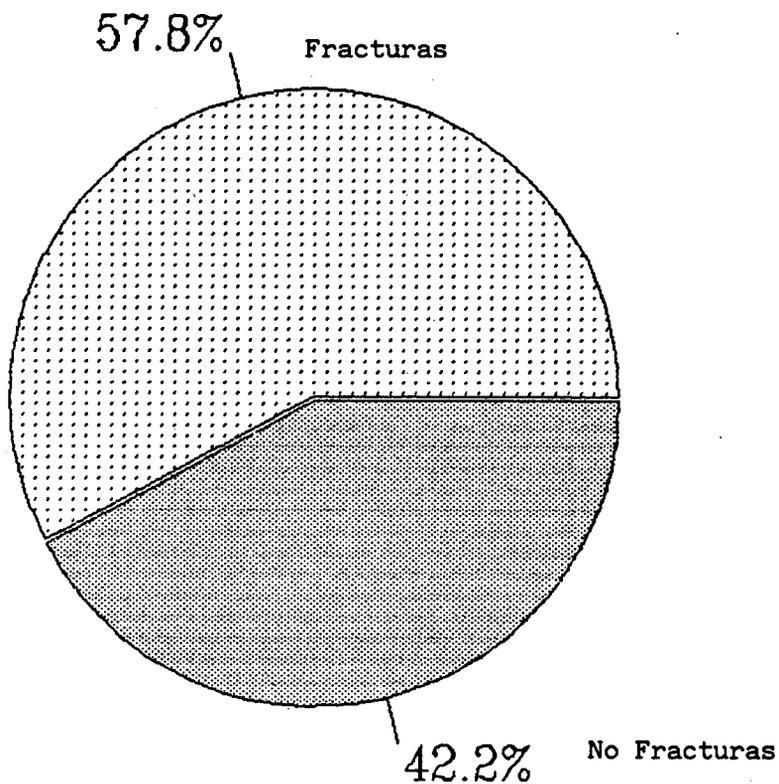


figura 1.-

FRACTURAS / NEUMOTORAX

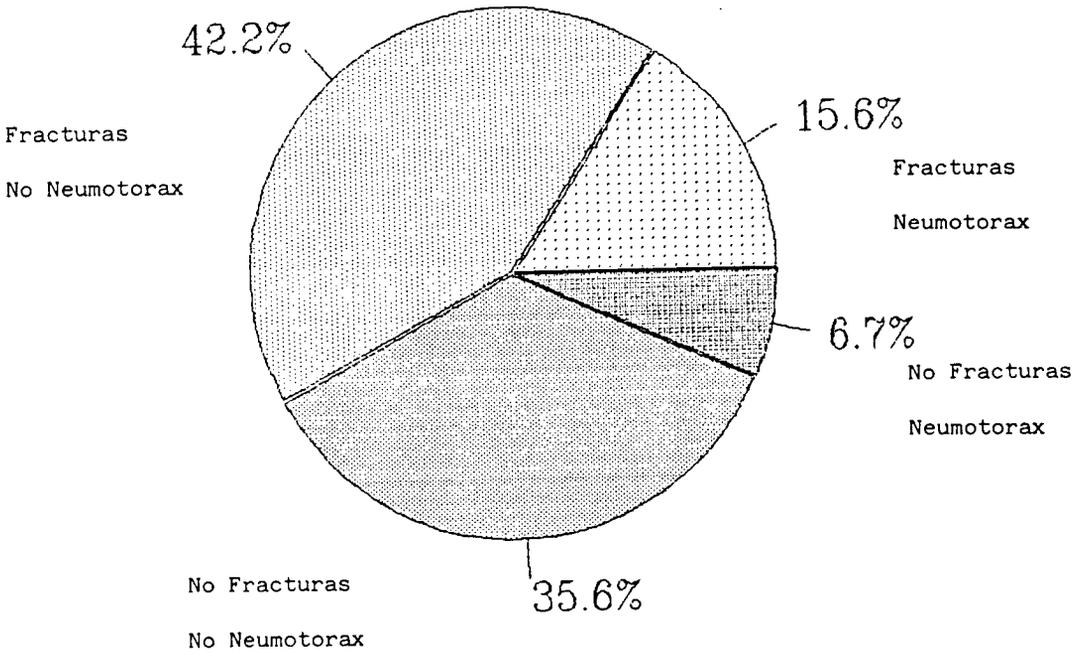


figura 2.-

FRACTURAS / TIPO DE NEUMOTORAX

Casos

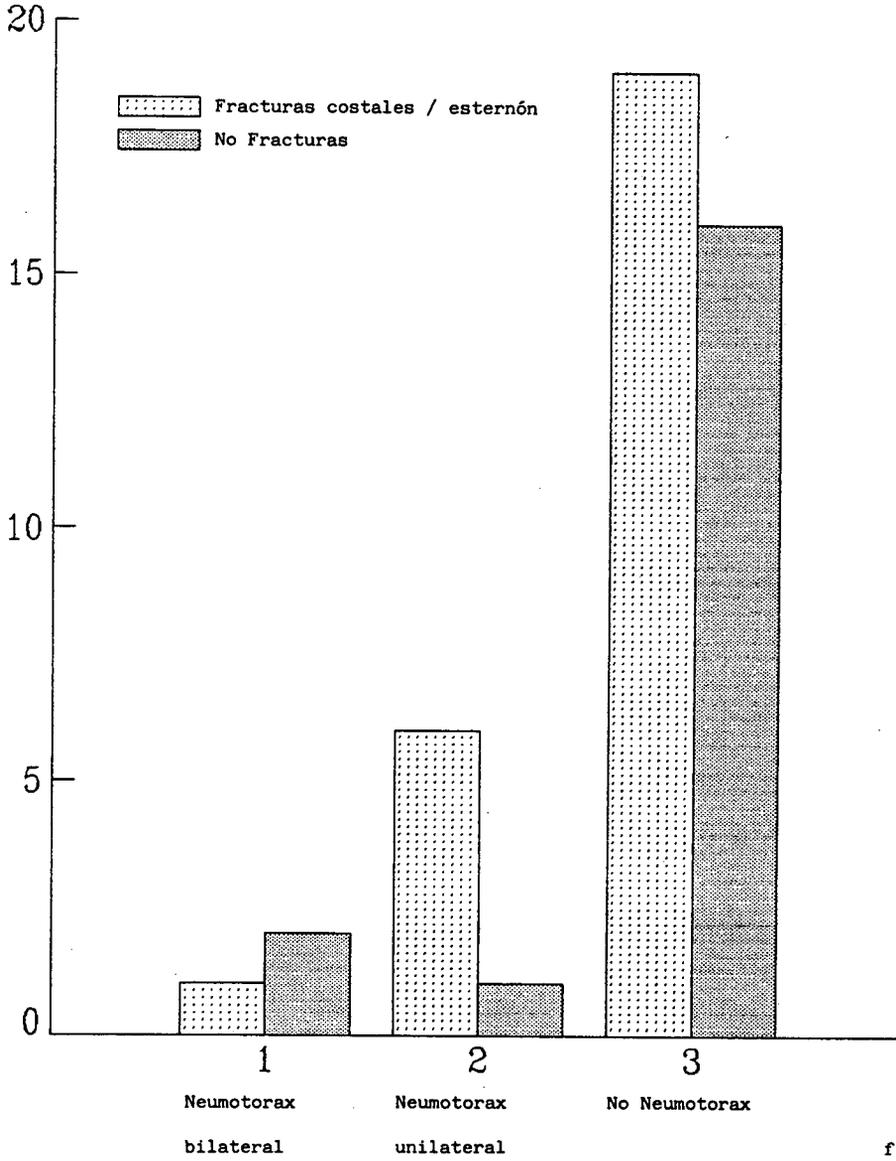


figura 3.-

FRACTURAS / HEMOTORAX

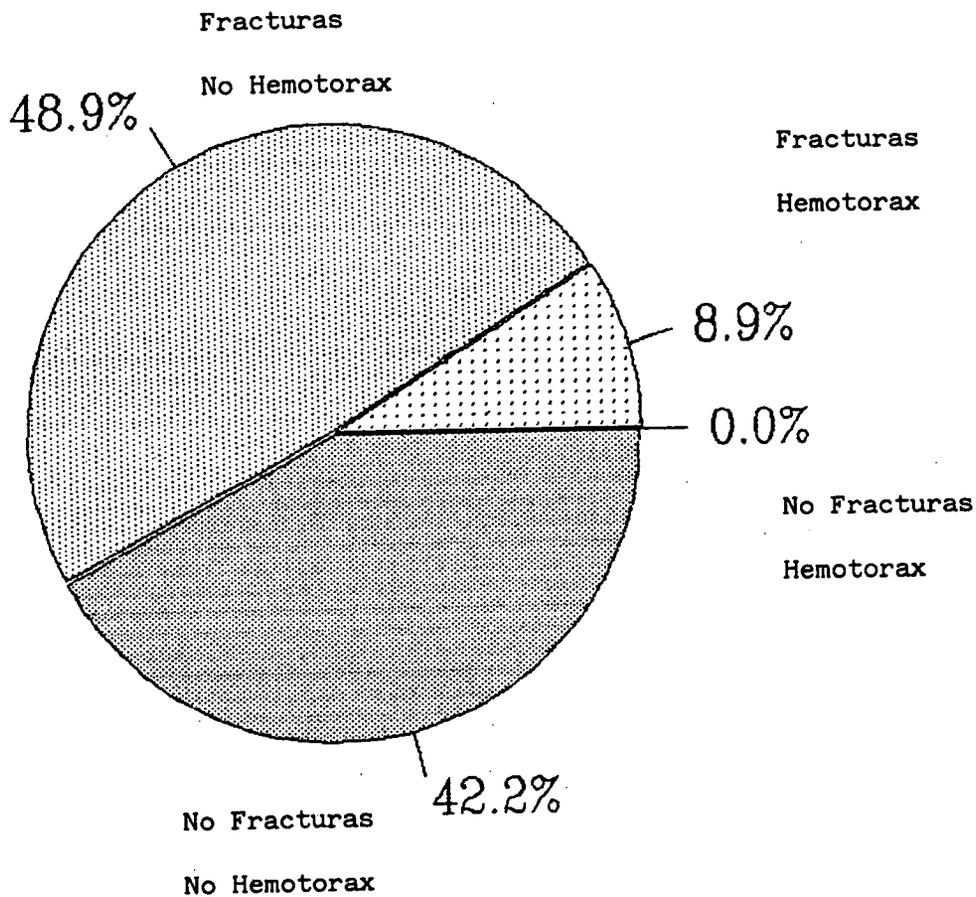
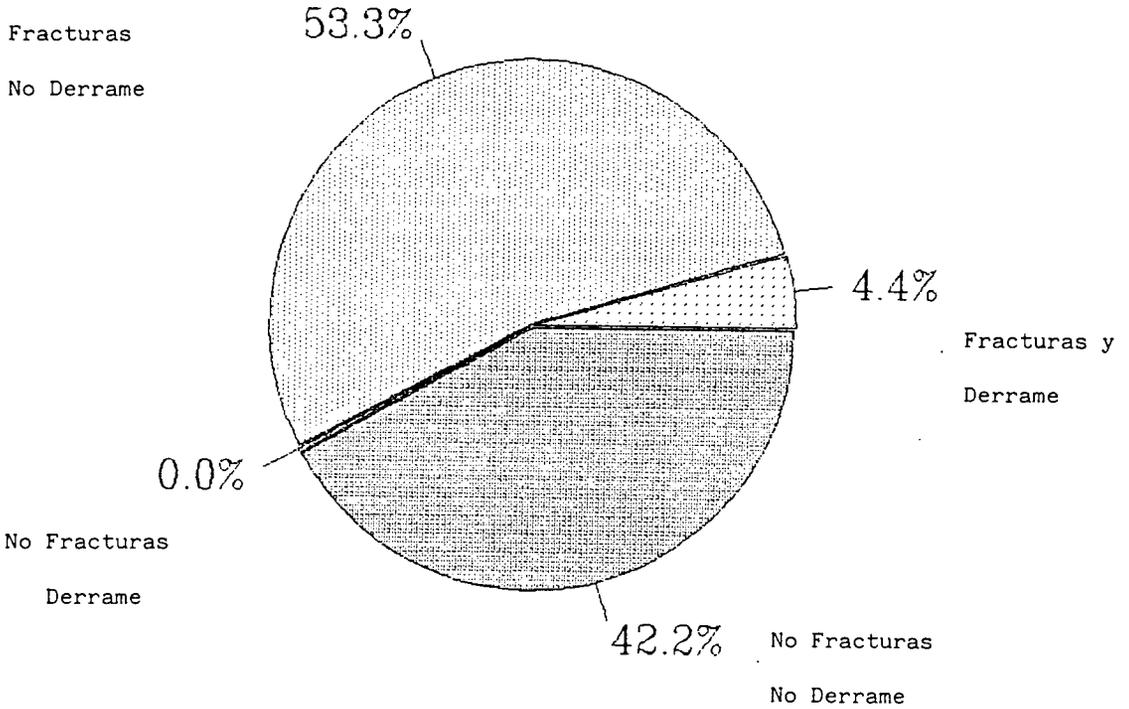


figura 4.-

FRACTURAS / DERRAME PLEURAL *



* Derrame Pleural no Hemático (No Hemorrágico).

Figura 5.-

FRACTURAS / INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

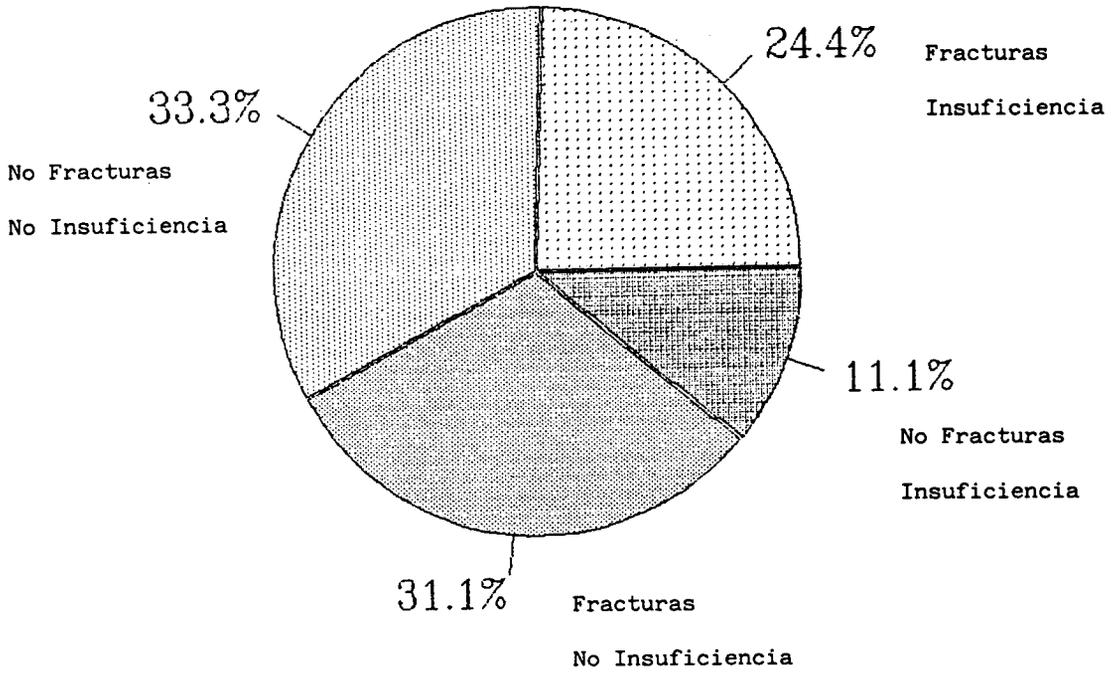


figura 6.-

FRACTURAS / SOBREVIVENCIA

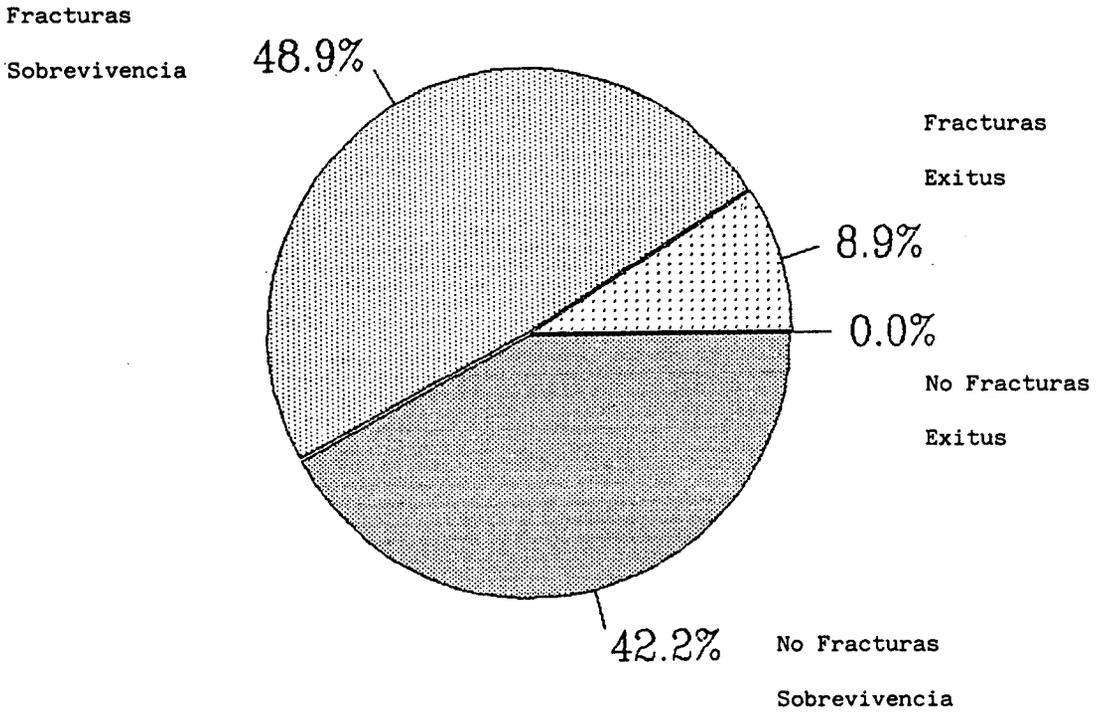
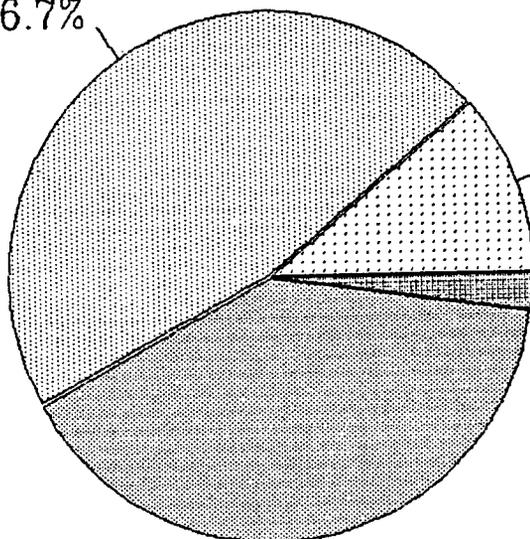


figura 7.-

FRACTURAS / NEUMONIA

Fracturas
No Neumonía

46.7%



Fracturas
Neumonía

11.1%

2.2%

No Fracturas
Neumonía

40.0%

No Fracturas
No Neumonía

figura 8.-

FRACTURAS COSTALES Y/O ESTERNON / EDEMA AGUDO PULMONAR TRAUMATICO

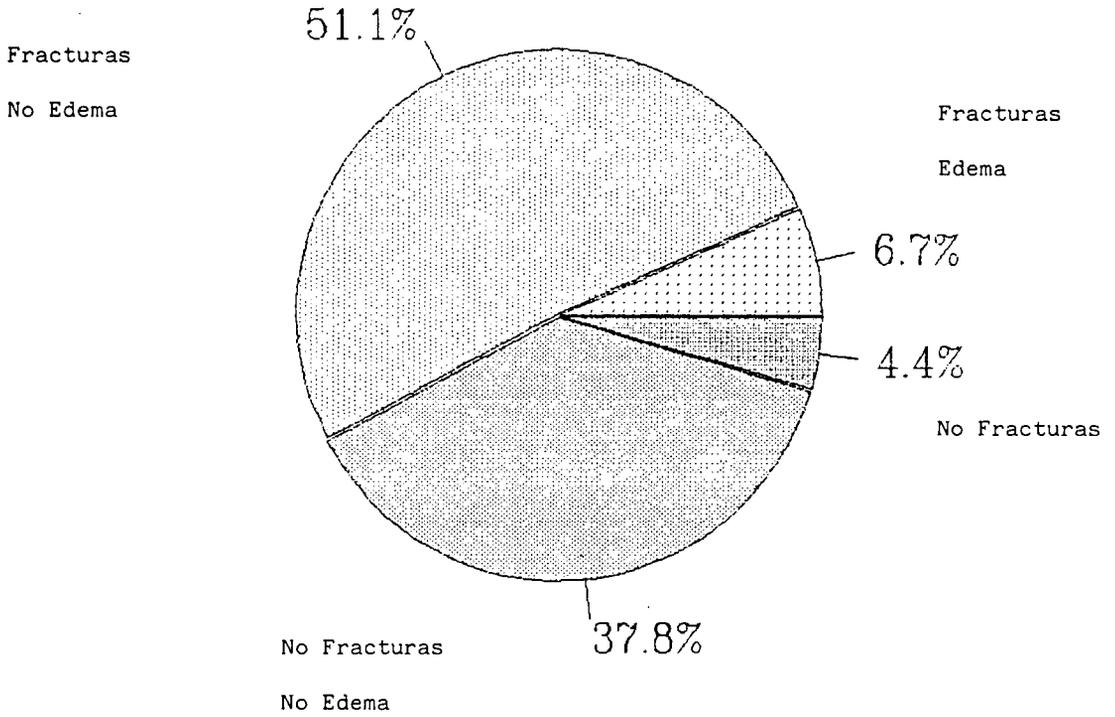


figura 9.-

ESTUDIO DEL SUICIDIO CONSUMADO POR AHORCADURA EN EL TERRITORIO DE UN PARTIDO JUDICIAL.

BOFARULL PUIGDENGOLES, J.I. de

Profesor del Departamento de Medicina Legal de la Facultad de Medicina de Reus. Universidad de Barcelona.

INTRODUCCION

Este trabajo se refiere al estudio de los datos de 32 casos de suicidio consumado por ahorcadura, autopsiados, habidos durante veinte años (1960-1979), en el territorio perteneciente a un Partido Judicial de Cataluña (Valls).

OBJETO DE ESTUDIO

Se engloba en la línea de investigación sobre el suicidio consumado en Cataluña, seguida por la Cátedra de Medicina Legal de la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona (Prof. J. Corbella), para facilitar el conocimiento y la detección de "los grupos de riesgo suicida".

FUENTES EMPLEADAS

Las fuentes donde se ha sacado el material objeto de este estudio han sido:

1º Las fuentes principales: formadas por las diligencias previas y sumarios sobreseídos del archivo del Juzgado de Instrucción de Valls.

2º Las fuentes complementarias: constituída por datos del I.N.E. (Instituto Nacional de Estadística); el C.I.D.C. (Consorti d'Informació i Documentació de Catalunya); y BIBLIOGRAFIA.

FICHA

Año 19

Nº de orden

Fecha.....

Nº de diligencia.....

Juzgado

Edad

Sexo.....

Estado

Profesión.....

Natural.....

Domicilio

Año 19.....

Filiación

Causa de la muerte

Accidente Suicidio Homicidio Natural

Comentario:

METODOLOGIA

La mecánica metodológica seguida fue:

1º Buscar y examinar minuciosamente cada una de las diligencias previas y sumarios de los casos de muerte que precisaron investigación judicial y, por consiguiente, se había practicado la autopsia médico-legal (muerte suicida, accidental, homicida y natural sospechosa de criminalidad), durante el período 1960-1979).

2º Estudiar los datos contenidos en el expediente de cada caso con la confección de la ficha correspondiente, en la que consta:

Año; nº de orden; fecha de la muerte y día de la semana; nº de la diligencia ; Juzgado; datos sobre: edad, sexo, estado civil, profesión, naturaleza, filiación, causa de la muerte, etiología (accidente, suicidio, homicidio, natural) y un comentario (en el que se exponen las circunstancias fundamentales referentes al caso).

3º Seleccionar las fichas de cada caso de suicidio por ahorcadura.

4° Aplicar los datos extraídos de las fuentes complementarias para la elaboración de los parámetros epidemiológicos.

RESULTADOS

DISTRIBUCION DE LA CASUISTICA DE MUERTES DE TIPO MEDICO-LEGAL (1960-79).

Tipo de muerte	N° Casos	Porcentajes
accidentes	89	49,17
suicidios	70	38,67
natural	19	10,5
homicidio	3	1,66
Total	181	

DISTRIBUCION DEL MECANISMO SUICIDA POR ORDEN DE PREFERENCIA DE SU EMPLEO.

Mecanismos	Porcentajes
ahorcadura	45,72
sumersión	24,29
precipitación	12,86
intoxicación	8,58
arma de fuego	4,29
arma blanca	1,42
atropello FC	1,42
fuego a lo bonzo	1,42

Comentario: El mecanismo suicida más empleado en este territorio fue la ahorcadura

Frecuencia

Territorio nºcasos promedio promedio tasa población mensual anual

P.J. de Valls 32 0,13 1,6 3,33 47.917

Comentario: En el período de tiempo de veinte años (1960-79), hubo un total de 32 casos de suicidio consumado por ahorcadura, con un promedio anual de 1,6 casos y una tasa de 3,33 suicidios por ahorcadura por cada 100.000 habitantes/año.

Distribución por años naturales

AÑOS	Nº CASOS
1960	2
1961	4
1962	-
1963	2
1964	1
1965	1
1966	3
1967	2
1968	-
1969	1
1970	2
1971	2
1972	-
1973	2
1974	2
1975	-
1976	3
1977	1
1978	1
1979	3

Comentario: Como podemos comprobar el nº de casos de fallecidos por ahorcadura presenta, a lo largo de estos veinte años, discretas oscilaciones, siendo el año 1961, con 4 casos y un 12,5%, el que tuvo mayor incidencia, mientras los años 1962, 1968, 1972 y 1975, carecieron de casos de suicidio por ahorcadura.

Distribución por meses

MESES	E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D
NºCASOS	6	2	4	2	6	4	2	1	2	1	2	-

DISTRIBUCION ESTACIONAL	Nº CASOS	PORCENTAJES
Diciembre, enero, febrero	8	25
Marzo, abril, mayo	12	37,5
Junio, julio, agosto	7	21,87
Septiembre, octubre, noviembre	5	15,63

Comentario: Observamos que los meses de mayor frecuencia de suicidios por ahorcadura fueron enero y mayo con 6 casos cada uno, y que en el mes de diciembre no hubo casos por ahorcadura.

Podemos apreciar que desde el punto de vista de la distribución estacional, por orden decreciente, ocupa el primer lugar los meses de primavera con 12 casos y un 37,5%, seguidos de los meses de invierno y verano, ocupando la última posición los meses de otoño con 5 casos y un 15,63%.

Distribución por sexos

SEXO	Nº CASOS	PORCENTAJES
Varones	29	90,62
Mujeres	3	9,38

Comentario: Hay predominio "aplastante" de los casos de suicidio consumado por ahorcadura del sexo masculino sobre el femenino, con una relación varón/mujer de 9,6.

Distribución por edades

grup. edad-años	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70 y más
nº casos	2	1	10	5	4	10
porcentajes	6,25	3,15	31,25	15,6	12,5	31,25

Comentario: Como podemos apreciar los grupos de edad con mayor incidencia de ahorcadura son: los de 40-49 y 70 y más, con 10 casos respectivamente y el menor nº de casos el grupo 30-39 a., con sólo un caso, llamando la atención la carencia de suicidios por ahorcadura por debajo de los 20 años.

Distribución según naturaleza

REGION	Cataluña	Andalucía	Murcia	Valencia
Nº CASOS	28	2	1	1

Comentario: Hay, pues, un mayor nº de casos por ahorcadura entre los nacidos en Cataluña con 28 casos y ocupando un 87,5% del total del Partido Judicial, le sigue Andalucía con 2 y un 6,25%, Murcia y Valencia con 1 caso y un 3,12% respectivamente.

Distribución según el lugar del suicidio

LUGAR DEL SUICIDIO	Nº CASOS	PORCENTAJES
Propio domicilio	23	71,8
Despoblado	5	15,63
Otro lugar	4	12,5

Comentario: hay un predominio muy grande de los suicidios en el propio domicilio con 23 casos y un 71,87%, sobre los demás lugares con 9 casos y un 28,13%.

Distribución según actividad laboral

ACTIVIDAD	Nº CASOS	PORCENTAJE
<u>Población activa:</u>		65,62%
Agricultores	17	80,96
Artisanos y trab. producción	3	14,28
Oficinistas y vendedores	1	4,76
<u>Población pasiva:</u>		25 %
Retirados o jubilados	5	62,5
Labores del hogar	3	37,5
<u>No consta:</u>	3	9,37%
TOTAL	32	

Comentario: Entre la "población activa" ocupa por "abrumadora" superioridad la incidencia por ahorcadura de los agricultores con 17 casos y un 80,96% del total de la población.

En cuanto a la "población inactiva", los retirados o jubilados se sitúan en primera posición con 5 casos y un 62,5% del total de esta población, seguidos de labores del hogar con 3 casos y un 37,5%. Hay que mencionar los "no consta" con 3 casos.

Distribución según el estado civil

ESTADO CIVIL	Nº CASOS	PORCENTAJES
Solteros	8	25
Casados	19	59,37
Viudos	4	12,5
No consta	1	3,13

Comentario: La mayor frecuencia de suicidios consumados por ahorcadura se presenta entre los casados con 19 casos y un 59,37%, más del doble que en los solteros con 8 casos y un 25%, los viudos con 4 casos y un 12,5%.

Distribución según antecedentes patológicos

ANTECEDENTES PATOLOGICOS N° CASOS PORCENTAJES

A. psicopatológicos	6	18
A. somáticos	4	12,5
"No consta"	22	68,75
TOTAL	32	

Comentario: Solamente hay 6 casos constituyendo el 18,75% de los antecedentes psicopatológicos conocidos, mientras los somáticos son 4 casos y un 12,5%, contrastando con la gran cantidad de casos de suicidios consumados por ahorcadura que en los sumarios y diligencias no consta en antecedentes patológicos (22 casos y un 68,75% del total de los casos).

Distribución según documentos

Hubo dos casos de suicidio consumado por ahorcadura que dejaron una carta o documento de despedida, uno de 60 años y otro de 70 años, representando el 6,25%.

CONSIDERACIONES

1.- **La valoración de los resultados:** Todo trabajo científico puede presentar causas de error en: a) el estudio estadístico (se acepta que las cifras de suicidios dadas por los organismos oficiales son inferiores a las reales); b) la ocultación en las declaraciones (a nivel familiar, testimonios, médico, judicial); c) los defectos de archivo; d) los cambios de jurisdicción del territorio; e) la imprecisión de los datos; f) errores en que pueda caer el investigador por una interpretación defectuosa de los documentos explorados.

2.- **El parámetro "antecedentes patológicos"** del suicida constituye un "punto negro", porque no constan los datos en la mayoría de las diligencias previas y sumarios, por la falta de colaboración de la sociedad, la frecuente voluntad de ocultar y disimular los suicidios y la caren-

cia de la historia psicológica y clínica del suicida, sin embargo podemos afirmar, sobre todo en los ancianos que se quitaron la vida por suspensión que una serie de circunstancias desfavorables como: las enfermedades, la debilidad física, el aislamiento social, la soledad, la jubilación, etc., les crearon dificultades de adaptación a ellos mismos y a la sociedad, conduciéndolos, en muchos casos, a un estado de ánimo depresivo que les llevó al suicidio consumado.

3.- **El parámetro "rama de actividad"** del suicida, también su investigación fue un "punto negro", por la dificultad de cualificar la actividad laboral del suicida, es decir, el adaptarla a la nomenclatura profesional adecuada, resultando difícil, por una parte, diferenciar la población activa de la inactiva, en un territorio en que sus habitantes alternan la actividad industrial con la agrícola y por otra parte, la complejidad que presenta el concepto de inactividad de los jubilados agricultores (que es la profesión que domina entre los suicidas) y el de las mujeres etiquetadas de "sus labores" o "labores de hogar"; los cuales, una vez les llega la jubilación, continúan trabajando, puesto que en realidad, la relación agricultor/campo forma un ecosistema que desaparece con la muerte.

4.- **El parámetro "causa de la muerte"**, se infravalora ya que depende de la apreciación subjetiva del autopsiante, pues cada uno aplica su propia nomenclatura, a la hora de establecer los diagnósticos necropsícos.

5.- El mecanismo suicida más empleado en este territorio fue la ahorcadura, lo cual confirma "que la etiología de la muerte por suspensión salvo excepciones, es de tipo suicida".

6.- El mecanismo suicida es generalmente uno de los parámetros más fácil de explorar en las diligencias judiciales, resultando la ahorcadura, el más importante, agradecido y específico desde el punto de vista médico-legal.

7.- Las características del suicidio consumado por suspensión, en este territorio, son las siguientes: mecanismo sencillo, único, fácil de alcanzar y practicar en el medio rural, técnica eficaz, rápida, violenta, dura, definitiva, que no puede fracasar, lo cual nos indica la verdadera finalidad del suicida, es decir su alta intencionalidad de quitarse la vida, predominio en los varones, agricultores, adultos y ancianos, y la relación ahorcamiento/envejecimiento, es decir, que su empleo aumenta con la edad.

CONCLUSIONES

1. Introducción

Su estudio comprende los datos de los suicidios consumados por ahorcadura (autopsiados), habidos durante veinte años (1960-79), en el Partido Judicial de Valls en Cataluña.

2. Importancia

Este trabajo se enmarca dentro de la línea de investigación seguida por la Cátedra de Medicina Legal de la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona, en su estudio sobre el suicidio consumado en Cataluña.

3. Tasa Global

La tasa de suicidios por ahorcadura por 100.000 habitantes y año fue de 3,33 casos.

4. Naturaleza

El 90,62% eran naturales de Cataluña, mientras el 9,38% fueron no catalanes.

5. Sexo

Los varones predominan de una manera absoluta sobre las mujeres en relación de 9,6 a 1.

6. Edad

Los grupos de edad con mayor porcentaje de suicidios por suspensión fueron entre los 70 y más años y 40-49 años, con un 31,25% respectivamente del total, siendo, a partir de los 60 años, el porcentaje del 43,75. El promedio de edad fue de 56,6 años.

7. Rama de actividad o profesión

El 65,62% pertenecen a la población activa, de los cuales el 80,95% eran agricultores; el 25% a la población inactiva, de los cuales el 62,5% eran jubilados, y, el 9,37% no consta profesión.

8. Estado Civil

El 59,37% eran casados, el 25% solteros y el 13,5% viudos. No consta el 3,12%.

9. Años naturales

En números absolutos, el año que presentó mayor nº de casos de fallecidos por ahorcadura resultó ser 1961, mientras que en los años 1962, 1968, 1972 y 1975, no hubo.

10. Distribución estacional

La máxima incidencia de suicidios por suspensión se dió en los meses de primavera (marzo, abril, mayo), seguidos, por orden decreciente, de los meses de invierno, verano y otoño.

11. Antecedentes patológicos

El 68,75% de casos de suicidios por ahorcadura no constan, constan, constituyendo un punto negro; sólo el 31,25% presentan datos diagnósticos incompletos o no especificados, de los cuales el 60,5% pertenecen a los psicopatológicos y el 39,5% a los antecedentes somáticos.

12. Lugar del suicidio

El lugar preferido para suicidarse fue "el propio domicilio" siendo la relación domicilio/no domicilio de 2,5 a 1.

13. Documentos de despedida

El 6,5% de suicidas dejaron una carta o documento de despedida; eran varones, agricultores, catalanes, mayores de 60 años; manuscri-

tos, no culpan a nadie de su acto suicida, no hallándose síntomas de enfermedad psíquica, en forma de delirio, en su expresión escrita.

14. Fue el mecanismo de la ahorcadura el más empleado por los suicidas.

BIBLIOGRAFIA

ARBELO, A.; HERNANDEZ, G.: "Demografía sanitaria de la ancianidad". Karpos. Madrid. 1981.

BOFARULL PUIGDENGOLÉS, J.I. de: "Envejecimiento y enfermedades". Anales de Geriátría y Gerontología. Academia Ciencias Médicas de Bilbao. Vol. 2 nº 3. 1985.

BOFARULL PUIGDENGOLÉS, J.I. de: "Estudio de las muertes de tipo médico-legal por accidente en el territorio de un Partido Judicial". Comunicación presentada a las VII Jor. Int. Mediterráneas de Medicina Legal. Sevilla. 1986.

CERCOS, D.: "El suicidio consumado en el Penedés". Tesis Doctoral. Barcelona. 1980.

CORBELLA, J.: "Contribución al estudio de las circunstancias de la muerte por ahorcadura en Barcelona". Anales Clínica Médico Forense de Barcelona. nº 5. 1974.

CORBELLA, J. Y COL.: "Estado actual del suicidio consumado en España". Ponencia presentada a las III Jor. Med. de Med. Legal. Túnez. 1978.

ESTRUCH, J.; CARDUS, S.: "Los suicidios". Herder. Barcelona. 1982.

MARTÍ AMENGUAL, G.: "El suicidio consumado en las Islas Baleares". Sem. P. Mata. Dep. Med. Leg. Univ. Barcelona. 1982.

MARTI LLORET, J.B.: "Valoración médico-legal de documentos aportados por suicidas". Rev. Esp. de Med. Legal. 1976.

STENGEL, E.: "Psicología del suicidio y los intentos suicidas". Paidós. Buenos Aires. 1965.*

MUERTE DE MECANISMO ASFICTICO ENTRE EXTRANJEROS DURANTE EL QUINQUENIO 1980-1984 EN EL PARTIDO JUDICIAL DE ALICANTE.

CARDONA LLORENS, A.; MARHUENDA AMOROS, D.; JIMENEZ MORENO, S.; PEREZ y CARRION, A.

División de Toxicología y Legislación Sanitaria. Departamento de Salud Comunitaria. Universidad de Alicante

INTRODUCCION

Dado que, la muerte violenta accidental entre extranjeros reviste cierta importancia en el partido judicial de Alicante, como hemos expuesto en una comunicación anterior y que al analizar los diferentes mecanismos, como se puede observar en la gráfica 1, es la asfixia por sumersión la principal causa con el 58,8%, nos proponemos con la siguiente comunicación estudiar en profundidad, desde el punto de vista médicolegal, estas muertes de mecanismo asfíctico en extranjeros, analizando su distribución según tres grandes parámetros: personales, de localización y cronológicos, así como las diferentes circunstancias que han ocurrido en ellas.

MATERIAL Y METODO

Las fuentes utilizadas han sido los archivos de los registros generales de los 6 juzgados de primera instrucción del partido judicial de Alicante, de donde se han obtenido entre otros, los casos de muerte violenta por asfixia, recogiendo de ellos los datos de filiación personal, circunstancias que rodearon cada uno de los fallecimientos y lo aportado en los informes de reconocimiento y autopsia de los cadáveres.

RESULTADOS

I. PARAMETROS PERSONALES.

1.- Distribución según sexo y edad.

Globalmente, existe un claro predominio de los varones, con el 90% de los casos. Predominio que sigue persistiendo para cada uno de los intervalos de edad que estudiamos (Tabla 1).

En cuanto a esta última variable, el mayor porcentaje de muertes violentas se da entre los 46 y 60 años y entre los 61 y los 75 con un 30% cada uno, no habiendo ningún caso entre los menores de 15 y los mayores de 75 años.

La única hembra fallecida por asfixia se encuentra en el grupo de 46 a 60 años.

2.- Distribución según estado civil.

El 40% de los fallecidos eran casados, el 30% solteros y el 10% viudos, no registrándose ningún caso entre personas separadas.

En 2 de los casos estudiados no se ha podido conocer su estado civil, dado que no se reseñó este dato en las diligencias incoadas.

3.- Distribución según estatus laboral.

Las personas activas son las que presentan la mayor frecuencia de fallecimientos, predominando con 4 casos sobre las restantes situaciones en las que se dió un fallecimiento en cada una.

Por la misma razón que en el apartado anterior existen dos sujetos en los que se desconoce el estatus laboral que tenían.

4.- Distribución según la nacionalidad.

En orden de mayor a menor frecuencia son los franceses los que cuentan con más casos, 3 en total (un 30%), les siguen los holandeses y marroquíes con 2 cada uno (20%) y con 1 los noruegos, ingleses y alemanes (10%).

5.- Distribución según razón de estancia.

En este apartado hemos establecido tres categorías: la estancia por vacaciones que denominamos transeuntes, la estancia por razones de trabajo y la residencia habitual.

El grupo de transeuntes es el más importante con 6 casos (60%) que según su nacionalidad se dividen en tres franceses, dos holandeses y un alemán, con unas edades entre 57 y 73 años y dos excepciones un niño de 5 años y otro varón de 36.

Dos personas tenían su residencia habitual en Alicante (20%) un marroquí y un noruego; y otros dos se encontraban aquí por razones de trabajo (20%) siendo sus nacionalidades marroquí e inglesa.

6.- Circunstancias del suceso.

Dentro de las circunstancias en que se desarrolló el suceso hay algunos casos en que estos fueron especiales, 4 fallecimientos se produjeron en personas con estado patológico previo: un alcohólico con "deliriums tremens" repetidos y por los cuales había estado ingresado varias veces en un centro psiquiátrico, un sujeto con traqueotomía permanente por estar diagnosticado de cáncer laríngeo y haberse intervenido, una persona con antecedentes de A.C.V.A. y tratada con anticoagulantes y una hembra con bronquitis crónica; todas estas situaciones fueron consideradas en los informes forenses como relevantes bien en la producción del suceso, bien en el hecho de que este fuera mortal.

Podemos destacar también que entre los casos registrados uno de ellos era un niño de 5 años que ante los indicios encontrados se pudo saber que intentaba extraer un juguete "con un alambre" que se había caído a una piscina, cayendo a la misma; y el caso de un padre que al intentar rescatar a sus hijos en el mar murió ahogado.

En los restantes fallecimientos no concurrieron circunstancias destacables.

II. PARAMETROS TEMPORALES.

1.- Distribución anual.

En cuanto a ella podemos destacar que existen dos tipos, un máximo situado en 1983 con 4 fallecimientos (40%) y un mínimo en 1984, año en el que no se produjo ninguna muerte.

Los restantes años del quinquenio estudiado, 1980, 1981 y 1982 registraron cada uno dos fallecimientos.

2.- Distribución estacional.

De todas las estaciones predomina el verano con 4 muertes (40%) de las cuales 2 se dieron entre personas que se encontraban de vacaciones, una de un sujeto que estaba trabajando en España y otra de un residente habitual.

En primavera tuvimos dos fallecimientos (20%), ambos turistas.

En otoño también se produjeron dos muertes (20%) estas entre residentes habituales, por último, el invierno con igual número de casos, una de un residente habitual y otra de un turista.

3.- Distribución horaria.

Los fallecimientos se produjeron al 50% entre las horas diurnas y el período de tarde-noche.

III. PARAMETROS DEL PARTIDO JUDICIAL.

1.- Distribución geográfica.

En la playa y puerto de Alicante capital se produjeron 4 casos (40%) de muertes por asfixia-sumersión, repartiéndose los restantes 6 casos (60%) entre los otros municipios del partido judicial, que recogen la restante zona costera.

2.- Distribución según el lugar del suceso.

Seis de las muertes por asfixia-sumersión se produjeron en las playas, dos en zona portuaria y las otras dos en piscinas: una de una casa particular y otra de una urbanización, precisamente del encargado del mantenimiento de la misma.

3.- Distribución según el lugar de la muerte.

Para su estudio diferenciamos entre los fallecimientos producidos en el mismo lugar en el que se desarrolló el suceso (playa, puerto o piscina) y los ocurridos en un lugar diferente, como un hospital, clínica u otro centro de asistencia médica o bien durante el traslado hasta esos centros.

Conforme a ello, el 50% de los sujetos fallecieron en el mismo lugar del suceso (los dos del puerto y tres de la playa) y el 50% restante en distinto. Es de destacar, en este último caso, que dos de los fallecidos presentaban cuadros patológicos previos: uno estaba siendo tratado con anticoagulantes por haber sufrido A.C.V.A. previos y el otro era un bronquítico crónico. El informe forense de los mismos recogió que en el primero, esta circunstancia intervino en que se produjera la sumersión y en el segundo que la bronquitis desencadenó el fallecimiento.

TABLA 1

EDAD	SEXO		TOTAL
	VARON	HEMBRA	
0-15	1 (11,1%)	0	1
16-30	1 (11,1%)	0	1
31-45	2 (22,2%)	0	2
46-60	2 (22,2%)	1 (100%)	3
61-75	3 (33,3%)	0	0
mayor de 75	0	0	0
Total	9	1	10

BIBLIOGRAFIA

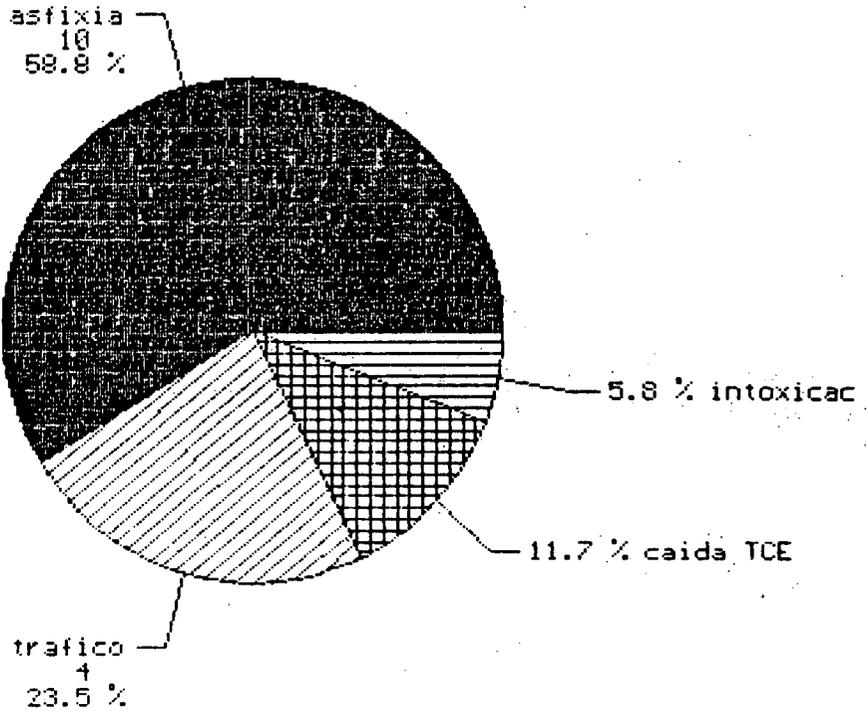
ARROYO URIETA, G.: "Sumersión". *Tiempos Médicos*. Número especial. *Práctica Forense*. 1986. pag. 67.

BRANT-CASADEVALL, C.; BERGERIOUX, C.; KROMPECHER, T.; GUJER, H.R.: "A propos d'un suicide en baignoire: noyade ou aspiration?". *Journal de Medicine Legale. Droit Medical*. T.28, n° 1, janvier-fevrier 1985.

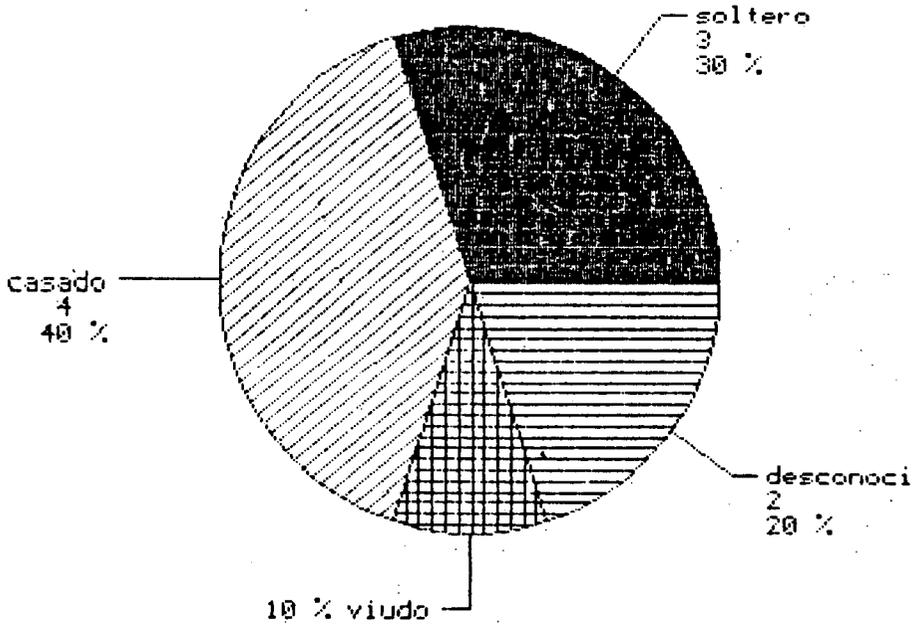
BERNETT, P.; HAAS, W.: "Drowning "dry drowning" and other incidents associated with swimming". *Forts-Chr. Med.* 1984. 102/29.30 (752-754).

KRAM, J.A.; KIZER, K.W.: "Submersion Injury". *Emerc. Med. Clin. North. A.M.* 1984.2/3 (545-552).

MUERTE ACCIDENTAL

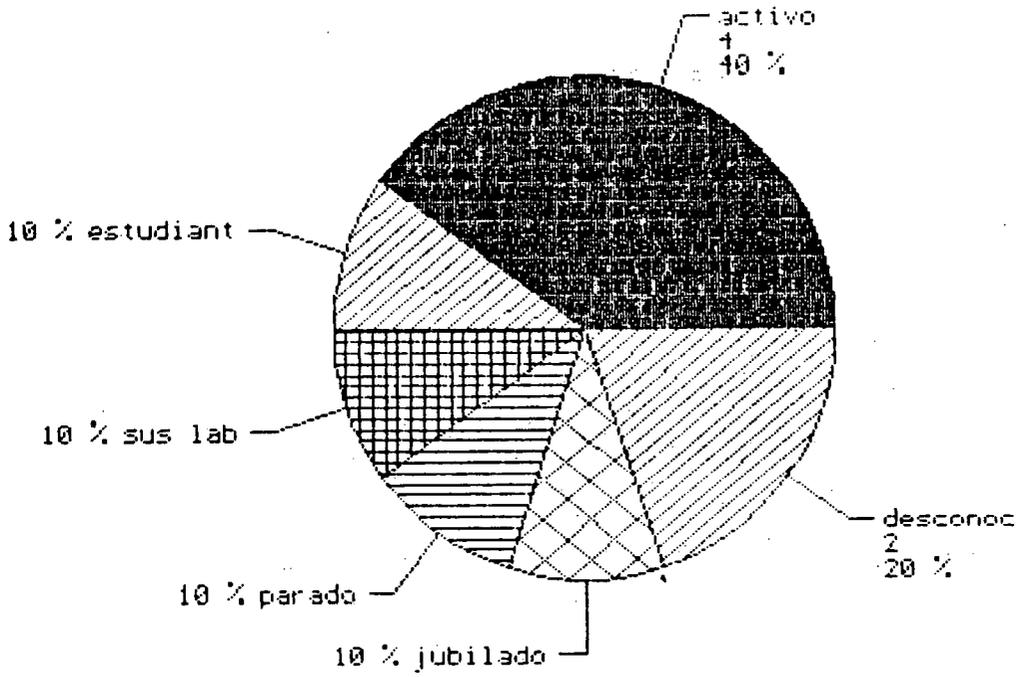


ESTADO CIVIL

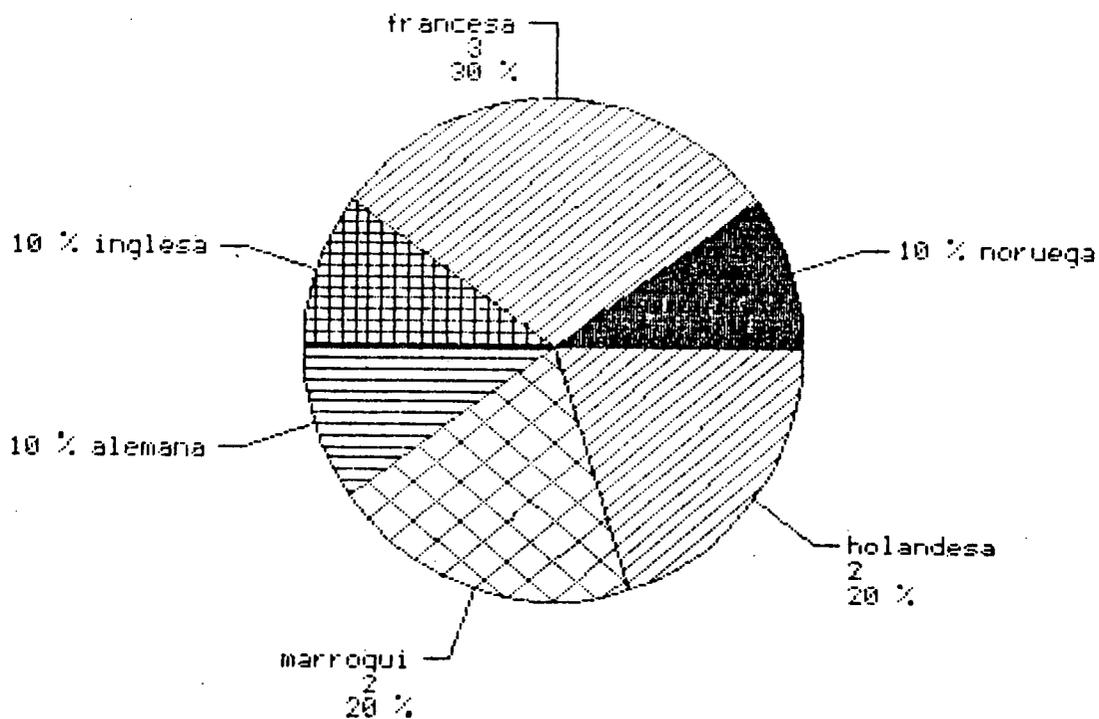


- GRAFICA 3 -

STATUS

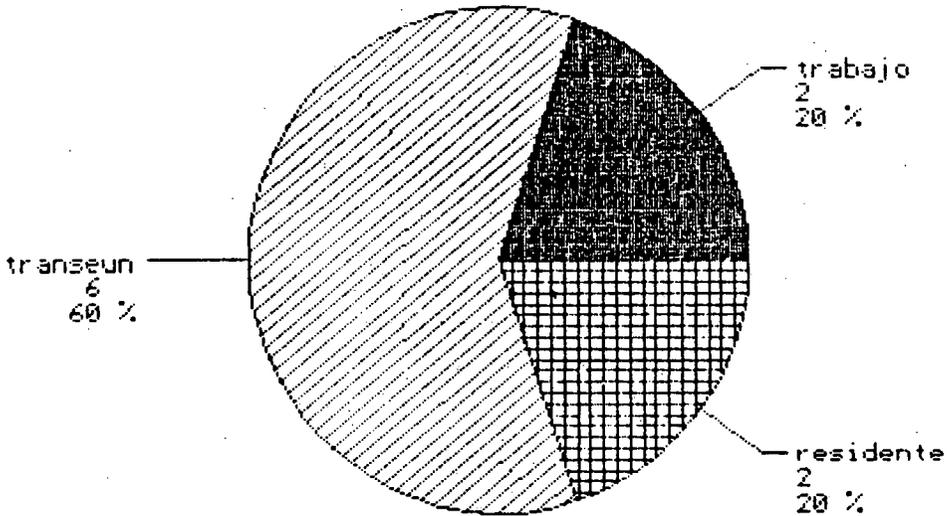


NACIONALIDAD



- GRAFICA 4 -

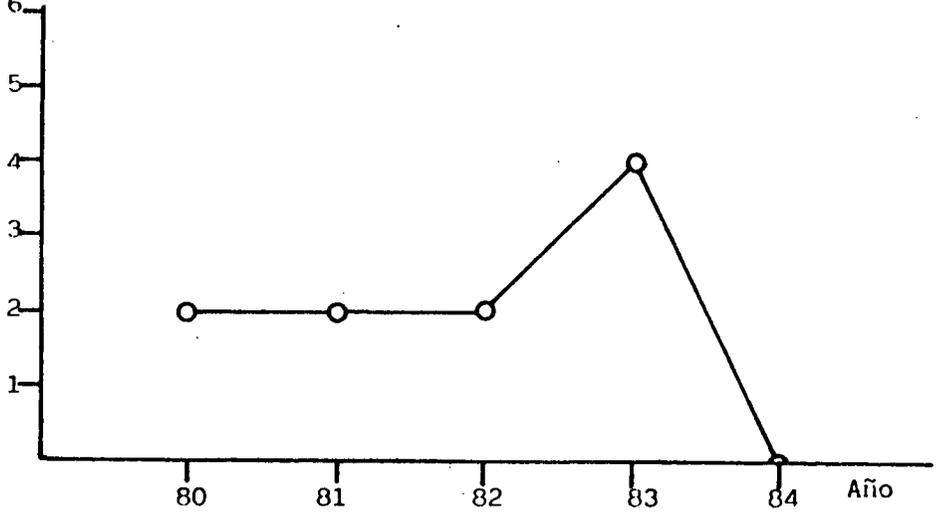
RAZON DE ESTANCIA



- GRAFICA 6 -

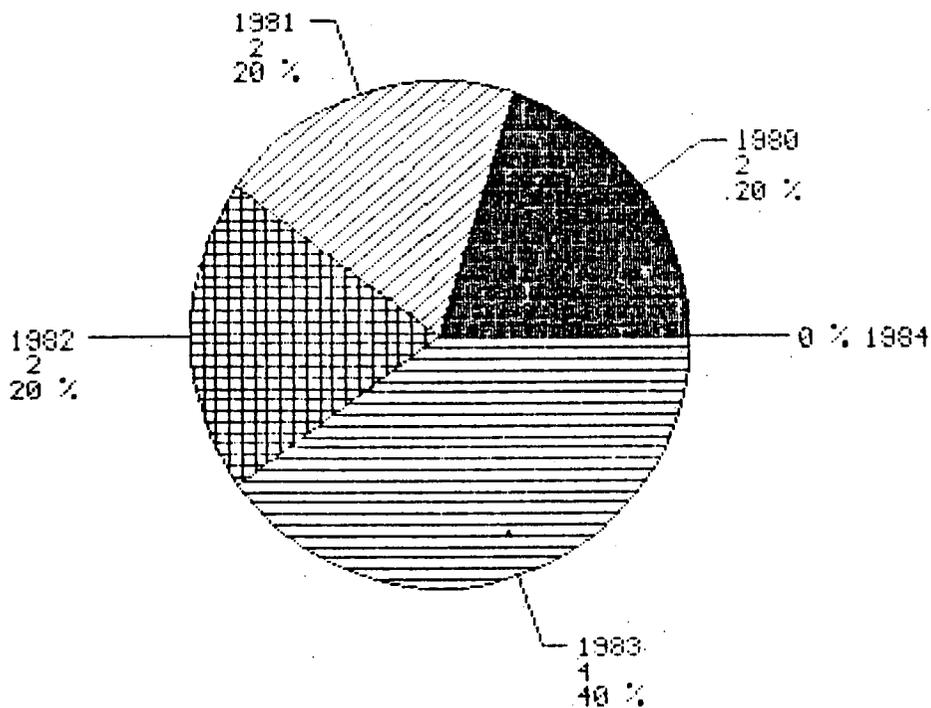
DISTRIBUCION ANUAL DE LAS MUERTES ASFICTICAS

Nº casos



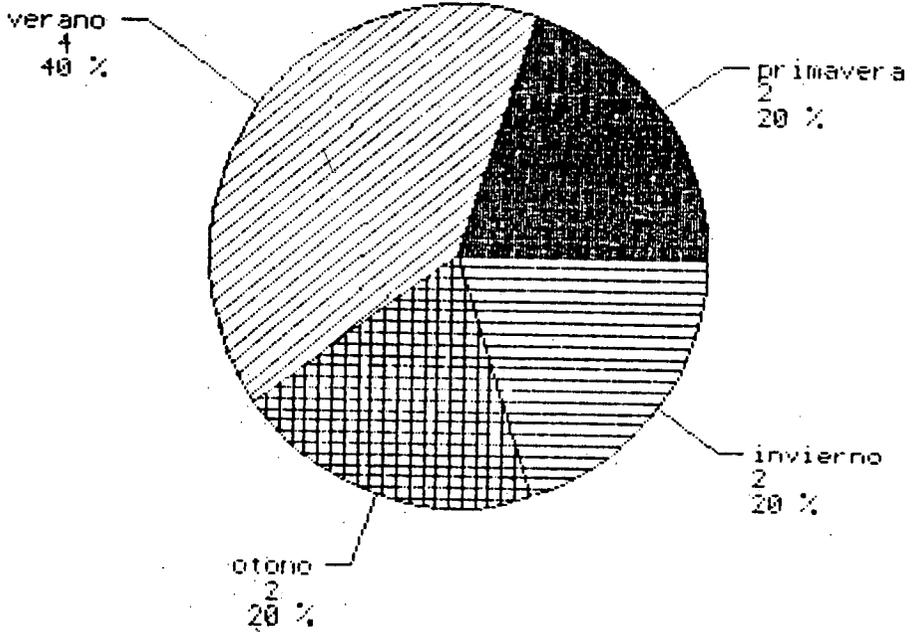
- GRAFICA 7 -

AÑO

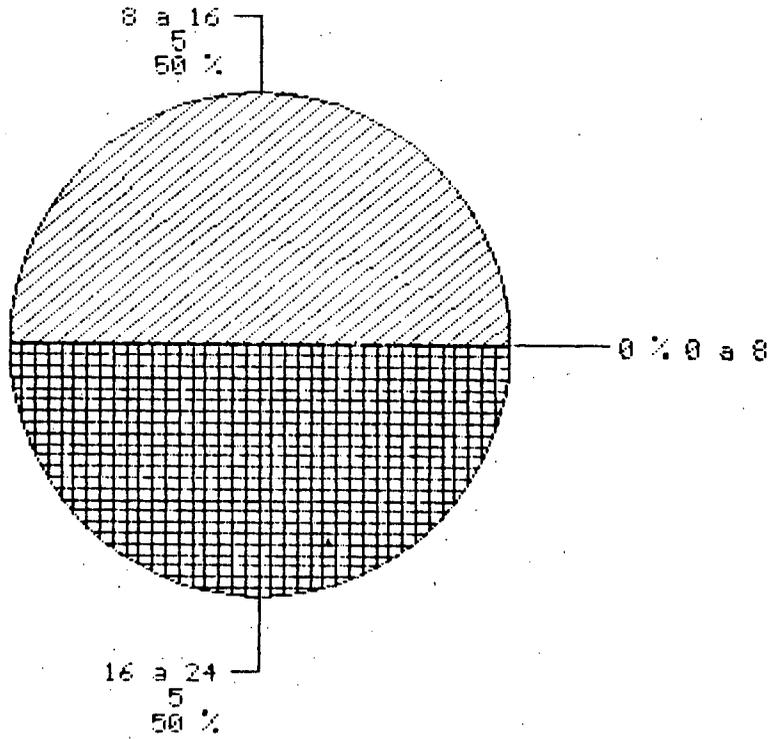


- GRAFICA 8 -

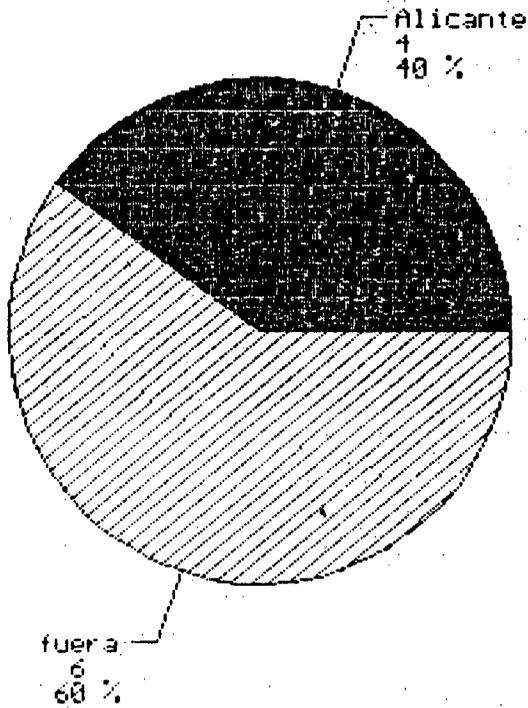
ESTACION



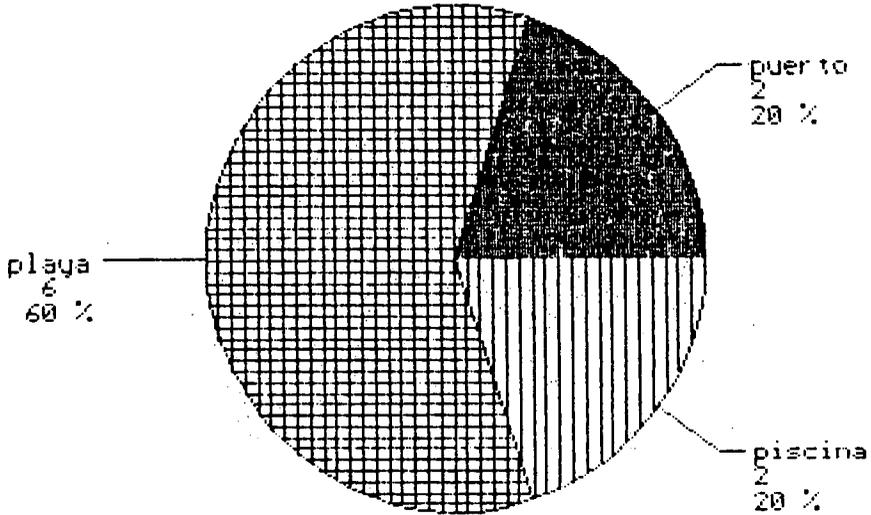
HORA



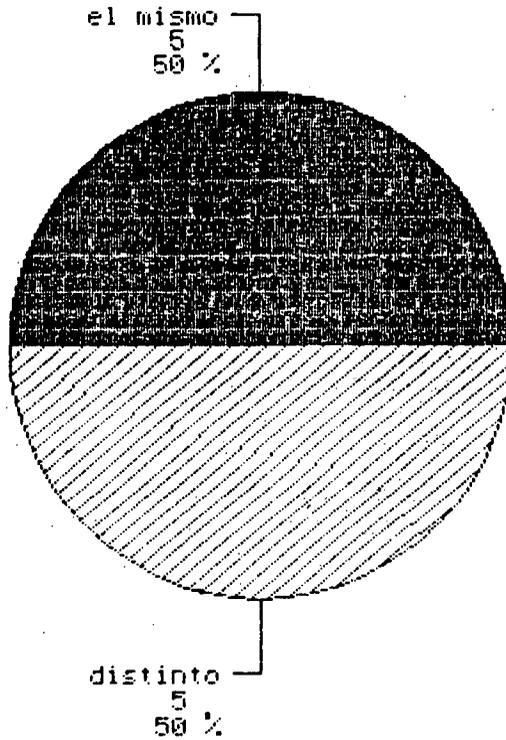
GEOGRAFIA



LUGAR DEL SUCESO



MUERTE



ANALISIS PREVENCIÓNISTA SOBRE ACCIDENTES MORTALES EN LA CONSTRUCCIÓN.

CIFUENTES, J.A.

Gabinete de Higiene y Seguridad del Trabajo. Alicante.

La industria de la construcción y de la ingeniería civil, abarca un amplio campo de operaciones que difieren en clase y dimensiones. Incluye excavaciones y movimientos de tierra, obras bajo el agua, en madera, ladrillo, hormigón o hierro, así como vías férreas, caminos, túneles, puentes y demoliciones.

Toda esta variedad de tareas unido a la no existencia de puestos de trabajo permanentes, tanto en el tiempo, como en el espacio, hace que la organización se dificulte y muchas veces, casi desaparezca, cuando a lo anterior se unen plazos cortos de ejecución de obras. La improvisación, a menudo, sustituye a la planificación, y por tanto la prevención de los riesgos, disciplina que debe incluirse en aquella, no es aplicada.

Los condicionamientos anteriores, nos llevan a que la construcción de edificios y obras públicas tenga una siniestralidad alta, tanto por la frecuencia de los accidentes, como por la gravedad de los mismos.

Pero decir que este sector, presenta una alta siniestralidad desde el punto de vista preventivo, no es poco aclaratorio. Por ello, vamos a hacer un breve análisis estadístico de la siniestralidad dentro de este sector, no entrando en datos relativos y comparativos con otras actividades industriales.

En el cuadro Nº 1 se refleja la siniestralidad en los últimos años, del sector construcción, en el ámbito de la provincia de Alicante, de la Comunidad valenciana, y de la Nación respectivamente. En él puede observarse, que si bien los accidentes leves han descendido fuertemente, por otro lado, la accidentabilidad de carácter grave o mortal, ha tenido un descenso bastante menor. Se hace la observación que esta actividad casi no tiene enfermedades profesionales, por lo que no las consideramos en este estudio.

En el cuadro nº 2, en el que se han recogido, los accidentes mortales ocurridos en los últimos seis años, en esta provincia. Podemos ver que las formas principales de ocurrir los accidentes son: Caídas a distinto nivel (61,1%), seguida de Electrocuación (16,6%) e Interacción de Máquinas (8,3%). Para un Técnico Prevencionista, este conocimiento, junto con el que nos da el cuadro nº 3 (Agentes materiales causantes de los accidentes producidos por caída distinto nivel) le permite dirigir su acción, concretando y enfocando sus técnicas de lucha a eliminar o minimizar las situaciones desencadenantes de accidentes.

En base a todo lo anterior, tenemos que argumentar, que para realizar una labor eficaz de prevención en la industria de la construcción, respecto a los riesgos profesionales, debe de actuarse integrando la seguridad e higiene en las fases del proceso productivo, ya que cuando se eleva un edificio, el mismo tiempo que se prevé su diseño, debería de tenerse en cuenta, que tal obra, no se hace sola y, que exige la concurrencia de trabajadores. Asimismo si mediante una adecuada política de formación y adiestramiento, se les muestran los riesgos a los que están expuestos los obreros, y conjunta y simultáneamente se toman las medidas técnicas necesarias, se tiene que lograr una reducción de los riesgos expuestos en el análisis de siniestralidad.

Las dos acciones puestas de manifiesto en el párrafo anterior, Formación y Diseño Prevencionista, es lo que en los planteamientos clásicos prevencionistas, recogidos en amplia bibliografía, ha venido definiéndose, como El factor humano y Factor técnico, considerando a ambos como entidades en contacto, pero independientes, cuando realmente se encuentran totalmente globalizados y en total interdependencia.

Como punto final, podemos pues indicar que la mejor manera de lograr un sistema preventivo efectivo, no es optimizar un sistema téc-

nico y adecuar a los trabajadores como mejor podamos, sino **optimizar conjuntamente** los aspectos técnicos y sociales que concurren en el proceso productivo

CUADRO N° 1

ESTADISTICA ACCIDENTES CONSTRUCCION NIVEL ALICANTE

CALIFICACIONES

AÑO	LEVES	GRAVES Y MUY GRAVES	MORTALES	TOTAL
1.976	a: 5.796	168	17	5.981
	b: 17.972	548	55	18.575
	c: 169.205	2.799	433	172.437
1.977	a: 5.155	103	11	5.269
	b: 16.495	362	34	16.891
	c: 154.666	2.521	368	157.555
1.978	a: 4.263	91	10	4.364
	b: 14.651	309	27	14.987
	c: 14.896	2.325	335	144.556
1.979	a: 3.970	89	9	4.068
	b: 11.886	291	25	12.202
	c: 120.805	2.232	286	123.323
1.980	a: 3.158	83	7	3.248
	b: 9.125	282	23	9.430
	c: 95.997	2.080	234	98.311
1.981	a: 2.014	60	7	2.081
	b: 6.426	266	18	6.710
	c: 80.520	2.080	230	82.830
1.982	a: 1.669	61	7	1.737
	b: 5.695	295	12	6.002
	c: 77.555	235	226	80.016
1.983	a: 1.487	40	3	1.530
	b: 5.366	270	16	5.652
	c: 69.746	2.025	183	71.954

a:	1.253	40	5	1.298
1.984 b:	4.694	171	8	4.873
c:	s.d	s.d.	s.d.	s.d.
a:	1.223	37	8	1.268
1.985 b:	4.398	179	18	4.595
c:	s.d.	s.d.	s.d.	s.d.
1.986 a:	1.348	67	6	1.421

a: Nivel = Alicante; b: Nivel = Comunidad Valenciana;
c: Nivel = Nacional.

CUADRO Nº 2

ESTADISTICA ACCIDENTES CONSTRUCCION NIVEL : ALICANTE

Accidentes Mortales ocurridos entre 1.981 y 1.986 agrupados por la forma de producirse

	NUMERO	%
CAIDA A DISTINTO NIVEL	22	61,1
INTERACCION MAQUINAS-TRABAJADOR	3	8,3
ELECTROCUCIONES	6	16,6
MOVIMIENTOS DE TIERRAS	2	5,5
DESPRENDIMIENTOS DE CARGAS SUSPENDID.	1	2,7
INFARTO	1	2,7
TRAFICO EXT. CENTRO TRABAJO	1	2,7

CUADRO N° 3

ESTADISTICA ACCIDENTES CONTRUCCION NIVEL : ALICANTE

Agentes materiales causantes de los accidentes producidos por
caída distinto nivel.

	Nº	%
TEJADOS Y CUBIERTAS	3	13,6
HUECOS EXTERIORES	3	13,6
HUECOS INTERIORES	5	22,7
ANDAMIOS	6	27,2
MONTACARGAS	5	22,7

PROGRESOS EN EL ESTUDIO MEDICO LEGAL DE LA MUERTE VIOLENTA: PATOLOGIA DE ORIGEN TOXICO.

CORBELLA I CORBELLA, J.; HUGUET I RAMIA, E.; GENE I BADIA, M.

U.E.R. Medicina Legal y Laboral y Toxicología.
Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona.

I. INTRODUCCION

El panorama de la muerte de origen tóxico ha experimentado modificaciones de una cierta importancia, en los últimos años, en nuestro medio. Estas diferencias, más marcadas en el último quinquenio, se centran fundamentalmente en tres líneas:

- a) Modificaciones en la etiología de las intoxicaciones.
- b) Modificaciones en la utilización instrumental.
- c) Modificaciones desde un punto de vista sociológico y en la valoración del papel de ciertos tóxicos.

La realidad de las intoxicaciones mortales, si bien mantiene numerosos caracteres que son comunes a casi todos los países y épocas, presenta también una considerable plasticidad, diríamos casi una evolución. Es un capítulo con una gran movilidad en su contenido, dependiendo de factores muy diversos: hábitos sociales, industrialización, productos más a mano, etc.

II. MODIFICACIONES EN LA ETIOLOGIA

Este es un capítulo que presenta una gran plasticidad a lo largo del último siglo. Es un hecho bien conocido que en cada época existen unos tóxicos que se utilizan más fácil o frecuentemente como agentes de envenenamiento, o que ocasionan más accidentes. Sin entrar en un detallismo excesivo recordemos el papel de primer orden que tuvieron los cáusticos hacia mitad del siglo XIX, sobre todo en la sociedad inglesa, entre ellos los ácidos oxálico y sulfúrico, o el fenol. Más tarde pasó a un primer plano el fósforo, obtenido a partir de las cabezas de cerillas, sobre todo en los países escandinavos. Vino la larga etapa en que el monóxido de carbono, obtenido principalmente del gas del alumbrado, era la causa más frecuente de muertes tóxicas, tanto suicidas como accidentales. Le sustituyeron luego, y con menor relevancia numérica, los barbitúricos y los plaguicidas. Más recientemente otros medicamentos, como el paracetamol, pero ya con preferencias geográficas muy marcadas. Ultimamente estamos ante el incremento de las muertes por sobredosis de opiáceos, sobre todo en población juvenil. Y queda pendiente la valoración que se haga, desde un punto de vista de la muerte de origen tóxico, de la patología aguda y crónica por alcohol, y del riesgo del tabaco.

Los cambios experimentados en este capítulo son pues muy marcados, tanto en la disminución de viejas patologías como en la aparición de otras nuevas. Con ello se corrobora, una vez más, la plasticidad continua de nuestra especialidad, en la que hay una modificación relativamente acelerada de los parámetros vigentes en cada momento.

Para documentar este hecho, y centrarlo en la realidad del medio en que trabajamos, hemos realizado una comparación entre los datos obtenidos, a partir del Instituto Anatómico Forense de Barcelona, en los períodos de 1961-1964 y 1982-1986. Así hemos observado las

modificaciones en la etiología de las intoxicaciones mortales en un mismo medio geográfico y social (la gran urbe barcelonesa) a lo largo de dos decenios. El resumen de los datos obtenidos en ambos períodos es el siguiente:

TABLA 1

MORTALIDAD DE ORIGEN TOXICO EN BARCELONA. 1961-1964. (promedios anuales)

Número total de muertes-año por intoxicación: 70.5

	<u>casos año</u>	<u>porcentaje</u>
1. Monóxido de carbono:	36.7	52.0%
2. Cáusticos:	6.2	8.7%
3. Psicofármacos (*):	3.5	4.9%
4. Cianuro:	2.2	3.1%
5. Otros:	3.5	4.9%
... sin datos en IAF	18.5	26.2%

(*) Damos los datos obtenidos a partir del Instituto Anatómico Forense, donde no llegaban las comprobaciones efectuadas, en su caso, por el Instituto de Toxicología. Según nuestra propia experiencia la mayor parte de intoxicaciones que figuran como "sin datos" se deben, en este período, a la ingestión voluntaria de barbitúricos. Una estimación prudente (75% de los casos no documentados) convierte aquellas cifras en: Psicofármacos (barbitúricos): 17,3 (24,5%) y "sin datos": 4.6 (6.5%).

TABLA II

MORTALIDAD DE ORIGEN TOXICO EN BARCELONA 1982-1986 (promedios anuales).

Número total de muertes al año por intoxicación: 60.6

	<u>casos/año</u>	<u>porcentaje</u>
1. Sobredosis opiáceos:	22.2	36.6%
2. GAS + Monóxido de carbono:	11.6	19.1%
(gas: natural: 3.8) (Monóxido C.: 7.8)		
3. Psicofármacos:	9.8	16.1%
(barbitúricos: 5.4)		
4. Cáusticos:	9.6	15.8%
(clorhídrico: 8.0)		
5. Otros:	7.4	12.2%
... sin datos:	2.4	3.9%

La mortalidad en otros medios.

Estos datos pueden ser comparados con los de otros medios geográficos: ciudades o países, en períodos semejantes, lo que nos permite darnos cuenta de hasta que punto existe una cierta divergencia, y una cierta uniformidad, en el enfoque de la muerte por intoxicación.

En Zaragoza (Bona y cols.) han recogido, para el período 1965-1982, un total de 285 intoxicaciones que han requerido intervención judicial. Esto supone el 5,12% de la mortalidad médico legal del período. La relación de sustancias incriminadas, en orden de frecuencia, es la siguiente:

1. Monóxido de carbono (64.5%); 2. Cáusticos (8.9%); 3. Pesticidas (6.7%); 4. Psicofármacos (6.4%); 5. Otros medicamentos (5.0%); 6. Alcohol (3.2%)... Cianuro y heroína inferior a 1%... sin datos: 1.8%.

Se trata pues de una distribución relativamente semejante a la barcelonesa del primer período apuntado, con un predominio absolutamente mayoritario de la intoxicación por monóxido de carbono, seguido a mucha distancia de los cáusticos; un papel relativamente semejante de los psicofármacos. Finalmente debe resaltarse el papel de los pesticidas, principalmente de tipo organofosforado.

En otros medios los datos pueden ser bastante distintos. En un estudio de la mortalidad en la ciudad de Porto en un período muy prolongado (1901-1978), Pinto da Costa señala como agente etiológico principal, en el conjunto del período, el arsénico (29.5% de muertes por intoxicación), seguido de los pesticidas (20.0%) y del monóxido de carbono (10.8%). Los barbitúricos representan el 5.0% y los demás medicamentos el 4.9%. Los cáusticos (ácidos oxálico y sulfúrico) representan el 5.0%, el fósforo el 2.1% y la intoxicación cianhídrica el 1.9%. No aporta datos sobre la evolución a lo largo de los años, considerando el largo período en su totalidad.

Gruny y cols. en Marsella, con datos de 1977, referidos a una tasa baja de intoxicaciones mortales (sólo 26 casos) señalan la incidencia mayoritaria del grupo de los medicamentos, que representan el 76.7%. De ellos la mitad pertenecen al grupo de los psicofármacos (barbitúricos, antidepresivos, tranquilizantes)

Leizinger aporta los datos de Graz (Austria) en el período 1950-1975, con un total de 563 muertes de origen tóxico. Separa sus datos en dos fases (1950-1965 y 1966-1975), lo que permite observar la evolución de las diversas etiologías. En el primer período el tóxico más importante es el monóxido de carbono (25.0% de casos) seguido de los hipnóticos (20.9%) y los pesticidas organofosforados (16.8%). En el segundo pasan a un primer lugar los hipnóticos (44.9%). Mientras el monóxido de carbono desciende al 17.6% y los organofosforados al 9.36%. En el conjunto de los veinticinco años la gradación es la siguiente: 1. Hipnóticos (32.3%); 2. Monóxido de carbono (21.4%); 3. Organofosforados (13.3%). El alcohol es considerado responsable del 7.2% de intoxicaciones mortales.

En Túnez Yacoub y cols. en el período 1976-1979, de un total de 346 intoxicaciones, señalan el predominio absoluto de los organofosforados (54.9% del total). El segundo tóxico, a mucha distancia, es el monóxido de carbono: 5.2%. Debe señalarse la tasa elevada de tóxicos no determinados (25.7%).

Los datos de Fukui en el Japón, referidos a 1977 y el análisis de 1313 intoxicaciones mortales, señala el papel predominante de dos grandes grupos: el monóxido de carbono (45.7%) y los pesticidas agrícolas (33.8%). Siguen, a mucha distancia, los hipnóticos (5.3%) y el cianuro potásico (3.4%). Deja aparte, aunque señalándola, la importancia del alcohol en los accidentes de tráfico. Estimando una tasa de alrededor del 10% de influencia alcohólica se considera un promedio, adicional, de unas 900 muertes/año.

En la Gran Bretaña la etiología de las intoxicaciones ha presentado, ya desde el siglo pasado, diferencias notables, respecto a otros países. Oserlton y cols. aportan datos del período 1973-1980, referidos a Inglaterra y Gales, con un promedio de 2897 muertes/año. Señalan el papel totalmente predominante de los medicamentos: barbitúricos, paracetamol, dextroproxifeno, amitriptilina, acetilsalicílico.

Comentario

A.- Respecto a los datos barceloneses en los dos períodos:

De la comparación de los datos aportados en las tablas I y II, que reflejan la evolución de la casuística a lo largo de dos decenios, podemos obtener las siguientes deducciones:

a) Observamos una disminución real de la mortalidad por intoxicaciones, que ha pasado de un promedio de 70.5 por año a 60.6 por año, lo que significa una disminución del orden del 14%.

b) Cambios cualitativos importantes. En cada período existe un tipo de intoxicación que predomina: la originada por el monóxido de carbono en el primero; la debida a sobredosis de opiáceos en el segundo.

c) Evolución del monóxido de carbono. Es el tóxico dominante, con mayoría absoluta, en el primer período. Constituía, por sí mismo, el 52.0% de las muertes de origen tóxico ingresadas en el Instituto Anatómico Forense de Barcelona. En el segundo período la cifra absoluta ha bajado de 36.7 casos/año a 7.8 casos/año. Si hacemos la salvedad de los casos de intoxicación por gas natural -en parte asimilables, desde un punto de vista etiológico-social-, queda en 11.6 casos/año, lo que significa de hecho una reducción a menos de un tercio de las cifras anteriores. Porcentualmente la baja ha sido del 52 al 12%. Observamos pues una clarísima disminución de la importancia del monóxido de carbono como agente de muertes de origen tóxico. Además debe hacerse constar la nueva forma de asfixia por gas natural. Mientras en el caso del CO la sangre presenta su típico color rojo intenso en las asfixias por gas natural se observa una cianosis importante. Se trata pues de patologías distintas, con distinta identificación química de la sustancia causante, aunque las circunstancias sociales sean en gran parte totalmente comparables.

d) En el segundo período aparece una nueva forma de intoxicación dominante que anteriormente no se daba. Responde a un hecho que ha incidido con gran dramatismo en la sociedad: la muerte por sobredosis de opiáceos (heroína), que alcanza un promedio de 22.2 casos/

año, con tendencia creciente y acelerada. Esto significa el 36.6% de la mortalidad total de origen tóxico registrada como tal en el IAF de B.

e) El grupo de los psicofármacos ha experimentado cambios de una cierta entidad, tanto en las cifras absolutas como en su contenido. Con las cifras rectificadas observamos los siguientes hechos:

..) Una clara disminución de la tasa total, a la mitad si consideramos el grupo íntegro, y a la tercera parte si se tienen en cuenta sólo los barbitúricos. Estos pasan de una cifra estimada de 17.3/año en el primer período a otra de 5.4 en el segundo.

..) Encontramos asimismo una diversificación creciente del capítulo. Mientras en el primer período era homogéneo (sólo barbitúricos) en el segundo son relativamente frecuentes las mezclas (barbitúricos + benzodiacepinas + alcohol) o la utilización de antidepresivos.

f) El capítulo de los cáusticos es quizá el más clásico, con un cierto incremento. Han pasado de 6.2/año a 9.6/año. Se mantiene como tóxico absolutamente mayoritario el ácido clorhídrico.

g) El capítulo miscelánea de "otras intoxicaciones" se mantiene en proporciones pequeñas y bastante comparables en este período:

..) el cianhídrico, o cianuros, han experimentado un cierto descenso. Mientras el promedio en el primer período es de 2.25/año, ha bajado en el segundo a 0,6.

..) entre los tóxicos clásicos el fósforo (promedio inicial 1/año) y el benzol (0.75/año) han desaparecido de nuestra casuística reciente. Han sido sustituidos por el metanol (0.6/año) y los pesticidas (1/año). Debemos hacer constar que en estos casos se trataba casi siempre de persona de procedencia extraurbana, que fallecieron en Barcelona a donde habían sido trasladados por necesidades asistenciales.

..) las setas mantienen una cierta regularidad baja, con promedios inferiores a 1 caso/año en ambos períodos, aunque con distribución no homogénea, en forma de pequeñas agujas.

..) las demás etiologías son meramente ocasionales si se valoran períodos de tiempo largos.

h) Finalmente queremos hacer observar otro hecho. No sólo ha disminuído la cifra absoluta de intoxicaciones sino que ha disminuído además su importancia porcentual en el conjunto de las muertes de origen médico legal. El patólogo forense se encuentra con un número bastante más reducido de casos dentro del conjunto. Mientras en el primer período representan el 8.02% de la cifra total de ingresos en el IAF de B, y el 10.5% de las muertes violentas; en el segundo período estas proporciones bajan al 4.4% de la mortalidad médico legal total y al 7.8% de las muertes violentas.

B) Respecto a los datos de otras zonas geográficas.

Los datos aportados, que cubren sólo pequeñas áreas geográficas, son bastante elocuentes. El contenido del tema es muy vario y se observan diferencias notables en relación con los distintos países. A pesar de todo los grandes capítulos se mantienen, de una y otra manera. El monóxido de carbono tiene un papel muy alto (Zaragoza; Graz, primer período; Japón). Los medicamentos son el agente primordial en los datos británicos y franceses (Marsella; Graz, segundo período). Destaquemos el recuerdo del arsénico (Porto); el papel de los organofosforados, mayoritarios en Túnez; y muy destacados (Porto, Graz, Japón).

III. MODIFICACIONES EN LA UTILIZACION DE INSTRUMENTAL.

Este es un hecho básico en el desarrollo de la toxicología. Aquí tiene, sin embargo, una incidencia menor que en otros campos en los que se requiere una sensibilidad instrumental mucho más fina, por ejemplo en los estudio de contaminación.

Señalaremos tres aspectos principales:

1. La mayor sensibilidad, que permite detectar la presencia de tóxicos en cantidades mucho menores que hace unos años. Esto significa que ya detectamos dosis que corresponden a los conceptos de "contaminación" o "impregnación" y que por tanto el solo hecho de encontrar un tóxico no justifica que sea en dosis suficiente para causar la muerte. Este hecho tiene sus consecuencias de carácter práctico, que deben precisarse en el informe médico legal. Es cierto que las dosis mortales suelen ser "excesivas", muy altas, lo que no plantea problemas en el orden de los límites inferiores de la sensibilidad. Hoy la situación ha variado bastante y puede complicar el dictamen. Hace dos decenios si se encontraba una sustancia en cantidades elevadas se la consideraba responsable de la intoxicación, aun sin llegar a cuantificarse. Un caso claro era la presencia de tasas elevadas de carboxihemoglobina.

Actualmente, con el incremento de la sensibilidad instrumental, es posible encontrar, de modo no excepcional, en cadáveres de personas fallecidas por otras causas, cantidades pequeñas, o no tan pequeñas, de tóxicos, por ejemplo alcohol, sedantes, algunos medicamentos...

Se trata de la detección a nivel de dosis de consumo, o dosis terapéuticas, que evidentemente no pueden ser consideradas como causa de la muerte. De ahí la necesidad de cuantificar los resultados, de ser mucho más precisos en los informes que hace dos decenios. Ya no es válida la etiqueta de "indicios", tan cara a los toxicólogos antiguos. Actualmente un buen peritaje exige una cuantificación adecuada.

Asimismo, con cierta frecuencia, se encuentra más de un tóxico. De un lado deben conocerse los riesgos de las asociaciones, y el papel potenciador que pueden tener. Pero de otro debe valorarse el hecho ya apuntado, si se trata de dosis de consumo normal: medicamentos, alcohol, ...

Finalmente debemos tener en cuenta la creciente complejidad instrumental que convierte en material de uso casi rutinario el que hasta hace pocos años era considerado como material de alta investigación. Esto puede plantear, en zonas con una incidencia baja de intoxicaciones, problemas no sólo de rentabilidad instrumental sino de la adecuación de los medios humanos para su funcionamiento. Si el número de análisis a efectuar es pequeño no se justifica el mantenimiento de un servicio complejo, tanto en instrumental como en dotación de plantilla, lo cual puede obligar a concertar acuerdos de colaboración con otras instituciones (Laboratorios universitarios y hospitalarios). A este respecto debe tenerse en cuenta que a menudo los resultados se necesitan con una cierta urgencia, sobre todo si el servicio se encarga también de determinación de tóxicos que no proceden de cadáveres. Este hecho, de carácter puramente organizativo, debe ser tenido muy en cuenta si se quiere garantizar una correcta calidad del peritaje médico legal.

IV. MODIFICACIONES DESDE EL PUNTO DE VISTA SOCIOLOGICO

Estas modificaciones, que son importantes, serán tratadas de modo más esquemático, y podemos centrarlas en los siguientes aspectos:

a) la ya mencionada disminución de la tasa global de muertes de origen tóxico, por lo menos en nuestro ambiente, en la casuística médico legal. Ya hemos señalado que, a lo largo de dos decenios, esta tasa ha disminuido en un 14% en Barcelona. Esta tendencia puede modificarse por el incremento de muertes por opiáceos.

b) Ante esta comprobación debemos hacer una salvedad. Las cifras se refieren a las muertes de origen tóxico que requieren investigación judicial, o que se valoran como tales, y que son, evidentemente, una parte pequeña del capítulo global de muertes de origen tóxico.

En la visión clásica del capítulo quedan descartadas dos etiologías a las que se concede cada vez mayor importancia: las muertes de causa o mecanismo natural de origen tóxico, por ejemplo las enfermedades tumorales malignas, la más clara el cáncer de pulmón por consumo de tabaco; y las muertes por accidente en las que interviene como factor coadyuvante o desencadenante una tasa elevada de alcohol en sangre, se trate de accidentes de trabajo o de tráfico.

c) Modificaciones en relación con la edad. Actualmente el grupo más importante lo constituyen las muertes por sobredosis de heroína, que afecta a la población juvenil, sobre todo en el tercer decenio de la vida.

Igualmente una disminución de la mortalidad de origen tóxico en la población anciana, sobre todo la menor incidencia del accidente por monóxido de carbono. El caso del gas natural es prácticamente siempre de origen suicida.

d) Insistimos en constatar la continuidad, mantenida y estable, de la intoxicación por cáusticos, con el predominio claro del clorhídrico por lo menos en nuestro medio y tiempo.

e) Debe destacarse, aunque no se trate de cifras altas en Barcelona, el papel creciente que en determinados medios tienen los plaguicidas, de tipo organofosforado, que pueden llegar a ser un elemento de riesgo sanitario importante.

DETERMINACION DE LA CONCENTRACION DE POTASIO EN CRISTALINOS. EN FUNCION DEL TIEMPO POSTMORTEM.

GAMERO LUCAS, J. (*); ROMERO PALANCO, J.L. (**)

(*) Profesor Ayudante de Medicina Legal. Facultad de Medicina.
Cádiz.

(**) Catedrático de Medicina Legal. Cádiz.

INTRODUCCION

El incremento de la concentración de potasio en humor vítreo ha sido considerado por diferentes autores (REDDY and KINSEY, 1960; HANSSON et al., 1966; STEGMAIER, 1971; ADJUTANTIS y COUTSELINIS, 1972; CESPEDES et al., 1977; FRONTELA et al., 1982; GAMERO y ROMERO, 1986) como uno de los mejores parámetros para determinar la data de la muerte.

Esta tesis vendría avalada por la similitud de las concentraciones iniciales de potasio en el medio antes citado, las escasas variaciones individuales, así como por el lento y gradual aumento de su con-

centración en función del tiempo postmortem, condiciones éstas, que posibilitan su utilización con todo rigor científico al cronotanodiagnóstico.

Por otra parte el incremento de este ión en el tiempo podría explicarse, entre otros, mediante mecanismos tales como el transporte de cationes desde la membrana de los tejidos circundantes al ojo, la salida de los iones potasio del interior de las células y penetración de iones sodio calcio (KRAUSE et al. 1971), o la difusión de potasio al humor vítreo desde el cristalino u otras estructuras oculares vecinas, así como también a la deshidratación.

Estos mecanismos han llevado a considerar a algunos autores la posibilidad de utilizar como parámetro para determinar la data de la muerte, las variaciones de la concentración de potasio en el cristalino conjuntamente con las modificaciones del catión antes mencionado en el humor vítreo.

La presente experiencia trató de constatar la relación existente entre la concentración de potasio en cristalino y el tiempo transcurrido desde el momento de la muerte.

MATERIAL Y METODOS.

Nuestro trabajo se ha centrado en el estudio de los cristalinos de ciento veinte ojos procedentes de 60 cadáveres humanos (19 mujeres y 41 hombres) de la práctica judicial, de los referidos cadáveres era conocida la hora en que sobrevino el fallecimiento, así como las diferentes edades de los mismos y la causa de la muerte (TABLA I).

Debemos señalar el hecho de que algunos cristalinos no pudieron ser utilizados debido a los procesos de autólisis que impidieron su recogida.

La extracción de los cristalinos se realizó en periodos de tiempo conocidos, practicando la correspondiente incisión quirúrgica a nivel de la córnea. Este mismo proceso se repitió en el otro ojo del cadáver algún tiempo después de la primera extracción, siempre variable pero en ningún caso superior a las seis horas.

Las muestras debidamente etiquetadas eran conservadas en tubos de polipropileno y mantenidas en congelador a -25°C hasta el momento de su estudio.

La preparación de la muestra se realizó mediante destrucción de la materia orgánica, conseguida mediante un procedimiento de digestión húmeda, tratando los cristalinicos con una mezcla de ácido perclórico (1 c.c.) y ácido nítrico (2 c.c.) procediendo después a su dilución hasta conseguir un volumen adecuado. Las concentraciones de potasio se determinaron mediante un fotómetro de llama (Instrumentation Laboratory IL 243), realizándose las mediciones a una longitud de onda de 766nm, tras su calibrado con patrones comerciales.

Los resultados obtenidos atendiendo a las diferentes causas de muerte y períodos de tiempo transcurridos, por comparación con experimentos de similar naturaleza, fueron ajustados a las siguientes ecuaciones:

$$c(t) = a.t + b \text{ (Recta de regresión lineal)}$$

$$c(t) = e^{a.t+b} \text{ (Recta de regresión logaritmo-lineal)}$$

en la que:

$c(t)$: concentración de potasio en el tiempo "t" contando desde la hora del fallecimiento.

a: gradiente del incremento de la concentración de potasio en función del tiempo.

t : tiempo postmortem expresado en horas.

b : concentración de potasio en el tiempo cero.

RESULTADOS OBTENIDOS. DISCUSION

Las muestras estudiadas se dividieron en dos grupos atendiendo para ello al carácter natural o violento del mecanismo de la muerte, quedando subdivididas a su vez en función de la causa que determinó su muerte, tal como queda recogido en la tabla siguiente:

	N° Casos	N° Cristalinos
MUERTES VIOLENTAS	45	79
Traumatismos craneoencefálicos	21	42
Politraumatismos	14	25
Hemorragias	6	4
Asfixias mecánicas	4	8
MUERTES NATURALES	15	27
De origen cardiaco	12	21
De origen respiratorio	2	4
Otras causas (cirrosis)	1	2

Los valores de las concentraciones de potasio en cristalinos recogida en la Tabla I, fueron analizados, atendiendo a los grupos antes establecidos, obteniendo a partir de aquéllos las ecuaciones de las rectas de regresión lineal y logaritmo-lineal, respectivamente, las cuales quedan reflejadas en la Tabla II, en la que representamos el coeficiente de correlación para cada una de ellas.

De forma similar a la indicada con anterioridad, los valores obtenidos en cada uno de los grupos en que se dividió la muestra, se estudiaron agrupados en función del tiempo postmortem, a fin de comprobar el ajuste obtenido a las trece, quince, diecisiete, diecinueve y veintiuna horas después de la muerte. Los valores obtenidos para las ecuaciones de las rectas de regresión lineal y de regresión logaritmo lineal, así como de los coeficientes de correlación, quedan recogidos en la Tabla III.

A tenor de los resultados obtenidos en las determinaciones de la concentración de potasio en el cristalino en función del tiempo postmortem, se rehusó a continuar con el tratamiento estadístico de aquéllos, dada la escasa significación de los mismos. De otra parte, la gran dispersión de los valores observados sólo permitiría afirmar que no permite aplicarlos a la resolución del problema del cronotanodiagnóstico, por lo que renunciamos a hacer cualquier tipo de consideración en torno a este respecto.

Señalemos, finalmente, que a partir de la casuística objeto de estudio se trató de establecer una posible correlación entre las concentraciones de potasio en humor vítreo, cuyos resultado fueron dados a co-

nocer en una publicación anterior (GAMERO y ROMERO, 1986), y las obtenidas en el cristalino, sin que los resultados fueran satisfactorios, ello no nos permite admitir la hipótesis esbozada por algunos autores en el sentido de que el incremento de la concentración de potasio en humor vítreo se produciría fundamentalmente a expensas del cristalino. Este dato vienen a ser ratificado por el hecho mismo de que en algunos casos de la muestra estudiada, el cristalino había sufrido una autólisis prácticamente total, sin acompañarse de un incremento significativo de las tasas de potasio en humor vítreo, tal como cabría esperar si tal hipótesis fuese acertada.

RESUMEN

El presente trabajo se ha centrado en el estudio de la concentración de potasio en cristalinos, procedentes de 60 cadáveres de la práctica judicial.

La determinación de la concentración de potasio se llevó a cabo mediante un fotómetro de llama previa destrucción de la materia orgánica por procedimiento de digestión húmeda.

Los valores encontrados en la concentración de potasio en cristalinos en función del tiempo postmortem son tan aleatorios que no permiten su aplicación al establecimiento de la data de la muerte, habiéndose comprobado, asimismo que no existe correlación alguna entre las concentraciones de potasio en humor vítreo y en cristalino, en función del tiempo postmortem.

BIBLIOGRAFIA

ADJUTANTIS, G.; COUTSELINIS, A.(1972): "Estimation of the time of death by potassium levels in the vitreous humor". *Forensic Sci.*, 1, 55-60.

CESPEDES, F.; RODRIGO, M^a D.; LUNA, A.; VILLANUEVA, E. (1977): "Estudio de los valores de calcio, magnesio, cloro, sodio y potasio en función de la data de la muerte". *Act. II^a J. Mediterráneas. Méd. Légale. Valencia.* 95-109.

FRONTELA, L.; HERMOSIN, B.; GAMERO, J.; CRUZ, M. (1982): "Facteurs qui pourraient influencer l'augmentation postmortem de po-

tasium contenu dans l'humeur vitrée. Act. V J. Intern. Mediterran. Méd. Légale. Nice.

GAMERO, J.; ROMERO, J.L. (1986): "Concentración de potasio en humor vítreo en función del tiempo postmortem". VII Jornadas Internacionales Mediterráneas de Medicina Legal. Sevilla.

HANSSON, L.; VOTILA, V.; LINDFORS, R.; LAITHO, K. (1986): "Potassium content of the vitreous body as an aid in determining the time of death". J. Forensic Sci., 11, 390-394.

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

KRAUSE, D.; KLEIN, A.; MEIBNER, D.; ROITZSCH, E.; HERMANN, W.R. (1971): "Die Bedeutung der kaliumkonzentration im Glaskörper menschlicher Augen für die Todeszeitbestimmung". Zschr. Arztl. Fortbild., 65, 345-348.

REDDY, D.V.; KINSEY, V.E. (1960): "Composition of the vitreous humor in relation to that of plasma and aqueous humours". A. M. A. Arch. Ophth., 63, 715-720.

STEGMAIER, K. (1971): "Untersuchungen über die postmortale kaliumkonzentration in Glaskörperinhalt und Kammerwasser und ihre Beziehung zur Todeszeit". Diss. Marburg. (In: Schleyer, 1973).

TABLA I							
CASO n.º	EDAD	SEXO	CAUSA DE MUERTE	H. POSTMORT. 1ª EXTRAC.	[K ⁺] mEq/Kg.	H. POSTMORT. 2ª EXTRAC.	[K ⁺] mEq/Kg
1	26	V	T. Craneoencefálico	10,30	91,9817	12,30	75,3768
2	40	H	Politraumatismos	20,30	68,7022	22,00	—
3	32	V	T. Craneoencefálico	31,00	87,6232	32,00	94,0438
4	56	V	T. Craneoencefálico	9,15	74,0740	11,15	88,4955
5	52	H	Rotura cardíaca y Hemopericardias compresivo	14,00	96,8858	16,00	70,8130
6	50	V	Infart. Miocardio	21,30	73,8552	23,30	68,4931
7	31	V	Politraumatismos	15,30	76,2631	17,30	79,5755
8	60	V	Suversión-Inhibición	5,25	81,2457	6,55	88,3392
9	59	H	Cirrosis Hepática	5,05	98,1033	6,35	73,6961
10	61	V	Contusión Encefálica Hemo.Subaracnoidea	3,50	108,6048	5,20	82,4402
11	59	H	Politraumatismos	11,00	80,9968	11,30	776,4951
12	65	V	Politraumatismos	7,00	79,3155	13,00	90,9751
13	75	V	Politraumatismos	11,30	161,2954	12,30	93,1481
14	55	H	Infart. Miocardio	10,00	73,8565	11,00	68,4951
15	50	V	Politraumatismos	17,00	71,2043	17,45	67,8587
16	19	V	T. Craneoencefálico	15,00	241,5458	18,00	71,0227
17	86	H	Insuf. Resp. Aguda Bronconeumonía	11,45	20,3616	13,45	23,8948
18	47	V	Hemoperitoneo	10,15	73,3822	12,15	79,6460
19	17	V	Politraumatismos	15,13	88,2677	16,43	74,3099
20	79	V	Politraumatismos	19,10	65,1769	20,40	78,4555
21	80	V	Politraumatismos	21,00	161,2903	21,30	93,1414
22	50	V	T. Craneoencefálico	10,10	72,5689	10,40	66,0308
23	51	V	T. Craneoencefálico	17,00	70,6357	10,30	96,8858
24	86	H	Insuf. Cardíaca Congestiva	19,00	74,4047	19,30	98,1767
25	73	V	Politraumatismos	0,50	83,1946	10,50	101,1673
26	90	H	Insuf. Resp. Aguda	10,50	88,2872	20,50	82,9187
27	45	V	Destrucción de Cen- tros Nerviosos Sup.	0,20	55,0964	9,20	61,3922
28	53	V	T. Craneoencefálico	15,05	69,1016	16,25	72,7272
29	56	H	T. Craneoencefálicos	16,45	32,3624	17,45	50,3022
30	60	V	Rotura Espontánea de Aneurisma Aórtico	7,30	79,3166	9,00	90,9727

TABLA I (Cont.)

CASO nº	EDAD	SEXO	CAUSA DE MUERTE	H. POSTMORT. 1ª EXTRAC.	K ⁺ mEq/Kg	H. POSTMORT. 2ª EXTRAC.	K ⁺ mEq/Kg
31	46	V	Insuf. Coronaria	17,15	71,2025	17,45	67,8541
32	7	V	Politraumatismos	16,15	42,0168	16,45	38,7596
33	47	V	Infart. Miocárdio	11,20	73,3822	12,00	66,8647
34	42	V	Rotura Traumática de Corazón	8,30	---	9,00	---
35	40	V	Infart. Miocárdio	12,15	---	13,15	---
36	81	H	Politraumatismos:	16,00	---	17,05	---
37	12	V	Insuf. Cardiorespi. Aguda	16,33	71,8562	17,33	53,2623
38	40	V	Miocarditis	19,30	87,7192	21,15	78,4313
39	21	H	Fractura de Base Craneal	7,20	9,4750	9,20	76,9230
40	12	V	Fracturas Craneales Múltiples	15,05	62,8930	16,35	45,4545
41	55	V	Politraumatismos	22,35	66,7770	23,45	71,8132
42	06	H	Asfixia por Sumersión	22,45	90,0128	21,00	89,7755
43	66	V	I. Craneoencefálico	15,56	79,4176	17,56	91,9238
44	60	V	Destrucción de Centros Nerviosos Sup.	2,25	113,2075	4,26	84,5632
45	66	V	Asfixia por Sumersión	20,06	84,4069	20,40	74,8808
46	85	H	Insuf. Cardíaca Aguda	23,00	90,3684	23,30	---
47	40	V	Fractura de Base Craneal	17,20	83,3333	17,50	81,0810
48	50	V	Fractura de Base Craneal	18,20	80,4681	19,05	74,4601
49	81	H	Infart. Miocárdio	14,30	98,3732	15,00	67,4321
50	62	H	Hemo. Traumática	16,00	56,5572	16,40	60,4686
51	18	V	Asfixia Sumersión	11,15	65,3594	13,15	74,6268
52	68	V	Insuf. Cardioresp.	20,45	95,4653	22,45	80,2139
53	71	H	I. Craneoencefálico	9,15	87,3362	10,30	98,6342
54	76	H	Shock Hipovolémico	19,00	99,3124	21,00	85,1466
55	58	V	Destrucción de Centros Nerviosos Sup.	7,30	108,6068	9,00	82,4432
56	61	V	Fractura de Base Craneal	9,00	81,2463	10,00	88,3315
57	69	H	Destrucción de Centros Nerviosos Sup.	9,30	87,3391	11,00	98,6337
58	65	V	I. Craneoencefálico	6,30	78,3766	8,30	90,8281
59	74	H	Shock Hipovolémico	10,00	64,3740	10,30	76,9216
60	47	V	Politraumatismos	10,30	77,3822	11,30	66,8652

TABLA n° II

Grupos	Recta de regresión lineal		Recta de regresión logaritmo-lineal	
	Ecuación	r	Ecuación	r
Muertes de origen traumático Global	$y = -0,169 x + 83,694$	-0,3	$y = 0,000 x + 4,342$	0,00
Sujetos fallecidos por politraumatismos	$y = -0,573 x + 90,924$	-0,10	$y = -0,009 x + 4,497$	-0,13
Sujetos fallecidos por traumatismos craneoencefálicos	$y = -0,216 x + 84,940$	-0,04	$y = 0,001 x + 4,324$	0,01
Muertes de origen natural (Global)	$y = 0,475 x + 67,220$	0,14	$y = 0,011 x + 4,096$	0,16
Causas naturales de origen cardíaco	$y = 0,289 x + 72,819$	0,12	$y = 0,003 x + 4,283$	0,11

$$y = |K^+|$$

$$x = \text{tiempo en horas}$$

$$y = \ln |K^+|$$

$$x = \text{tiempo en horas}$$

TABLA n° III

Grupos	Agrupamiento en función del tiempo	Recta de regresión lineal		Recta de regresión logaritmo-lineal	
		Ecuación	r	Ecuación	r
Muertes de origen traumático (Global)	Hasta 13 horas	$y = -0,247 x + 85,821$	-0,03	$y = 0,006 x + 4,317$	0,04
	Hasta 15 horas	$y = 2,586 x + 62,548$	0,22	$y = 0,026 x + 4,154$	0,17
	Hasta 17 horas	$y = -1,324 x + 95,852$	-0,17	$y = -0,019 x + 4,534$	-0,17
	Hasta 19 horas	$y = -0,963 x + 92,425$	-0,15	$y = -0,011 x + 4,460$	-0,12
	Hasta 21 horas	$y = -0,366 x + 86,146$	-0,06	$y = -0,003 x + 4,378$	-0,04
sujetos fallecidos de politraumatismos	Hasta 13 horas	$y = 3,228 x + 55,625$	0,21	$y = 0,031 x + 4,142$	0,22
	Hasta 15 horas	$y = 3,228 x + 55,625$	0,21	$y = 0,031 x + 4,142$	0,22
	Hasta 17 horas	$y = -3,299 x + 123,414$	-0,37	$y = -0,048 x + 4,960$	-0,45
	Hasta 19 horas	$y = -2,900 x + 119,037$	-0,37	$y = -0,039 x + 4,867$	-0,42
	Hasta 21 horas	$y = -0,457 x + 89,325$	-0,06	$y = -0,011 x + 4,520$	-0,13
Sujetos fallecidos por traumatismos craneoencefálicos	Hasta 13 horas	$y = -1,304 x + 93,807$	-0,15	$y = -0,003 x + 4,369$	-0,01
	Hasta 15 horas	$y = 4,654 x + 49,376$	0,34	$y = 0,038 x + 4,061$	0,20
	Hasta 17 horas	$y = -0,665 x + 90,166$	-0,07	$y = -0,013 x + 4,456$	-0,10
	Hasta 19 horas	$y = -0,725 x + 90,644$	-0,11	$y = 0,006 x + 4,403$	-0,07
	Hasta 21 horas	$y = -0,792 x + 90,793$	-0,11	$y = -0,006 x + 4,401$	-0,07

$$y = |K^+|$$

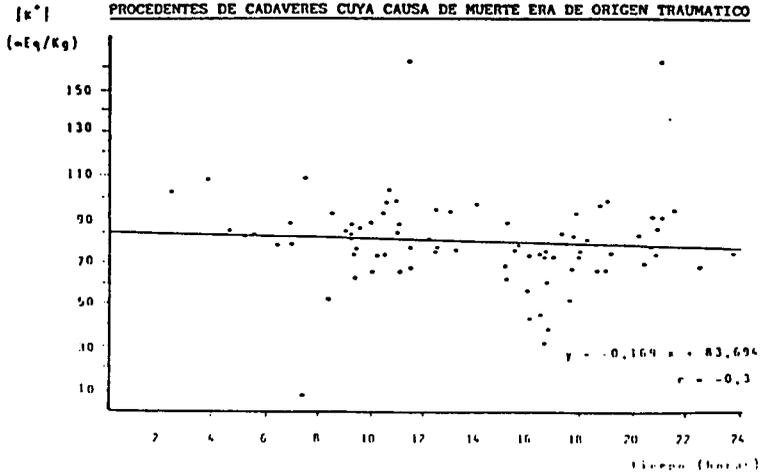
$$x = \text{tiempo en horas}$$

$$y = \ln |K^+|$$

$$x = \text{tiempo en horas}$$

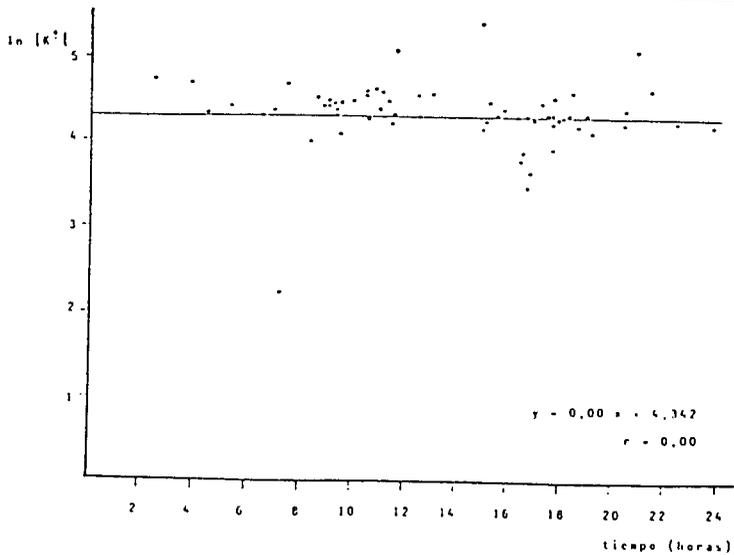
GRAFICA n° I

REPRESENTACION GRAFICA DE LAS CONCENTRACIONES DE POTASIO EN CRISTALINO,
PROCEDENTES DE CADAVERES CUYA CAUSA DE MUERTE ERA DE ORIGEN TRAUMATICO



GRAFICA n° II

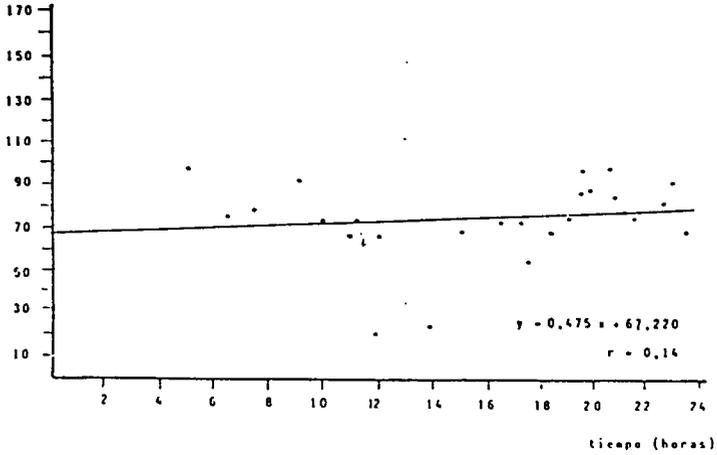
REPRESENTACION GRAFICA DE LOS LOGARITMOS NEPERIANOS
DE LAS CONCENTRACIONES DE POTASIO EN CRISTALINO,
PROCEDENTES DE CADAVERES CUYA CAUSA DE MUERTE ERA DE ORIGEN TRAUMATICO



GRAFICA n° III

REPRESENTACION GRAFICA DE LAS CONCENTRACIONES DE POTASIO EN CRISTALINO,
PROCEDENTES DE SUJETOS FALLECIDOS POR CAUSAS NATURALES

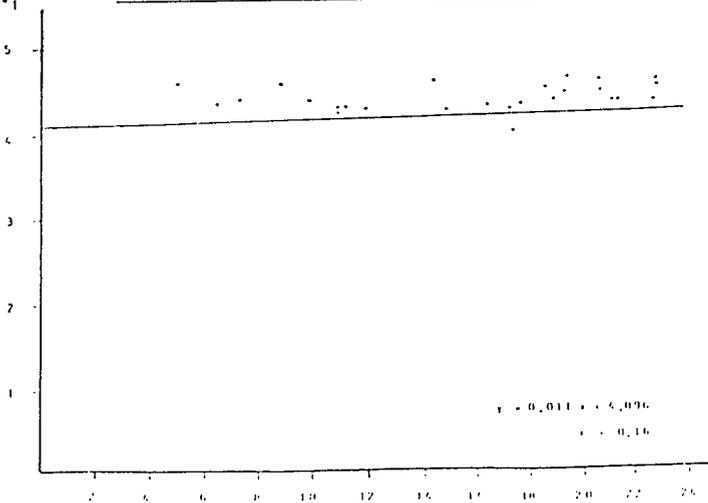
$[\text{K}^+]$
(mEq/Kg)



GRAFICA n° IV

REPRESENTACION GRAFICA DE LOS LOGARITMOS NEPERIANOS
DE LAS CONCENTRACIONES DE POTASIO EN CRISTALINO,
PROCEDENTES DE SUJETOS FALLECIDOS POR CAUSAS NATURALES

$\ln [\text{K}^+]$



DATA DE LAS LESIONES.

HERNANDEZ, C.; VILLANUEVA, E.; GIRELA, E.

Cátedra de Medicina Legal. Facultad de Medicina. Universidad de Granada.

INTRODUCCION

La determinación de la data de las lesiones, sean éstas heridas, contusiones o cualquier otro tipo de lesión, y afecten a la piel o bien a otras estructuras (vísceras, huesos, pulpa dental, etc.) es un problema de especial trascendencia en Patología Forense, que se encuentra aún lejos de ser solucionado, siendo necesaria una amplia actividad investigadora dirigida a encontrar métodos que permitan determinar con la mayor precisión posible la cronología de una lesión tal y como exigen los complejos casos que frecuentemente se plantean en la sala de autopsias.

Como ya hemos señalado, la posibilidad de reconocer hoy en día la data de una determinada lesión con la exactitud que la Patología Forense moderna precisa es muy reducida. Hasta hace pocos decenios esta posibilidad era prácticamente nula. Los métodos para establecer la vitalidad y la data de una afección traumática eran muy precarios a consecuencia de estar sustentado exclusivamente por el examen macroscó-

pico de la lesión. El reconocimiento de la vitalidad de una herida, especialmente cutánea, con el simple examen visual permitía igualmente aventurar su data en un período no inferior a 3-6 horas de evolución, pero no siendo factible en modo alguno realizar una interpretación más sensible.

Hay que señalar que los estudios realizados hasta la actualidad, especialmente los llevados a cabo a lo largo de este siglo, no se encuentran en modo alguno finalizados. Ello se explica porque en la mayoría de las ocasiones dichos estudios han sido realizados inmersos en experiencias mucho más amplias dirigidas al diagnóstico diferencial entre heridas vitales y postmortales, quedando el problema de la determinación de la data relegado a un papel secundario. En multitud de dichas experiencias se ha llegado a intuir la utilidad de un determinado marcador a la data de las lesiones, si bien, dada la falta de desarrollo de este aspecto, no es posible su aplicación práctica, en casos reales de forma rutinaria.

Dichos estudios, realizados o no de forma exclusiva para la determinación de la data de las heridas, se han llevado a cabo dirigidos a la búsqueda de marcadores que podemos agrupar en tres grandes bloques claramente definidos en función de las técnicas analíticas empleadas, tal y como señala GISBERT (1983): Histológicos, Enzimo-histoquímicos y Bioquímicos. Si bien inicialmente las técnicas histológicas fueron las de elección, especialmente en el primer cuarto de siglo, a partir de la década de los sesenta fueron ampliamente superadas por la aparición de las técnicas enzimo-histoquímicas. Sin embargo, hoy en día compiten nuevamente entre sí dada la aparición de nuevos métodos correspondientes al primer grupo representados principalmente por la Microscopía Electrónica y de forma específica por el desarrollo del microscopio electrónico de barrido. Paralelamente se ha producido un importante desarrollo de las técnicas de tipo bioquímico en los últimos veinte años que, en su vertiente de la Tanatoquímica, ha impulsado la aparición de nuevos marcadores más sensibles aún en vías de estudio.

Por último, la mayoría de los estudios a que vamos a hacer referencia se encuentran en mayor o menor grado enmarcados dentro de la reacción inflamatoria aguda, como elemento inicial y fundamental de la reacción del tejido vivo ante la agresión.

En función de todo lo reseñado anteriormente es nuestra intención llevar a cabo aquí una somera revisión de los marcadores más importantes de que disponemos en la actualidad para realizar la determinación de la data de las lesiones, e intentar esbozar en pocas líneas las

posibilidades que nos permitirán estos marcadores, así como las nuevas técnicas de investigación en un futuro próximo.

MARCADORES HISTOLOGICOS

Dentro de este primer grupo cabe tan sólo reseñar, aunque en una posición preferente en la totalidad del tema, aquellos métodos desarrollados en relación con el aflujo leucocitario al foco lesional. Se basan en la emigración leucocitaria que se produce hacia la zona lesionada como uno de los elementos centrales de la respuesta inflamatoria, con dos misiones específicas: fagocitosis y exudación para eliminar los productos necrobiosados del foco.

La presencia de este aflujo leucocitario ha sido empleada por numerosos autores para su aplicación al problema que ahora nos ocupa como PIEDELIEVRE (1921), VILMA MARK (1927), WALCHER (1930) (1) y otros. Sin embargo, dichos autores, a los que hay que sumar otros más recientes como RAEKALLIO (1961) (16), LINDNER (1962) (11), GIACOMETTI (1967) (21), etc., no obtienen un criterio común a la hora de determinar cuál es el período de tiempo necesario para reconocer la presencia de este exudado, por lo que se limita enormemente su aplicación a la determinación de la data de las heridas.

MORITZ (6) estableció claramente la cronología de la reacción inflamatoria aséptica que sigue a las lesiones mecánicas, en un período de tiempo que oscila entre pocos minutos y 5 días de evolución, lo que ha colaborado indudablemente en la determinación de la data de las heridas cutáneas.

El estudio de las modificaciones de los glóbulos rojos en los focos de lesión ha sido también aplicado a este tema. En las primeras horas que siguen a un traumatismo los hematíes del foco hemorrágico están intactos, mientras que los de zonas periferia sufren diversos fenómenos de degradación. Este fenómeno fue estudiado por DURCK, BESSIS (6) y otros que comprobaron una cronología precisa para el mismo y más recientemente por PENTILA y OHMAN (1977) (6) empleando la microscopía electrónica de barrido, si bien no alcanzando el mismo grado de definición de lo mencionado anteriormente para los leucocitos, por lo que su utilidad práctica es reducida.

Recientemente OEHMICHEN y colaboradores (1986) (21) han desarrollado un método para la determinación del período de supervi-

vencia en contusiones cerebrales por el comportamiento y modificaciones de los macrófagos.

Los monocitos o macrófagos son lo primero que se puede observar en las contusiones corticales, unas 12-24 horas después del evento traumático. La distribución de los macrófagos en el foco lesional depende del período de supervivencia. La función es eliminar los elementos necrosados.

La localización y estado funcional de los macrófagos en las contusiones corticales depende del período de supervivencia. Por ello son empleados por estos autores para datar casos de hemorragias corticales traumáticas, empleando para ello fundamentalmente la microscopía óptica. El estudio abarca presencia de macrófagos, distribución perivascular de los mismos, lipófagos, eritrófagos, siderófagos y hematoidina. Cada uno de dichos elementos presenta un período de aparición que en conjunto va desde 11 horas a >30 años

después del evento traumático, referido como período de supervivencia. Los límites de confianza de este método son del 90,8 al 97,6%.

THORTON y JOLLY (1986) han desarrollado también un método para la data de las contusiones aplicando un método matemático basado en el modelo de probabilidad de Bayes, a partir de datos histopatológicos obtenidos tras tinción de las muestras con Hematoxilina-Eosina y Tinción de Pearls, consiguiendo la data de contusiones entre 1 y 72 horas de evolución con un grado de confianza del 90%.

MARCADORES ENZIMOHISTOQUIMICOS

La aplicación de métodos enzimohistoquímicos para el estudio de actividades enzimáticas en los bordes de las heridas cutáneas, fundamentalmente realizados por J. RAEKALLIO (1960-1965), ha supuesto un considerable avance en este tema. El análisis de actividades enzimáticas (Fosfatasa Alcalina, Fosfatasa Acida, Aminopeptidasa, Enterasa y Adenosintrifosfatasa), con la descripción de dos zonas de actividad claramente definidas en la lesión, constituye el núcleo central de estas experiencias. Dentro de ellas, la constatación de que el incremento de actividad en la segunda de dichas áreas (Zona Periférica) sigue una cronología distinta y específica para cada enzima, ha supuesto una importantísima aportación hacia la solución del problema de la determinación de la data de las lesiones. Dichos hallazgos fueron comprobados

por el mismo autor en material humano obtenido de autopsias judiciales (RAEKALLIO y MAKINEN, 1970a) (20).

Experiencias similares fueron realizadas por otros investigadores posteriormente como LINDNER y PIOCH (1) en Alemania. LO MENZO en Italia. FATTEH y MALIK (3) en Gran Bretaña, TANE-NAKA (21) en Japón, etc. FATTEH, por citar un caso específico, amplió el número de enzimas -esterasas, leucinammino-peptidasa, fosfatasa ácida, fosfatasa alcalina, DNA polimerasa y RNA polimerasa- corroborando los resultados previamente obtenidos por RAEKALLIO.

Dentro de este apartado son también dignos de reseñar los siguientes marcadores:

A) Comportamiento de los Acidos Nucleicos (WILLIANSOM y GUSCHLBAUER, 1961-1963; RAEKALLIO, 1961) (16, 18) de los que se ha analizado su evolución a lo largo del tiempo en heridas de piel hasta un máximo de 9 días.

B) Acidos glicosaminoglicanos (DUNPHY y UDUPA, 1965 (1); RAEKALLIO, 1961 (16); LINDNER, 1962 (11); NEVELOS y GREE, 1970 (21)), comprobando al igual que en los enzimas dos zonas claramente definidas, y constatando en la zona periférica de la lesión (300 micras de profundidad) incrementos de actividad con una cronología característica. Dichos estudios han sido igualmente realizados en contusiones (PIOCH, 1969 (15); BERG, 1968 (2)), con similares resultados.

Finalmente los métodos enzimohistoquímicos se han empleado así mismo en el estudio de lesiones distintas a las heridas incisivas o sobre estructuras diferentes a la piel, obteniendo de ellos similares resultados a lo reseñado anteriormente aunque no se han desarrollado lo suficiente como para afirmar una utilidad práctica similar. Debemos mencionar aquí;

HIGADO (KOLA, 1972) (6); Aminopeptidasa, Succinodeshidrogenasa, F. Ácida, Esterasa.

PULPA DENTAL (TODO, 1970): F. Alcalina, F. Ácida, Oxidorreductasas (6).

PULPA DENTAL (PLAGMAN, 1970): Succinodeshidrogenasa, F. Ácida (6).

QUEMADURAS (MALIK, 1970; PIOCH, 1969): Esterasas, Leucinamino-peptidasa, F. Ácida (6).

FRACTURAS (RAEKALLIO, 1973) (6).

MARCADORES BIOQUIMICOS

La aplicación de estos métodos en los últimos años ha supuesto una verdadera revolución en este tema dada su gran sensibilidad y fiabilidad, si bien referidos de forma especial a la determinación de la vitalidad de las heridas.

Las Aminas biógenas, referido a la Histamina y la Serotonina, han sido estudiadas con el fin de determinar las variaciones de su contenido en las heridas cutáneas de origen vital con respecto a similares lesiones postmortales, como elementos que se liberan en las primeras fases de la respuesta inflamatoria, responsables de los iniciales cambios vasculares propios de esta reacción vital.

Estos elementos, que fueron inicialmente estudiados por FAZEKAS y VIRAGOS-KIS en 1965 (4), han sido ampliamente aplicados por diversos autores como BERG, 1968 (1), pero muy especialmente por RAEKALLIO y MAKINEN (1969) (19, 20), con un resultado definitivo en lo que al diagnóstico de la vitalidad se refiere. Paralelamente su exacta evolución cronológica parece poder determinar con bastante precisión la data de la herida de que se trate. En un estado similar de desarrollo se encuentran otros marcadores, con especial atención a las Catecolaminas (Nor-adrenalina).

En conclusión, es considerable la batería de pruebas de que disponemos en la actualidad para determinar la data de una lesión, sobre todo teniendo en cuenta el pequeño periodo de tiempo a lo largo del cual se han desarrollado, aunque insuficientes, tal y como señalábamos inicialmente. De entre todos ellos resaltan dos que, por haber sido suficientemente desarrollados y por la relativa facilidad técnica para ser empleados, poseen una aplicabilidad real, como son: el estudio por medios histológicos, y especialmente la microscopía electrónica, del aflujo leucocitario en el foco lesional, y la determinación de las actividades enzimáticas en los bordes de las heridas por métodos enzimohistoquímicos. No obstante su utilidad se encuentra limitada por el hecho de que conocemos solamente su comportamiento preciso en heridas incisas que afectan a la piel.

En un futuro próximo será necesario el desarrollo de algunos de los marcadores antes reseñados dirigidos de forma exclusiva a la determinación de la data. De algunos de ellos poseemos ya pruebas fehacientes de su posible utilidad, como es el caso de la Histamina y de la Serotonina. Igualmente será necesaria la aplicación de los marcadores conocidos a lesiones de otro origen distinto a las heridas incisas o sobre tejidos diferentes a la piel.

Finalmente asistiremos al desarrollo de nuevos marcadores, de los cuales algunos han sido ya empleados con éxito en el diagnóstico diferencial entre heridas vitales y postmortales. Es así el caso de las variaciones del contenido de ciertos iones (Ca, Mg, Cu, Zn, y Fe (7, 8, 10, 13), y de las actividades de enzimas lisosomales (capesina D) (5, 8, 9, 14), desarrollados por nosotros recientemente en heridas cutáneas en animales de experimentación, y de los que aún no poseemos pruebas suficientes de su utilidad para la determinación de la data de las lesiones.

BIBLIOGRAFIA

BERG, S.; DITT, J.; FRIEDRICH, D.; BONTE, W.S.: "Möglichkeiten der biochemischen Wuandalterbestimmung". Deut. Zeit. Gerichtl. Med., 63: 183-198. 1968.

DUNPHY, J.E. and UDUPA, K.N.: "Chemical and Histochemical sequences in the normal healing of wounds" New. Eng. J. Med., 253: 847-851. 1955.

FATTEH, A.: "The role of histochemistry in Forensic Pathology". Legal Medicine Annual. Ed. C. H. Weicht, Appelton Century Crofts, New York, pp.: 27-46. 1972.

FAZEKAS, I. GY. und VIRAGOS-KIS, E.: "Der Gehalt der Erhängungsturche an freim Histamin als Vitale Reaktion". Deut. Zeit. Gerichtl. Med., 56: 250-268. 1965.

GIRELA, E.; HERNÁNDEZ CUETO, C.; LORENTE, J.A.; VILLANUEVA, E.: "Postmortem stability of some wound's vitality markers". For. Sci. Int., (en estudio). 1988.

GISBERT, J.A.: "Lesiones Postmortales". En: Medicina Legal y Toxicología. Ed. Saber, Valencia, pp.: 459-468. 1984.

HERNÁNDEZ CUETO, C.; LUNA, A. and VILLANUEVA, E.: "Study of Ca, Mg, Cu and Zn concentrations in wounds-skin and burnskin and its application to differential diagnosis between vital and postmortem injuries". Actas del XII Congreso de la Academia Internacional de Medicina Legal y Social, vol. II, Viena, pp.: 1007-1011. 1982.

HERNANDEZ CUETO, C.: "Aportaciones al diagnóstico diferencial entre heridas vitales y potmortales, estudio del comportamiento de diversos parámetros bioquímicos en la biología de las heridas". Tesis Doctoral. Universidad de Granada. 1985.

HERNANDEZ CUETO, C.; LUNA, A.; LORENTE, J.A.; VILLANUEVA, E.: "Study of Catepsin A, B and D activities in the skin wound edges. Its application to the differential diagnosis between vital and postmortem wounds". For. Sci. Int., 35: 51-60. 1987.

HERNANDEZ CUETO, C.; VILLANUEVA, E. and LUNA, A.: "Differential diagnosis between vital and postmortem wounds. Ions as markers". J. For. Med. (ATD), 3: 14-23. 1987.

LINDNER, J.: "Die Morphologie der Wundheilung". Langenb. Arch. Chirurg., 301; 39-70. 1962.

LO MENZO, G. e CHIARA, A.: "Sulla diagnosis differenziale tra lesioni cutanee vitali e postmortali". Zacchia, 45: 123-129. 1968.

LORENTE, J.A.; HERNANDEZ CUETO, C. and VILLANUEVA, E.: "Differential diagnosis between vital and postmortem wounds: Ions, Serotonin and Histamin as Marker". For. Sci. Int. (en estudio).

LORENTE, J.A.; HERNANDEZ CUETO, C. and VILLANUEVA, E.: "Cathepsin D: A new marker of the vitality of wounds. Comparative study with Histamine and Serotonin". Z. Rechtsmed., 98: 95-101. 1987.

PIOCH, N.: "Epidermal Esterase- Aktivität des Beweis der Vitaler Einwirkung von Stumpfen Gewalt". Beitr. Gerichtl. Med., 25: 135-145. 1969.

RAEKALLIO, J.: "Histochemical studies in vital and postmortem wounds". Merkatoin Kirjapaino. Helsinki. 1961.

RAEKALLIO, J.: "Histochemical distinction between antemortem and postmortem skin wounds". J. For. Sci., 9/1: 107-118. 1964.

RAEKALLIO, J.: "Die Alterbestimmung mechanism bedingter Hautwunden mit enzymhistochemischen Methoden. Verlag Max-Schmidt-Römhild, Lübeck. 1965.

RAEKALLIO, J. and MAKINEN, P.L.: "Serotonin and Histamine als vital reaction". I. Experimental investigacion. Zacchia, 46: 80-87. 1969.

RAEKALLIO, J. and MAKINEN, P.L.: "Serotonin and Histamine als vital reaction". II. Autopsy studies. *Zacchia*, 47: 403-414.1970

RAEKALLIO, J.: "Enzyme histochemistry of Wound Healing". Gustav Fisher Verlag, Stuttgart. 1970b.

ANALISIS COMPARATIVO DE LA MUERTE VIOLENTA EN DOS AREAS ASTURIANAS.

HINOJAL FONSECA, R.; RODRIGUEZ HEVIA, A.J.; ARCOS
GONZALEZ, P.I (**).

Cátedra de Medicina Legal. Cátedra de Medicina Preventiva (**). Facultad de Medicina de Oviedo.

INTRODUCCION

El estudio de la muerte violenta ha sido estudiada de forma amplia y detallada por numerosos autores de forma específica según los distintos mecanismos causales de la muerte. Sin embargo en plan general de una zona son escasos los trabajos sobre el tema; en España ha sido la base de las memorias de diversos Institutos Anatómicos Forenses como los de Valencia, Madrid, Vitoria, Zaragoza, Palma de Mallorca, y últimamente varios autores españoles han aportado al tema diversos trabajos.

Con este trabajo nosotros simplemente queremos dar una serie de datos más a la bibliografía existente.

MATERIAL Y METODO

Para la realización de este estudio se han revisado las muertes violentas acaecidas en los partidos judiciales de Pola de Laviana de Julio de 1973 hasta Agosto de 1978 y el de Oviedo N° 3, desde Agosto de 1978 a Diciembre de 1985 inclusive, siendo en un número de 128 y 544 respectivamente.

Posteriormente se han analizado diversos factores comparando ambas muestras y se ha practicado un estudio estadístico.

RESULTADOS

En la realización de este trabajo se han estudiado 544 y 128 muertes violentas ocurridas en los partidos judiciales de Oviedo (3) y Pola de Laviana respectivamente.

Sexo: La distribución por sexos fue la siguiente:

TABLA 1ª

	OVIEDO	POLA DE LAVIANA
Varones	373 (68,56%)	97 (75,78%)
Mujeres	171 (31,43%)	31 (24,21%)

Estado Civil: Observamos existen algunas diferencias:

TABLA 2ª

	OVIEDO	POLA DE LAVIANA
Solteros	186 (34,19%)	15 (11,71%)
Casados	191 (35,11%)	33 (25,78%)
Viudos	85 (15,62%)	13 (10,15%)
Separados	4 (0,73%)	-----
No Consta	78 (14,33%)	67 (52,34%)

Etiología: Es la accidental en ambos lados, con bastante diferencia sobre las otras dos etiologías.

TABLA 3º

	OVIEDO	POLA DE LAVIANA
Accidental	423 (77,75%)	76 (59,37%)
Suicida	109 (20,03%)	46 (35,93%)
Homicida	12 (2,20%)	6 (4,68%)

Edad: Hay diferencias bastante importantes con relación a la edad, según las zonas encontrando como son las edades de comienzo y final de vida las que priman en Oviedo, mientras que las intermedias aparecen en el partido judicial de Pola de Laviana.

TABLA 4ª

	OVIEDO	POLA DE LAVIANA
Menos de 20 años	58 (10,66%)	10 (7,81%)
21-30 años	73 (13,41%)	17 (13,28%)
31-40 "	41 (7,53%)	19 (14,84%)
41-50 "	68 (12,50%)	22 (17,18%)
51-60 "	65 (11,94%)	22 (17,18%)
61-70 "	92 (16,91%)	22 (17,18%)
Más de 70 años	140 (25,73%)	13 (10,15%)
No Consta	7 (1,28%)	3 (2,34%)

Cronología: En este apartado estudiaremos los meses del año y las épocas.

TABLA 5ª

	OVIEDO	POLA DE LAVIANA
Primavera	126 (23,16%)	28 (21,87%)
Verano	173 (31,80%)	41 (32,03%)
Otoño	120 (22,05%)	23 (17,96%)
Invierno	124 (22,79%)	31 (24,21%)

TABLA 6ª

	OVIEDO	POLA DE LAVIANA
Enero	42 (7,72%)	9 (7,03%)
Febrero	42 (7,72%)	14 (10,73%)
Marzo	40 (7,35%)	8 (6,25%)
Abril	41 (7,53%)	10 (7,81%)
Mayo	38 (6,98%)	10 (7,81%)
Junio	47 (8,63%)	8 (6,25%)
Julio	46 (8,45%)	17 (13,28%)
Agosto	72 (13,23%)	13 (10,15%)
Setiembre	55 (10,11%)	11 (8,59%)
Octubre	45 (8,27%)	6 (4,68%)
Noviembre	35 (6,43%)	9 (7,03%)
Diciembre	40 (7,35%)	8 (6,25%)

Nos encontramos al observar las tablas anteriores como la época de más muertes violentas en ambas áreas es el verano y dentro de los meses son Agosto y Setiembre en Oviedo, por Julio y Agosto en la zona de Pola de Laviana.

Mecanismos Casuales de la muerte: Se aprecia según la tabla lo siguiente:

TABLA 7ª

	OVIEDO	POLA DE LAVIANA
Atropellos	119 (21,87%)	27 (20,09%)
Ac. Tráfico	114 (20,95%)	18 (16,06%)
Atrop. Ferr.	10 (1,83%)	8 (6,26%)
Ahorcadura	16 (2,94%)	26 (20,34%)
Sumersión	8 (1,47%)	10 (7,81%)
Intoxicación	19 (3,49%)	4 (3,12%)
Caidas	99 (18,19%)	3 (2,34%)
Arma Fuego	16 (2,94%)	5 (3,92%)
Sofocación	6 (1,10%)	10 (7,81%)
Precipitación	101 (18,56%)	11 (8,59%)
Quemaduras	18 (3,30%)	4 (3,12%)
Arma Blanca	9 (1,65%)	2 (1,56%)
Obj. Contuso	8 (1,47%)	-----
Infanticidio	1 (0,18%)	-----

A continuación veremos las diferencias a nivel de sexos de los distintos parámetros estudiados anteriormente:

Edad: Al valorar se observa un alto porcentaje de muertes violentas en el varón en la década de 21 a 30 años en Oviedo, mientras que en Pola de Laviana es a partir de los 40 años cuando en el varón empieza a aumentar este tipo de muerte.

TABLA 8ª

	OVIEDO		POLA DE LAVIANA	
	Va.	Mu.	Va.	Mu.
Menos 20a.	43 (7,90%)	15 (2,75%)	5 (3,9%)	5 (3,9%)
de 21 a 30a.	63 (11,58%)	10 (2,12%)	14 (2,57%)	3 (2,34%)
de 31 a 40a.	34 (6,25%)	7 (1,2%)	14 (2,57%)	5 (3,9%)
de 41 a 50a.	46 (8,45%)	22 (4,04%)	18 (14,06%)	4 (3,12%)
de 51 a 60a.	52 (9,55%)	13 (2,38%)	18 (14,06%)	4 (3,12%)
de 61 a 70a.	60 (11,02%)	32 (5,88%)	13 (10,15%)	9 (7,03%)
Más de 70a.	70 (12,86%)	70 (12,86%)	12 (9,37%)	1 (0,78%)

Estado civil: En relación a este parámetro apenas existen diferencias sexuales y por zonas.

TABLA 9ª

	OVIEDO		POLA DE LAVIANA	
	Va	Mu	Va	Mu
Solteros	129(23,71%)	57 (10,47%)	11 (8,59%)	4 (3,12%)
Casados	145 (26,65%)	46 (8,45%)	26 (20,31%)	7 (5,46%)
Viudos	39 (7,16%)	48 (8,82%)	8 (6,25%)	5 (3,90%)

Etiología: No existen diferencias de ningún tipo.

TABLA 10ª

	OVIEDO		POLA DE LAVIANA	
	Va.	Mu.	Va.	Mu.
Accidental	290 (53,30%)	133 (24,44%)	57 (44,53%)	19 (14,84%)
Suicida	73 (13,41%)	36 (6,6%)	35 (27,34%)	11 (8,59%)
Homicida	10 (1,83%)	2 (0,36%)	5 (3,90%)	1 (0,78%)

Mes: Igual a los otros parámetros anteriormente estudiados no existen ningún tipo de diferencias en cuanto a los medios existiendo un predominio del varón.

TABLA 11ª

	OVIEDO		POLA DE LAVIANA	
	Va.	Mu.	Va.	Mu.
Enero	27 (4,96%)	15 (2,75%)	8 (6,25%)	1 (0,78%)
Febrero	28 (5,14%)	14 (2,57%)	10 (7,81%)	4 (3,12%)
Marzo	26 (4,77%)	14 (2,57%)	6 (4,68%)	2 (1,56%)
Abril	31 (5,69%)	10 (1,83%)	5 (3,90%)	5 (3,90%)
Mayo	24 (4,41%)	14 (2,57%)	7 (5,46%)	3 (2,34%)
Junio	37 (6,80%)	11 (2,02%)	5 (3,90%)	3 (2,34%)
Julio	30 (5,51%)	16 (2,94%)	8 (6,21%)	9 (7,03%)
Agosto	51 (9,37%)	21 (3,86%)	10 (7,81%)	3 (2,34%)
Septiem.	40 (7,35%)	15 (2,75%)	7 (5,46%)	4 (3,12%)
Octubre	32 (5,88%)	13 (2,38%)	6 (4,68%)	-----
Noviem.	23 (4,22%)	12 (2,20%)	8 (6,25%)	1 (0,78%)
Diciem.	24 (4,41%)	16 (2,94%)	7 (5,46%)	1 (0,78%)

Mecanismos: Al estudiar los mecanismos causantes de las muertes violentas, se ve que únicamente en las caídas y en las quemaduras hay una ligera ventaja para el sexo femenino sobre el varón y en la zona de Oviedo ya que en la zona de Pola de Laviana hay un predominio constante del varón sobre la mujer.

TABLA 12^a

	OVIEDO		POLA DE LAVIANA	
	Va.	Mu.	Va.	Mu.
Ac. Tráfico	94 (17,27%)	20 (3,67%)	13 (10,15%)	5 (3,90%)
Atropellos	85 (15,62%)	34 (6,25%)	20 (15,62%)	7 (5,46%)
Precipita.	71 (13,05%)	30 (5,51%)	8 (6,25%)	3 (2,32%)
Caídas	43 (7,90%)	56 (10,29%)	9 (7,03%)	1 (0,78%)
Intoxica.	14 (2,57%)	5 (0,91%)	3 (2,34%)	1 (0,78%)
Arma Blanc.	14 (2,57%)	2 (0,36%)	2 (1,56%)	-----
Ahorcadura	13 (2,38%)	3 (0,55%)	22 (17,18%)	4 (3,12%)
Sumersión	8 (1,47%)	-----	4 (3,12%)	6 (4,68%)
Arma Fuego	7 (1,28%)	2 (0,36%)	5 (3,90%)	-----
Quemaduras	8 (1,47%)	10 (2,57%)	3 (2,32%)	1 (0,78%)
Atrop. Ferr.	6 (1,10%)	4 (0,73%)	5 (3,90%)	3 (2,34%)
Objeto. Cont.	6 (1,10%)	2 (0,36%)	-----	-----
Sofocación	3 (0,55%)	3 (0,55%)	9 (7,03%)	1 (0,78%)
Infanticidio	1 (0,18%)	-----	-----	-----

**TASAS DE MORTALIDAD ESPECIFICA DE MUERTE
VIOLENTA:**

Oviedo	38,15 por 100.000 Habitantes
Pola de Laviana	26,39 por 100.000 Habitantes

La población existente en Oviedo es de 190.000 habitantes en cifras globales por 97.000 del partido judicial de Pola de Laviana.

DISCUSION

Tras analizar las dos muestras de población, siendo una zona de servicios y empresas de tipo general y la otra un área con un gran predominio de la minería y la agricultura y ganadería; con dos tipos de población algo diferentes: Oviedo un área netamente urbana y el Partido judicial de Pola de Laviana con una mezcla de zonas urbanas con poblaciones de más de 20.000 habitantes con otras de tipo rural netas encontramos apenas diferencias en los resultados obtenidos.

Al analizar el sexo, el varón con bastante diferencia sobre la mujer es más propenso a las muertes violentas; sin embargo en el medio urbano apenas existen diferencias en relación al estado civil, siendo los casados en el medio agrícola-ganadero los más expuestos a este tipo de muerte.

En cuanto a la etiología, la accidental es muy similar en ambas, siendo más importantes en el área de Pola de Laviana la etiología suicida y homicida, creemos que esto es debido al gran consumo de alcohol existente en el área, por el predominio minero, gente que consume grandes cantidades de esta sustancia por lo que aumenta de forma importante la agresividad y por otro lado las neumoconiosis que debido a las insuficiencias respiratorias aumentan los suicidios.

En relación a las edades son las primeras edades, menores de 20 años y a partir de los 60 años cuando se producen la mayoría de las muertes en el área de Oviedo y las edades de 40 a 70 años en el medio agrícola-minera.

En la evolución cronológica apenas hay diferencias.

Al respecto de los mecanismos de muerte, son los atropellos y la ahorcadura las fundamentales en la Zona de Pola de Laviana, mientras que en Oviedo es en general los accidentes de tráfico incluido los atropellos y la caída y precipitación.

BIBLIOGRAFIA

CHENAIS, J.C.(1977): "Les morts violentes: faits et problemes". Bull. de Med. Legale. Urgence Medicale. Centre Anti-poissons, 20 (5), 529-537.

VILA Y BLANCO, J.M.; VILLALAIN BLANCO, J.D.(1982): "Epidemiología de las muertes violentas en las Rozas. (Estudio estadístico del período 1936-1981)". Rev. Esp. Med. Legal IX, 32-33. 6-8.

BOFARULL, J.I. (1986): "Estudio de las muertes de tipo médico-legal por accidente en el territorio de un partido judicial". VIIª Jornadas Internacionales Mediterráneas de Medicina Legal. Sevilla. Setiembre, 38.

VERDU PASCUAL, F. y Col. (1986): "La muerte violenta en el partido judicial de Valencia en un período de cinco años". VIIª Jornadas In-

ternacionales Mediterráneas de Medicina Legal. Sevilla. Setiembre, 39.
CARDONA LLORENS, A. y Col. (1986): "Estudio médico-legal de las muertes violentas en el partido judicial de Alicante entre 1980 y 1984". VIIª Jornadas Internacionales Mediterráneas de Medicina Legal. Sevilla. Setiembre. 120.

DIAZ JIMENEZ, E. (1976): "Memoria del Instituto Anatómico Forense de Valencia, 1975. Rev. Esp. Med. legal. 2ª 59-66.

DIAZ JIMÉNEZ, E. (1979): "Memoria estadística de las actividades desarrolladas en el Instituto Anatómico Forense de Valencia durante el año 1978". Rev. Esp. Med. Legal. VI, 20-21. 67-76.

DÍAZ JIMÉNEZ, E. (1981): "El Instituto Anatómico Forense de Valencia y memoria de las actividades desarrolladas en el mismo durante el año 1981". Rev. Esp. Med. Legal. VII, 28-29, 95-103.

PICAZO RODRIGUEZ, M. (1979): "Memoria estadística de las actividades del Instituto Anatómico Forense de Madrid, correspondientes al año 1978". Rev. Esp. Med. Legal. VI, 18-19, 89-84.

MEMORIA ESTADÍSTICA DE LAS ACTIVIDADES REALIZADAS EN EL INSTITUTO ANATÓMICO FORENSE "BASTERO LERGA" EN ZARAGOZA, EN EL AÑO 1978. (1979). Rev. Esp. Med. Legal. VI, 18-19, 96-98.

NADAL MONCADAS, B. (1982): "Memoria Reglamentaria anual del Instituto Anatómico Forense "Profesor Orfila" de Palma de Mallorca". Rev. Esp. Med. Legal. IX, 32-33, 111-117.

ROMERO PALANCO, J.L.; DICHOS GÓMEZ, M.A. (1986): "Estudio de las muertes violentas y sospechosas de criminalidad en el partido judicial de San Fernando (Cádiz) en los años 1975 al 1984". Rev. Esp. Med. Legal. XIII, 46-47, 37-44.

ESTUDIO DE LA MUERTE VIOLENTA EN EL AREA DE AVILES (ASTURIAS).

HINOJAL FONSECA, R.; VEIRAS VICENTE, F.; RODRIGUEZ HEVIA, A.J.; ARCOS GONZALEZ, P.I.(**).

Cátedra de Medicina Legal. Cátedra de Medicina Preventiva (**). Facultad de Medicina de Oviedo.

INTRODUCCION

Según CHESNAIS (1), las muertes violentas en Francia presentan una importancia creciente en la sociedad. Cada año se produce un total de 50.000 muertes violentas, lo que representa la décima parte de la mortalidad total, mientras que a principios de siglo sólo eran 1 de cada 30 muertos, sobre el total de la mortalidad. Así mismo se indica que de cada 100 muertes judiciales, 84 son accidentes mortales, 15 suicidios y un homicidio.

Trabajos sobre la muerte violentas en plan general no son muy frecuentes, sí lo son en relación a los distintos mecanismos productores de las mismas.

VILA y BLANCO (2) practican un estudio de la muerte violenta en las Rozas (Madrid), BOFARULL, J.I. en Reus en un período de veinte años (3), un grupo de investigadores de la cátedra del Prof. Gisbert Calabuig, en Valencia (4) en el período 1972-1976 analizando diversos parámetros epidemiológicos y tasas de mortalidad en un número de 2.929 muertes violentas. CARDONA LLORENS y Col. (5) en Alicante, lo estudian durante los años 1980-84.

Estos estudios han sido las bases de las memorias de los Institutos Anatómico Forenses, como las publicadas por el de Valencia en varios años (6, 7, 8) Madrid (9) Zaragoza (10) y Palma de Mallorca.

En San Fernando (Cádiz) la ha estudiado ROMERO y Col. (12).

MATERIAL Y METODO

Para el estudio epidemiológico de la muerte violenta en Avilés y su partido judicial, se han revisado todos los informes médico-forenses desde el año 1973 a 1983 así como las diligencias judiciales existentes sobre estas muertes, sumando un total de 642. Posteriormente se ha practicado un estudio de los factores que pudieron influir, realizando un estudio estadístico y calculando la tasa de mortalidad judicial, tomando como cifras de población la que figura en el Instituto Nacional de Estadística.

RESULTADOS

Se ha practicado un estudio de once años, de la muerte violenta en el partido judicial de Avilés, encontrado lo siguiente:

Sexo: La distribución por sexos fue de 456 (71,02%) para el varón por 186 (28,97%) para la mujer.

Etiología: Dentro de las mismas se observó cómo es la accidental la fundamental con bastante diferencia sobre las otras, siendo ésta de 538 casos (83,80%), la suicida de 93 (14,48%) y la homicida con 11 casos (1,71%).

Edad: Distribuidos por décadas nos encontramos cómo es la sexta década la primera con 124 (19,31%) seguido con escasas diferen-

cias por la tercera 104 (16,19%) y quinta 102 (15,88%), siendo la diferencia bastante acusada con las demás. (Tabla 1ª).

TABLA 1ª

DECADAS	NUMERO	PORCENTAJES
0-10 años	48	7,47%
11-20 "	46	7,16%
21-30 "	104	16,19%
31-40 "	76	11,83%
41-50 "	102	15,88%
51-60 "	124	19,31%
61-70 "	66	10,28%
71-80 "	60	9,34%
81-90 "	16	2,49%

CRONOLOGIA: día de la semana: Al observar este parámetro se vió (Tabla 2ª).

TABLA 2ª

DIA DE LA SEMANA	NUMERO	PORCENTAJES
Lunes	66	10,28%
Martes	88	13,70%
Miércoles	92	14,33%
Jueves	106	16,51%
Viernes	114	17,75%
Sábado	78	12,14%
Domingo	98	15,26%

Epoca del año: Al estudiar este factor no se encontró ningún dato que estadísticamente tuviera una incidencia, ya que las cifras encontradas eran muy similares. (Tabla 3ª).

TABLA 3ª

EPOCA DEL AÑO	NUMERO	PORCENTAJE
Primavera	168	26,16%
Verano	156	24,29%
Otoño	156	24,29%
Invierno	162	25,23%

Mes: Se encuentra cómo salvo los meses de Enero 72 (11,21%) y Abril 68 (10,59%) en los demás apenas existen diferencias.

TABLA 4ª

Enero 72 (11,21%)	Febrero 48 (7,47%)
Marzo 42 (6,54%)	Abril 68 (10,59%)
Mayo 52 (8,09%)	Junio 52 (8,09%)
Julio 56 (8,56%)	Agosto 54 (8,41%)
Septiem. 40 (6,23%)	Octubre 60 (9,34%)
Noviem 52 (8,09%)	Diciembre 46 (7,16%)

Mecanismos de muerte: Estos han sido muy diversos.

TABLA 5ª

Ac. de tráfico 296 (46,10%)	Precipitación 64 (9,96%)
Asfixia.Sumer. 62 (9,65%)	Intoxicaciones 48 (7,47%)
Asfixia.Suspen. 46 (7,16%)	Aplastamiento 26 (4,04%)
Caída 22 (3,42%)	Otras asfixias 16 (2,49%)
Arma de fuego 16 (2,49%)	Traumatismos 10 (1,55%)
Arma blanca 8 (1,24%)	Arma Contund. 6 (0,93%)
Abortos 6 (0,93%)	Electricidad 6 (0,93%)
Inhibición 2 (0,62%)	Desconocida 8 (1,24%)

Número de muertes por año y tasas de mortalidad: Ver tabla 6ª.

TABLA 6ª

AÑOS	NUMERO	PORCENTAJES	T.M.
1973	90	14,01%	0,77
1974	54	8,41%	0,55
1975	50	7,78%	0,54
1976	76	11,83%	0,64
1977	46	7,16%	0,55
1978	42	6,54%	0,52
1979	64	9,96%	0,55
1980	64	9,96%	0,64
1981	72	11,21%	0,66
1982	46	7,16%	0,47
1983	28	4,36%	0,27

Las tasas de mortalidad (T.M.) están referidas a mil habitantes.

A continuación veremos los distintos parámetros estudiados según los diversos mecanismos de muerte:

Accidentes de Tráfico: Son un total de 296 (46,10%) con un predominio del varón 222 (34,90%) sobre las mujeres 74 (29,43%), siendo la década de los 50 a 60 años donde más accidentes se produjeron 76 (11,83%) y la de 20 a 30 años 48 (7,47%) para los varones la de 50 a 60 años y para las hembras de 70 a 80.

En relación a la cronología es Enero 36 (5,60%) la Primavera y Verano con 72 (11,21%) y el año 1973 con 50 (7,78%) en la que tuvo una tasa de mortalidad de 37,34 cien mil habitantes.

Precipitación: Con 64 casos (9,96%) con un predominio del varón 54 (11,37%) sobre las mujeres 10 (5,95%); es la década de los 30 a 40 años 16 (2,49%) siendo ésta para los varones y de 50 a 60 años para las mujeres.

En la evolución cronológica es el mes de Abril con 14 (2,18%) la primavera 24 (3,73%) no existen apenas diferencias en los distintos años estudiados y la mayor tasa de mortalidad es la de 1973 con 6,03 por cien mil habitantes.

Sumersión: Son 62 casos (9,65%) con un predominio de los varones 46 (9,70%) la década fundamental fue la de 40 a 50 años y 20 a 30 con 14 (2,18%) la segunda es la preferente en los varones (12-1,86%) y la primera entre las hembras (6-0,93%).

Son diversos los meses en que se produjeron mayor número con 8 (1,24%) casos, en otoño (10-1,55%) y el año 1973 con 14 (2,18%) casos y una tasa de mortalidad de 10,76 por cien mil habitantes.

Intoxicación: Son en un número de 48 (7,47%) siendo los varones con 28 casos (5,90%) las décadas donde hay un mayor predominio es de 0-10 con 8 (1,24%) y de 30-50 con 8 (1,24%) casos, siendo preferente por los varones la de 30-40 años con 8 (1,24%) y la de 70-80 para las mujeres y de forma exclusiva.

En la evolución cronológica, el mes es Marzo (8-1,24%), no hay predominio en ninguna época del año, siendo 1982 el año en que hubo más casos 10 (1,55%) con una tasa de mortalidad de 6,69 por cien mil habitantes y es el tóxico fundamental el Monóxido de Carbono con 30 casos (4,67%)

Ahorcadura: Con 46 casos (7,16%), son los varones con 36 (7,59%) la década preferencial es de 60-70 años con 12 (1,86%) y es la fundamental en el varón, no presentando ninguna década significativa para las mujeres.

En el mes de Julio (8-1,24%) durante el verano y en el fin de semana y preferentemente el domingo 12 (1,86%). El 1980 (14-2,18%) el año en que hubo más muertos por este mecanismo y la tasa de mortalidad es de 9,55 por cien mil habitantes ese año.

El resto de mecanismos causales por el número tan escaso de casos no lo analizamos.

BIBLIOGRAFIA

CHESNAIS, J.C.(1977): "Les morts violentes: faits et problemes". Bull. de Med. Legale. Urgence Medical. Centre Anti-poissons. 20(5), 529-537.

VILA Y BLANCO, J.M.; VILLALAIN BLANCO, J.D. (1982): "Epidemiología de las muertes violentas en las Rozas. (Estudio estadístico del período 1936-1981)". Rev. Esp. Med. Legal IX, 32-33. 6-18.

BOFARULL, J.I. (1986): "Estudio de las muertes de tipo médico-legal por accidente en el territorio de un partido judicial". VIIª Jornadas Internacionales Mediterráneas de Medicina Legal. Sevilla. Setiembre, 38.

VERDU PASCUAL, F. y Col. (1986): "La muerte violenta en el partido judicial de Valencia en un período de cinco años". VIIª Jornadas Internacionales Mediterráneas de Medicina Legal. Sevilla. Setiembre, 39.

CARDONA LLORENS, A. Y COL. (1986): "Estudio médico-legal de las muertes violentas en el partido judicial de Alicante entre 1980 y 1984". VIIª Jornadas Internacionales Mediterráneas de Medicina legal. Sevilla. Setiembre, 120.

DIAZ JIMÉNEZ, E. (1976): "Memoria del Instituto Anatómico Forense de Valencia, 1975". Rev. Esp. Med. legal. 2ª, 59-66.

DIAZ JIMÉNEZ, E. (1979): "Memoria estadística de las actividades desarrolladas en el Instituto Anatómico Forense de Valencia durante el año 1978". Rev. Esp. Med. legal. VI, 20-21. 67-76.

DIAZ JIMÉNEZ, E. (1981): "El Instituto Anatómico Forense de Valencia y memoria de las actividades desarrolladas en el mismo durante el año 1981". Rev. Esp. Med. legal. VII, 28-29, 95-103.

PICAZO RODRIGUEZ, M. (1979): "Memoria estadística de las actividades del Instituto Anatómico Forense de Madrid, correspondiente al año 1978". Rev. Esp. Med. legal. VI, 18-19, 89-84.

MEMORIA ESTADÍSTICA DE LAS ACTIVIDADES REALIZADAS EN EL INSTITUTO ANATÓMICO FORENSE "BASTERO LERGA" EN ZARAGOZA, EN EL AÑO 1978. (1979). Rev. Esp. Med. Legal. VI, 18-19. 96-98.

NADAL MONCADAS, B. (1982): "Memoria reglamentaria anual del Instituto Anatómico Forense "Profesor Orfila" de Palma de Mallorca". Rev. Esp. Med. Legal. IX, 32-33, 111-117.

ROMERO PALANCO, J.L.; DICHOS GOMEZ, M.A. (1986):
"Estudio de las muertes violentas y sospechosas de criminalidad en el
partido judicial de San Fernando (Cádiz) en los años de 1975 al 1984".
Rev. Esp. Med. Legal. XIII, 46-47, 37-44.

UTILIDAD DE LOS MARCADORES GENETICOS EN LA IDENTIFICACION CADAVERICA

HUGUET E.; GENÉ M.; CORBELLA J.

U.E.R. Medicina Legal, Laboral y Toxicología. Universidad de Barcelona

En la década de los años 30 se introdujo el estudio de los marcadores genéticos eritrocitarios en material biológico distinto a la sangre fresca obtenida por punción venosa. Esta introducción generó muchas esperanzas en cuanto a la aplicación médico-legal sobre todo en los campos de la criminalística y de la identificación al ser posible el reconocimiento de unos determinados caracteres en el material estudiado como perteneciente a un individuo concreto, o al menos lograr una aproximación a esa situación.

Los posteriores avances con la aplicación de un número cada vez mayor de marcadores polimórficos hicieron que el grado de individualización que podía conseguirse aumentara progresivamente con la introducción de gran parte de los marcadores eritrocitarios conocidos, los marcadores plasmáticos, los marcadores enzimáticos y los marcadores leucocitarios. Hace ya algunos años,

prácticamente desde el descubrimiento del sistema HLA que el estudio de marcadores en una muestra de sangre fresca consigue una gran individualización a efectos identificativos. En un futuro inmediato el polimorfismo del DNA será suficiente para la identificación por su mismo, ya que con las sondas con que se investiga hoy día la probabilidad de encontrar dos individuos idénticos es de $2.5 \times 10E-8 = 0,000000025$. (Jeffreys 1986).

Una valoración matemática aproximada de cuanto antecede (teniendo en cuenta solamente los marcadores más polimórficos) y considerando bastante desfavorable la obtención de marcadores en la muestra no fresca, queda reflejada en la tabla siguiente:

Número de fenotipos:

SISTEMA	muestra fresca	m. no fresca
ABO	6	4
Rh	18	2
MNSs	9	3
K	3	-
Lu	3	-
Fy	3	-
Jk	3	-
HLA	◊ 1500	-
Hp	6	3
Pi	10	3
Gc	6	3
Tf C	6	3
AcP	6	3
PGM1	10	3
Glo	3	3
EsD	3	-
Total	14	4
combinaciones posibles	◊ 1.4×10	◊ 5×10

De los datos anteriores puede deducirse fácilmente que aun en los casos más desfavorables el número total de combinaciones existentes es muy alto y por tanto la probabilidad de que aparezcan indivi-

duos iguales es muy pequeña. Cabría esperar por tanto una gran utilización del laboratorio médico-legal en todos los casos en los que el estudio de los marcadores genéticos en muestras biológicas pudiera ayudar al diagnóstico individual. La realidad es muy distinta ya que paradójicamente el número de solicitudes que han llegado al Departamento en los últimos cinco años y que refleja el cuadro número uno, demuestra la poca utilización que de este tipo de estudios se realiza.

La explicación a esta situación se debe muy probablemente a que las posibilidades teóricas superan ampliamente la utilidad práctica ya que cualquier problema de identificación exige una comparación entre el resultado obtenido del estudio de los marcadores genéticos en la muestra de que se disponga y las características del individuo o individuos a identificar. La comparación será casi siempre difícil ya que el conocimiento previo de las características no existe en prácticamente ningún caso.

Las dos situaciones más frecuentes en las que el estudio de marcadores genéticos puede tener una gran importancia médico-legal son la identificación de cadáveres en grandes catástrofes u otros tipos de muerte que dejen el cadáver irreconocible (quemaduras, explosiones, alimañas, etc.) y en el diagnóstico individual de las manchas de sangre y otras muestras biológicas.

Estas dos situaciones suelen plantear la problemática invertida ya que mientras en la identificación cadavérica existe gran cantidad de muestra y poca información a priori, en el diagnóstico individual de las manchas de sangre la cantidad de muestra suele ser el impedimento más frecuente para obtener una buena información que pueda ser comparada con los individuos sospechosos.

De la cantidad y conservación de la muestra depende directamente el que pueda obtenerse una información aceptable. En la numerosa bibliografía revisada al respecto y afectando a todos los marcadores el envejecimiento de la muestra es uno de los factores más negativos para que la misma conserve sus propiedades y permita identificar los marcadores genéticos.

También se pone de manifiesto que aun siendo mucho menor la discriminación que puede obtenerse con el estudio de los marcadores en material biológico procedente de manchas o cadáveres no debe renunciarse en ningún caso al análisis puesto que incluso en los casos no demasiado favorables es frecuente hallar los marcadores suficientes para lograr una buena individualización.

En el cuadro número dos siguiente se representa una aproximación promedio de la influencia del transcurso del tiempo en la degradación de la muestra, no siendo la única variable que tiene influencia ya que las circunstancias ambientales (temperatura, humedad, etc.) también influyen, pero es son más fáciles de controlar.

CONCLUSIONES

- 1.- El estudio de los marcadores genéticos en material biológico adecuado permite desde hace años obtener gran información individual.
- 2.- La utilidad de la información obtenida siempre depende de los datos de que se disponga para comparar.
- 3.- Las nuevas corrientes legislativas dificultan cada día más la obtención de cualquier dato identificativo. (Supresión del grupo ABO y factor D del sistema Rh del DNI).
- 4.- Las demandas sobre este tipo de estudios presentan unas cifras ridículas en la casuística general del laboratorio médico-legal de nuestro Departamento.
- 5.- Para que estos estudios que con las aportaciones de las nuevas tecnologías (polimorfismo del DNA) tendrán una fiabilidad casi absoluta, sean más útiles debieran arbitrarse medidas que garantizando en todo momento la protección a la libertad, intimidad e integridad del individuo, Este pudiera beneficiarse de los mismos en caso necesario.

BIBLIOGRAFIA

LEE, H.P.: *Identification and grouping of bloodstains* in: R. Saferstein (ed.) *Forensic Science Handbook*, pp. 267-337, Prentice Hall, Englewood Cliffs (1982).

CARRACEDO, A.; CONCHEIRO, L.; REQUENA, I.: *Apports dans le diagnostique des espèces de taches de sang*. 37 Congrès International de Langue Française de Médecine Légale et Sociale. Paris 1983.

BARNARD, P.A.; GRUNBAUM, B.W.: *Alteration of electrophoretic mobility of hemoglobin in bloodstains*. *J. For. Sci.* 24:384-388 (1979).

CULLIFORD, B.J.: The examination and typing of Bloodstains in the crime laboratory . U.S. Department of Justice. Law Enforcement Assistance Administration. Washington D.C. (1971).

GRUNBAUM, B.W.: Handbook for forensic individualization of Human Blood and Bloodstains . Sartorius GmbH Publishers, Göttingen, West Germany (1981).

FRANTS, R.R.; JAGER-WONDERGEM, C.C.; ERIKSON, A.W.; HOOGHWINKEL, G.J.M.: Application of the Pi. System for identification purposes . Paper delivered at 8Th. Internationale Tagung der Gesellschaft für forensische Blutgruppenkunde. London (1979).

CARRACEDO, A.; CONCHEIRO, L.: The typing of A1 -antitrypsin in human bloodstains by isoelectric focusing . Forensic Sci. Int. 19: 181-184 (1982).

CARRACEDO, A.; CONCHEIRO, L.; REQUENA, I.; LOPEZ RIVADULLA, M.: A silver staining method for the detection of polymorphic proteins in minute bloodstains after isoelectric focusing . For. Sci. Int. 23: 241-248 (1983).

MULLER, P.H.; VAN KY, T.; LENOIR, L.; ANDRE, A.; BROCTEUR, J.: Valeur et limites des méthodes actuelles d'identification médico-légale des taches de sang . Méd Leg. et Dommage Corp. 5: 3-35 (1972).

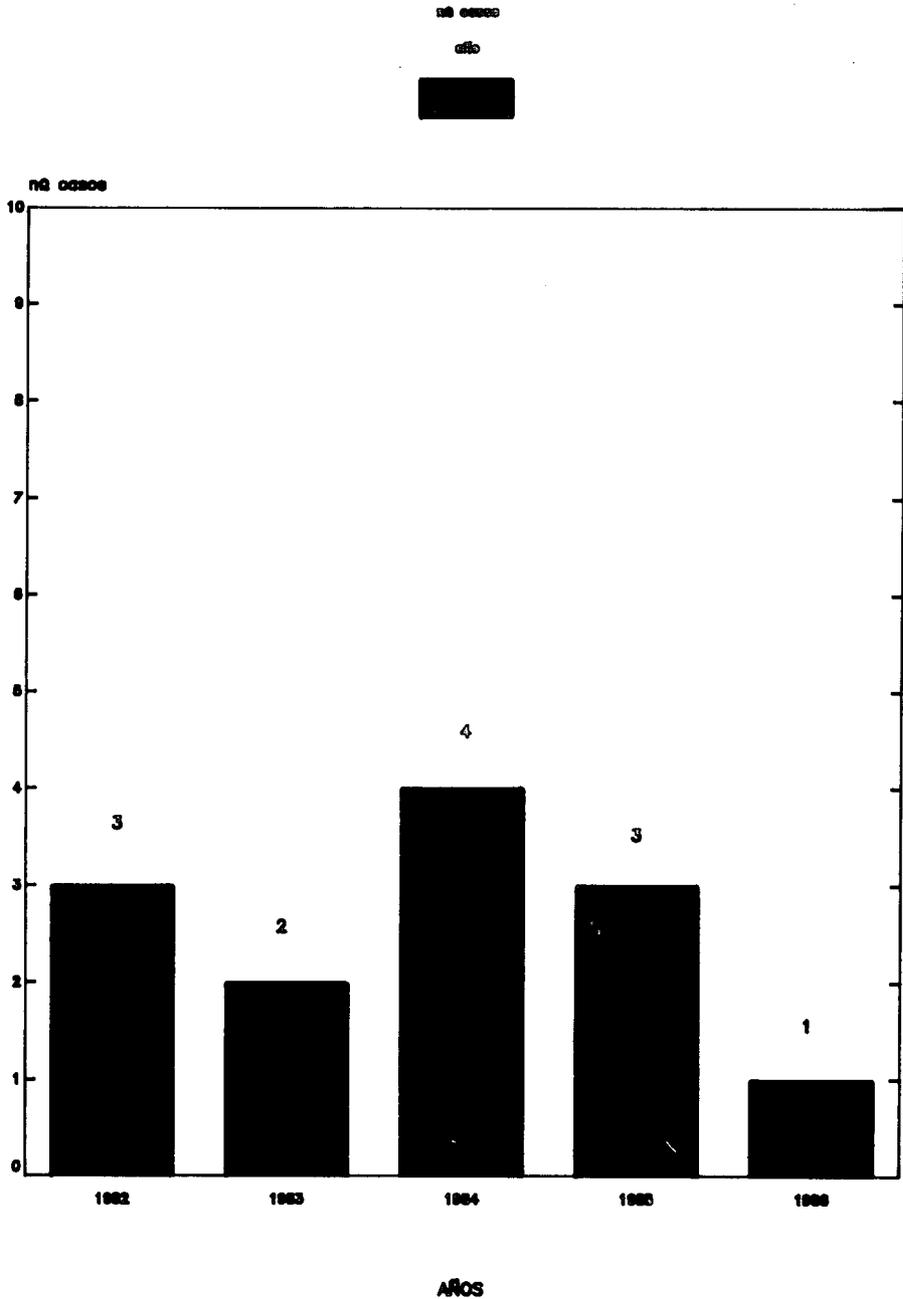
NERSTROM, B.; SKAFTE-JENSEN, J.: Immunoelectrophoretic analysis of bloodstains with special reference to Gc grouping . Acta Pathol et microbiol. Scand. 58: 257-263 (1963).

BAXTER, M.; RANDALL, T.W.; THORPE, J.W.: A method of phenotyping Gc. Proteins from dried bloodstains by immunofixation Thin-Layer polyacrylamide gel isoelectric focusing . J. For. Sci. Soc. 22: 367-371 (1982).

CUADRO nº 1.

Departamento de Salud Pública y Legislación Sanitaria

Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona



Nº de investigaciones de marcadores genéticos (1982-1986)

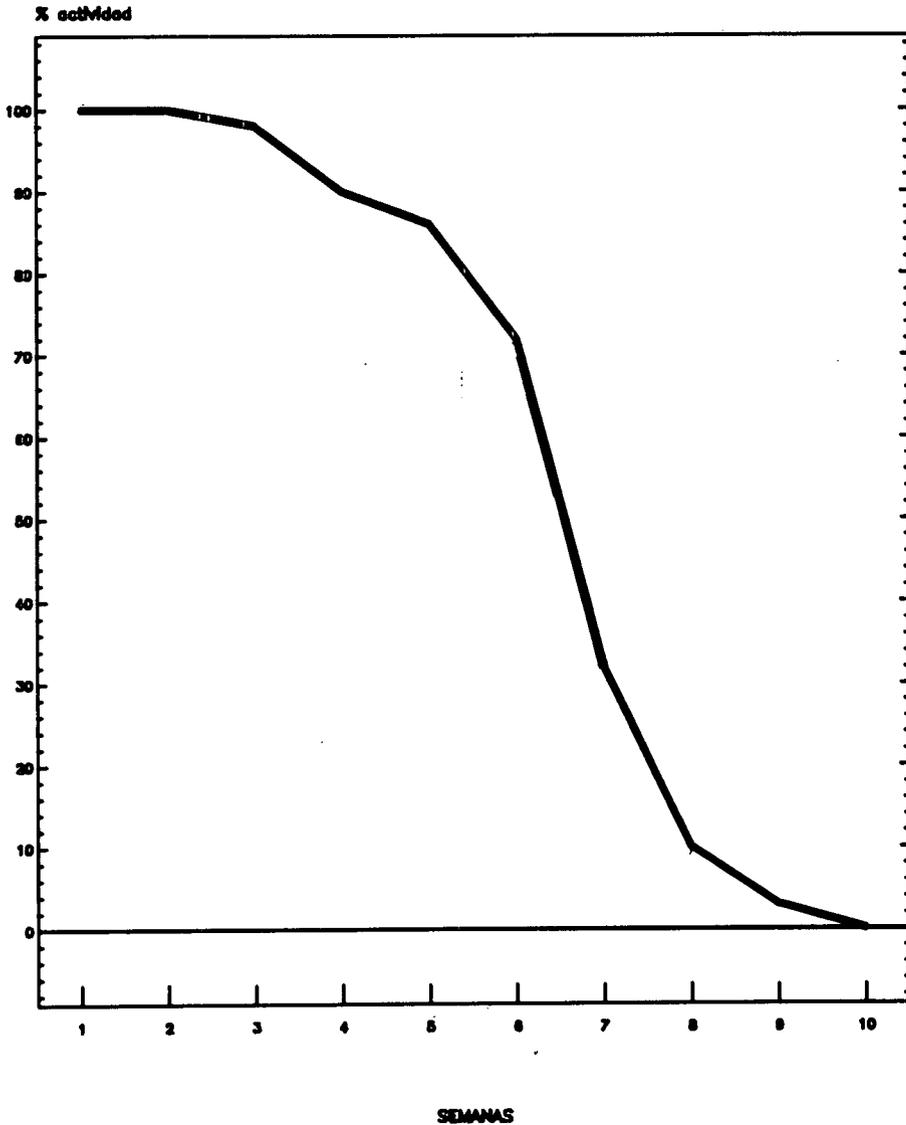
CUADRO nº 2.

Departamento de Salud Pública y Legislación Sanitaria

Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona

% actv.

PMI



ORGANIZACION DE LOS SERVICIOS MEDICO-LEGALES EN PORTUGAL. SITUACION ACTUAL Y PERSPECTIVAS.

LESSEPS LOURENÇO, R.(1); OLIVEIRA SA, F. (2); COSTA SANTOS, J. (3).

(1) Director del Instituto de Medicina Legal de Lisboa y Presidente de la Sociedad Portuguesa de Medicina Legal.

(2) Director del Instituto de Medicina Legal de Coimbra y Vice Presidente de la Sociedad Portuguesa de Medicina Legal.

(3) Asistente de la Facultad de Medicina y del Instituto de Medicina Legal de Lisboa y Secretario General de la Sociedad Portuguesa de Medicina Legal.

RESUMEN

Después de una referencia al encuadramiento legal de la actividad pericial, los autores abordan sucesivamente la organización de los Servicios Médico-Legales y la enseñanza pre y post-graduado de la Medicina Legal en el País.

La organización y competencia de los Consejos Médico-Legales y de los Institutos son comentados con especial destaque, señalándose,

al propósito, la innovación introducida por la creación de una carrera de medicina legal en los Institutos.

Teniendo en cuenta las nuevas directivas de los Códigos del Derecho Penal y del Derecho del Proceso Penal, se apuntan algunas perspectivas consideradas en el sentido de mejorar el apoyo a los peritajes médico-legales a nivel nacional.

Finalmente, se discuten los aspectos positivos y negativos de la organización y de la enseñanza de la Medicina Legal en Portugal, presentándose algunas sugerencias que los A.A. entienden poder contribuir para la elaboración de un proyecto común, interesando los países de la Comunidad Económica Europea.

1. ENCUADRAMIENTO LEGAL

En Portugal, la Medicina Legal no es reconocida como una especialidad en el sentido de la legislación en vigor. Ella tampoco no aparece entre las disciplinas médicas que tienen un estatuto de competencia especial, justificativo de un certificado de estudios de postgraduación como es el caso, por ejemplo, de la electroencefalografía.

En efecto, según nuestra legislación, entre nosotros, la intervención médicolegal establece como principio general, que todos los médicos, independientemente de su formación o especialidad, podrán ser designados sea por el Ministerio Público, sea por el juez de instrucción criminal, o aún por el tribunal para hacer los exámenes periciales.

Los médicos no pueden excusar su colaboración, excepto si ellos declaran expresamente una falta de conocimientos técnicos o falta de material apropiado para la realización de la peritación (Artº 153º del Código del Proceso Penal).

Por otro lado, la ley prevé la supresión de la facultad de elegir, creando organizaciones oficiales para la realización de los exámenes periciales. A saber:

Institutos de Medicina Legal, para la realización de las peritaciones que tengan lugar en las subdivisiones judiciales de Lisboa, Porto y Coimbra;

Institutos y Clínicas Universitarias para los exámenes periciales que exijan conocimientos en el dominio de las especialidades médicas o quirúrgicas;

Hospitales y Anexos Psiquiátricos para exámenes periciales del estado mental;

Por supuesto, fuera de estas subdivisiones judiciales estrictas, las peritaciones son hechas por dos médicos, según el principio general referido anteriormente.

La situación actual se caracteriza pues por una dualidad de criterios difícilmente aceptables, teniendo en cuenta las implicaciones jurídicas subyacentes: peritaciones hechas por verdaderos peritos -aquellas que corresponden a las comarcas de Lisboa, Porto y Coimbra, que tienen lugar en los respectivos Institutos de Medicina Legal- y las peritaciones hechas por médicos, denominados peritos locales, con frecuencia sin una formación específica en este dominio, en todas las otras regiones del territorio nacional. En las cúpulas de la organización médicolegal portuguesa existen los Consejos Médico-Legales de los cuales se hablará más adelante. Estos Consejos son instancias de control, teniendo como atribuciones entre otras, proceder a la revisión de algunos informes referentes a exámenes periciales hechos fuera de los Institutos por los peritos locales.

Hemos dicho en el inicio que la Medicina Legal no tiene entre nosotros el estatuto de una especialidad médica. Es verdad, pero es necesario decir que hay medidas legislativas que han sido introducidas recientemente en la organización médicolegal y que abren una vía para la consagración de una verdadera especialización en este dominio.

En efecto, los médicos que trabajan en los Institutos de Medicina Legal fueron integrados en una carrera paralela a la de los médicos de los hospitales.

Esta carrera es precedida por el estatuto de asistente en adiestramiento en Medicina Legal (pre-carrera) equivalente al internado de la especialidad en los hospitales. Esta fase de pre-carrera dura un mínimo de tres años.

Después de la aprobación en los exámenes finales, teóricos y prácticos, se tiene acceso al título de Asistencia de Medicina Legal. A este grado, se siguen otras dos categorías más: médico legista y médico legista jefe.

Esta carrera paralela y equivalente a la carrera hospitalaria permitirá lograr dos objetivos principales:

1. Un aumento de candidatos a una carrera y consecuente especialización en Medicina Legal;

2. La presencia de un médico legista en los Servicios de Urgencia hospitalaria al lado de otros médicos especialistas, teniendo por misión intervenir en todos los casos que tengan implicaciones médico-legales.

2. ENSEÑANZA DE LA MEDICINA LEGAL

Entre nosotros, esta enseñanza tiene lugar sea durante los estudios universitarios en Medicina y Derecho, sea después de estos estudios, esto es, hay una enseñanza en el cuadro de la pregraduación y una enseñanza en el cuadro de la postgraduación.

2.1 Pregraduación

En lo que respecta a la enseñanza en el cuadro de la pregraduación debemos señalar la enseñanza impartida a los estudiantes de Derecho, lo cual está previsto desde el inicio del siglo, más precisamente en una ley de 1901. La enseñanza universitaria de Medicina Legal impartida a los estudiantes de Medicina había empezado medio siglo antes. Nos permitimos insistir en la importancia de la enseñanza de esta disciplina a los estudiantes de Derecho, porque creemos que solamente el jurista con conocimientos de Medicina Legal podrá interpretar correctamente un informe de peritación. ¿Cómo se podrá interpretar un informe sin conocer las premisas doctrinales que están en la base de su contenido?

¿Cómo podrá el jurista, si él ignora el verdadero sentido de las conclusiones, ejercer la noble e inalienable misión de ser el perito de los peritos?

Es evidente que se tendrá que encarar los cursos de forma distinta para los estudiantes de Derecho y de Medicina. Los primeros deben ser instruidos sobre las posibilidades y limitaciones de la peritaciones médico-legales. Y esto en las distintas modalidades de las peritaciones.

Acontece, a veces, que las conclusiones de los médico-legistas están en contradicción con las evidencias y convicciones ya adquiridas sobre el caso. Es necesario tener conocimientos médico-legales para entender y aceptar las razones del perito.

La Medicina Legal como dinámica social es un diálogo entre la Medicina y el Derecho. No se puede dialogar (es por lo menos muy difí-

cil) cuando no se habla la misma lengua. Es necesario no olvidar que la Medicina Legal tiene una voz específica que le viene de sus raíces médicas y de su vocación jurídica.

Debemos reconocer que entre nosotros aparecen de tiempo en tiempo algunas voces contestatarias al propósito del carácter obligatorio de la enseñanza de la Medicina Legal a los estudiantes de Derecho. Sin embargo es muy positivo saber que una de las conclusiones del II Encuentro Nacional de las Carreras Jurídicas (Abril 1985-Coimbra) considera muy justamente la enseñanza de la Medicina Legal como indispensable en el curriculum de la licenciatura en Derecho.

Al respecto de la enseñanza a los estudiantes de Medicina, esta tiene lugar en el curriculum de todas las Facultades del País. Todavía hay diferencias significativas, según las Universidades.

El curso de Medicina Legal es enseñado en el 6º año de estudios, y tiene la duración de 2 semestres en Porto y Coimbra, mientras que en Lisboa es enseñado en el 5º año y su duración es solamente de un semestre.

Teniendo en cuenta que la peritación médicolegal en Portugal no es reservada de una forma exclusiva a los médicos diplomados con un certificado de estudios en Medicina Legal y que los peritos locales, son médicos cuya formación en este dominio es limitada a lo que aprendieron cuando eran estudiantes de Medicina, hay que orientar esta enseñanza en un sentido esencialmente práctico.

Así, y en una perspectiva pragmática que no ignore la indispensable formación teórica de base, se procura sobretodo en estos cursos:

- a) Familiarizar al estudiante con el espíritu, el dominio, los propósitos y la terminología de la Medicina Legal;
- b) Dar una perspectiva del encuadramiento legal de la actividad médica, realzando los distintos aspectos concernientes a la responsabilidad profesional;
- c) Sensibilizar al estudiante para el papel del médico en el contexto de la organización médicolegal, en general, y para la importancia y implicaciones de la peritación, en particular;
- d) Proporcionar la adquisición de los fundamentos de la actividad médicolegal, teniendo en cuenta su carácter multi y interdisciplinar, así como la aplicación práctica de sus conocimientos;

e) Permitir la adquisición de la metodología y técnicas elementales referentes a las peritaciones con más frecuencia requeridas.

Pero nosotros no tenemos ilusiones. Un médico sin formación especializada en Medicina Legal no podrá producir buenas peritaciones.

Nosotros pensamos que la enseñanza de la Medicina Legal a los estudiantes de Medicina deberá tener como objetivo una formación sumaria sobre los distintos capítulos de esta disciplina que interesan a la peritación. Por otro lado, deberá desarrollarse la enseñanza referente a la Medicina Legal Social y especialmente al Derecho Médico.

Todavía para hacer viable esta orientación pedagógica es necesario prohibir la práctica de la peritación medicolegal a los médicos sin formación postgraduada en Medicina Legal.

Pero esta medida no es simple. Ella sería incluso peligrosa en un País como el nuestro que no tienen peritos calificados en número suficiente para asegurar la cobertura de todo el territorio. Mientras, nosotros estamos obligados a mantener el programa tradicional y los futuros médicos, en cuanto médicos, efectuarán peritaciones, y quizá incluso la mayor parte de todas las peritaciones hechas en el país.

Finalmente hemos llegado a la problemática de la enseñanza postgraduado.

2.2. Postgraduación

La enseñanza de la Medicina Legal en el cuadro de la postgraduación, presenta entre nosotros distintas modalidades en relación con los diversos grupos profesionales interesados: juristas (sobre todo abogados), magistrados judiciales y del Ministerio Público, agentes e inspectores de la policía de investigación criminal. Entre estos cursos se señala en particular el Curso Superior de Medicina Legal cuya duración es de un año. Tiene lugar en el marco de los tres Institutos de Medicina Legal del País, bajo la égida de los respectivos Consejos Médicoléales. En este curso de Medicina Legal se asegura la enseñanza de las disciplinas siguientes:

Medicina Legal
Policía Científica
Psicología Judicial

Toxicología Médicolegal
Medicina Legal de los Accidentes de Trabajo
Antropología Criminal
Psiquiatría Médicolegal
Derecho y Proceso Penal
Deontología y Jurisprudencia Médicas.

Todavía para que este curso superior logre sus objetivos, es necesario que los médicos (es abierto también a los licenciados en Derecho), que hayan sido aprobados en el exámen final, estén aptos a practicar la peritación, con un mínimo de calidad. Esto justifica que el punto de vista práctico deba ser particularmente cuidado, sea en materia de autopsias, sea en el dominio de la peritación clínica traumatológica y de la reparación de los daños corporales.

Sin embargo, para dar un carácter práctico a esta enseñanza es necesario que el número de estudiantes sea restringido. Si ellos son en gran número se torna difícil ultrapasar la enseñanza teórica, aunque esta sea más elaborada que la impartida a los estudiantes de Medicina.

La práctica ha mostrado que este curso es ya algo positivo, pero no es la solución ideal. Con esta enseñanza tenemos solamente algunos médicos más calificados para hacer las peritaciones, pero no se trata todavía de verdaderos especialistas.

Los cursos destinados a los magistrados judiciales y del Ministerio Público que hacen su formación específica en el Centro de Estudios Jurídicos (Escuela Nacional de Magistratura) se encuadran en los propósitos ya definidos para los estudiantes de Derecho. Sin embargo en el caso de los magistrados el principal objetivo es el de transmitirles lo que hacen exactamente los peritos, esto es, ponerlos al corriente de la práctica médicolegal con sus dificultades y límites y, desde luego, lo que los magistrados pueden preguntar a los peritos, cómo hacerlo, y cómo interpretar los informes y conclusiones de las peritaciones.

Al lado de estos cursos postgraduados hay todavía otros destinados a aquellos (agentes, subinspectores, inspectores de investigación criminal), que frecuentan la Escuela de Policía Judicial, los cuales tienen características distintas, según el nivel de los destinatarios y los objetivos previamente definidos.

Todo lo que ha sido dicho sobre la enseñanza de la Medicina Legal entre nosotros se presenta de forma esquemática en el Cuadro I:

Cuadro I.
ENSEÑANZA DE LA MEDICINA LEGAL EN PORTUGAL.

NIVEL	CURSOS	TIPO	DURACION	DESTINAT.
1 semes.*				
Facult. Med.		T y P	2 semes.*	Est. Med.
Pregraduado.	Facult. Derecho	T y P	2 semes.	Est. Der.
Postgraduado.	Curso superior	T y P	2 semes.	Medicos y juristas.
de Med. Legal				
Centro de estudios		T	2semes.	Magistrados judic. y Minis.Públ.
(Escuela Nacional de Magistratura)				
Otras	Escuela de Policia Jurídica.	T	1 semes.	Agentes e (I.V.) inspectores

* Facultades de Medicina de Porto y Coimbra

** Facultades de Medicina de Lisboa

I.V. Investigación Criminal.

2.3. Institutos de Medicina Legal

En Portugal hay tres Institutos de Medicina Legal (LISBOA, PORTO y COIMBRA), ligados institucionalmente a las cátedras universitarias respectivas. El director del Instituto es también el profesor de Medicina Legal de la respectiva universidad. Hay pues una ligazón al Ministerio de Educación Nacional.

Pero los Institutos de Medicina Legal portugueses tienen naturalmente, además de una misión de enseñanza, una actividad de peritación. En lo que respecta a esta última, el Instituto está bajo la dependencia del Ministerio de Justicia.

En efecto, en Portugal los Institutos de Medicina legal realizan lo que el Profesor Duarte-Santos llama una feliz geminación entre los dos ministerios (Educación y Justicia).

Esta doble ligazón institucional es traducida por la existencia, lado a lado, de funcionarios sea del Ministerio de la Justicia sea del Ministerio de la Educación.

Las peritaciones son solicitadas por el órgano jurídico competente. Los peritos son mayoritariamente funcionarios del Ministerio de Justicia que les paga su salario.

Hay para cada uno de los Institutos un presupuesto anual, gestionado por el Ministerio de la Justicia, que comprende los gestos administrativos y de personal.

Este modelo bilateral tiene ventajas recíprocas satisfaciendo simultáneamente los intereses propios de los Ministerios de Justicia y Educación. Primero es la certeza de una exigencia de calidad de la peritación integrada en el contexto científico y pedagógico universitario. Segundo es la certeza que la enseñanza de la Medicina Legal tiene asegurado su aspecto práctico indispensable.

Pero las preocupaciones de la organización médicolegal portuguesa, en sentido de un encuadramiento universitario de la peritación, son reforzadas por la existencia de los Consejos Médicolegales ya citados.

Estos Consejos son tres, funcionando junto a cada Instituto. Su composición es la siguiente:

Profesor de Medicina Legal - Facultad de Medicina
Profesor de Clínica Quirúrgica - Facultad de Medicina
Profesor de Psiquiatría - Facultad de Medicina
Profesor de Anatomía Patológica - Facultad de Medicina
Profesor de Obstetricia - Facultad de Medicina
Profesor de Clínica Médica - Facultad de Medicina
Profesor de Toxicología y Análisis Toxicológicos - Facultad de Medicina
Profesor de Bacteriología - Facultad de Medicina
Profesor de Derecho Penal - Facultad de Derecho
Profesor de Patología General - Facultad de Medicina
Profesor de Química Orgánica e Inorgánica - Facultad de Ciencias

Los consejos Médicolegales tienen como atribuciones proceder a la revisión de ciertos informes médicolegales de peritaciones cuando éstas no sean hechas en el Instituto de Medicina Legal, así como responder a las consultas que le sean dirigidas por las entidades judiciales.

Ya que los Institutos cubren todo el País (hay uno para cada Circunscripción Médicolegal) en lo que respecta a las peritaciones de laboratorios (toxicológicos, filiación, etc), son solamente los informes de

autopsias, traumatológicas y sexuales, así como los psiquiátricos, aquellos que son sometidos a la revisión y crítica de los Consejos Médico-legales. Pero como ha sido señalado solamente cuando estas peritaciones se hacen, fuera de Lisboa, Porto y Coimbra, las únicas ciudades que disponen de Institutos de Medicina Legal.

3. SITUACION ACTUAL

En el momento actual, el movimiento de exámenes médico-legales en las sedes de comarca y en las comarcas periféricas, reflejan de cierta manera la mayor o menor facilidad de acceso a los servicios médico-legales, esto es, de médico-legistas, de instalaciones apropiadas, etc.

A título de ejemplo y ciñendonos al caso de los exámenes autopsicos, traumatológicos y sexuales, se representa en el Cuadro II una comparación de los promedios de exámenes realizados en el Instituto de Medicina Legal y en las comarcas periféricas de la respectiva Circunscripción Médicolegal, donde son fácilmente constatadas grandes asimetrías.

Cuadro II .
COMPARACION DEL MOVIMIENTO DE EXAMENES
MEDICOLEGALES EN EL INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL
DE LISBOA Y COMARCAS DE LA 1ª CIRCUNSCRIPCION
MEDICOLEGALES DEL PAIS.

POBLACION ASISTIDA (aprox)	Nº Exámenes año			
	OBS. autops.trauma.sexual.			
I.M.L. Comar.Lisb.	1.000.000	2.418	3.380	151
	Promedios			
OTRAS de comarcas de 1ª circuns.	3.100.000	189	6.117	66
	1981/83			

A través de la revisión obligatoria de los informes de los exámenes médicolegales, en los casos de mayor responsabilidad, se concluye que estos exámenes -realizados en condiciones precarias debido a la falta de médicolegistas u otros medios necesarios- no alcanzan en muchos casos, en las comarcas periféricas, el rigor científico que debe ser condición sine qua non de aceptabilidad en la instancia judicial.

Esta realidad no es peculiar a nuestro país, pues otros también tienen referido sus deficiencias de cobertura médicolegal fuera de los principales centros urbanos.

4. PERSPECTIVAS

Esta situación actual tiende a ser agravada en términos de administración de la Justicia, por el Artº 163º del nuevo Código de Proceso Penal, que vincula el juez a la prueba pericial:

Artículo 163º (Valor de la prueba pericial)

1. El juicio técnico, científico o artístico inherente a la prueba pericial presúmese substraída a la libre apreciación del juzgador.
2. Siempre que la convicción del juzgador difiera del juicio contenido en el parecer de los peritos, aquél debe fundamentar la divergencia.

En estas condiciones es indispensable garantizar la calidad científica de las pruebas periciales médicolegales. En este sentido se hacen esfuerzos en Portugal, a varios niveles:

a) **A nivel de formación** - interviniendo en la formación (cursos de pregraduación, postgraduación y de reciclaje) de médicos, juristas e investigadores de la Policía Jurídica.

b) **A nivel de reconocimiento por la Orden de los Médicos de la necesidad de competencias propias (o especialidad)** para los médicos designados para intervenir como peritos, de acuerdo con las conclusiones del Comité Ad Hoc de los países de la C.E.E., encargado de elaborar un proyecto común visando la organización y la enseñanza de la Medicina Legal en los países de la C.E.E.

Es, pero, demasiado claro que la eficacia de estas medidas dependerá bastante de la voluntad política y de los medios disponibles. Por supuesto, la importancia decisiva que viene siendo atribuida a las pruebas periciales, justifica la necesidad de una concertación a nivel internacional que armonice las metodologías seguidas por los diversos países.

Encontrándose Portugal y España actualmente incluidos en la misma Comunidad, pensamos que es de la máxima utilidad un conocimiento más profundo de las soluciones y normas adoptadas.

Se impone, en cuanto a nosotros, un contacto más frecuente entre la Medicina Legal Española y la Medicina Legal Portuguesa.

Mientras ésto no sea reconocida a nivel oficial, como una necesidad, cabrá a las Sociedades Nacionales de Medicina Legal fomentar encuentros que constituyan el forum para este cambio de informaciones y de experiencias.

Nos gustaría pues, al terminar, agradecer, en nuestra calidad de Presidente de la Sociedad Portuguesa de Medicina Legal, la amable invitación que nos fue dirigida por nuestro colega, Prof. Martí Lloret para estar presente en esta reunión de la Sociedad Española de Medicina Legal y Social. Deseamos muy sinceramente que esta sea la primera de muchas reuniones entre nuestras Sociedades, donde por supuesto mucho tenemos que aprender unos de otros.

ESTUDIO CITOLOGICO DEL SEDIMENTO DEL LIQUIDO PERICARDICO. SU INTERES EN EL DIAGNOSTICO DEL MECANISMO DE LA MUERTE.

LUNA, A.(*); GOMEZ ZAPATA, M.(*); VICENTE, V.(**); OSUNA, E.(*).

(*) Cátedra de Toxicología y Legislación Sanitaria de la Facultad de Medicina de Murcia.

(**) Cátedra de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina de Murcia.

RESUMEN

Hemos estudiado los sedimentos procedentes de setenta líquidos pericárdicos de cadáveres fallecidos por diferentes causas de muerte, obtenidos en el curso de las correspondientes autopsias judiciales. El sedimento se obtuvo tras centrifugar los líquidos a 1000 g. durante 10 minutos, desechándose aquellos líquidos hemorrágicos en el momento de la toma. De cada muestra se realizaron como mínimo cuatro frotis, empleándose la tinción de Papanicolau. Las muestras se ordenaron según la causa de la muerte y el predominio celular, en los siguientes grupos respectivamente: Ahorcaduras, Politraumatismos, T.C.E., Otras Muertes

Violentas, Infartos de Miocardio, Embolias Pulmonares y Otras Muertes Naturales; y según el predominio celular en : Grupo I (Células Mesoteliales sueltas), Grupo II (Placas de Células Mesoteliales + C. Mesoteliales sueltas), Grupo III (Células Inflamatorias + C. Mesoteliales sueltas + Placas) y Grupo IV (Cls. Inflamatorias + Cls. Mesoteliales sueltas). El análisis estadístico se realizó con el estadístico X.

Hemos encontrado una asociación estadísticamente significativa (P0,05) entre la presencia o no de células inflamatorias y el mecanismo de la muerte, ya que en los fallecimientos sin afectación cardíaca y con escaso período de sobrevivencia, su presencia es prácticamente nula (nos referimos a las células inflamatorias). De otra parte el perfil de las células inflamatorias muestra diferencias en relación con la duración del proceso, siendo más frecuentes los elementos propios de la inflamación aguda en los procesos cardíacos agudos.

INTRODUCCION

El líquido pericárdico presenta una serie de ventajas para el estudio de las alteraciones miocárdicas en el cadáver. Sin embargo, existen importantes lagunas, en relación al conocimiento exacto de su mecanismo de producción.

En trabajos previos, hemos demostrado su utilidad diagnóstica (1,2,3,4,5) y hemos elaborado una hipótesis acerca de un mecanismo mixto en su producción, en el que intervendrían procesos de ultrafiltración y de difusión pasiva (3). Resultaba imprescindible completar los datos bioquímicos, con un análisis de los elementos celulares presentes en este fluido, del que existen referencias centradas, casi exclusivamente, en los supuestos de derrames pericárdicos secundarios a patologías sistémicas o por contigüidad (6,7,8,9,10), pero del que no existen trabajos centrados en los líquidos pericárdicos de fallecidos por diferentes causas, sin que presenten, necesariamente, alteraciones en su volumen.

El objetivo del presente estudio, ha sido una aproximación inicial a este problema y sus posibles aplicaciones a la comprensión de los hallazgos bioquímicos en este fluido.

MATERIAL Y METODOS

Hemos estudiado los sedimentos procedentes de 70 líquidos pericárdicos de cadáveres autopsiados en el curso de las correspondientes autopsias judiciales. El líquido pericárdico se obtuvo a través de un ojal abierto en el saco pericárdico, durante la autopsia, con una jeringa estéril desechable. Aquellos líquidos hemorrágicos en el momento de la toma, bien por ruptura cardíaca o por contaminación procedente de la cavidad torácica, fueron desechados.

El líquido pericárdico fue centrifugado a 1000 g. durante 10 minutos. En el sedimento obtenido se realizaron cuatro tomas para cuatro extensiones diferentes, empleándose la tinción de Papanicolau.

Las muestras se han ordenado en los siguientes grupos de causa de muerte:

	<u>Nº de casos</u>	<u>Data de la muerte</u>		<u>Edad Média*</u>
S.D.				
Ahorcadura	11	18,3	9,22	52,4
Politraumatismos	10	12,82	7,321	41,7
T.C.E.	9	14,25	5,075	52,8
O. M. V. (**)	15	20,321	17,321	35,7
Infartos Miocardio	7	13,372	9,32	52,6
Embolia Pulmonar	6	16,321	7,823	54,2
O. M. N. (***)	12	15,32	9,83	34,2

(*) en años.

(**) Otras Muertes Violentas.

(***) Otras Muertes Naturales.

El grupo de otras muertes violentas está formado por:

<u>Nº CASOS</u>		<u>Nº C.</u>	
Sofocación	1	Intoxicación por CO	2
Electrocución	1	Intoxicación por CNH	1
Sumersión en agua dulce	1	Intoxicación Ins.Fosfor.Org.	4
Quemaduras	2	Heridas por arma blanca	3

El grupo de otras muertes naturales está formado por:

	Nº CAS.		Nº CAS.
Muerte súbita del lactante	3	Aborto + S.C.I.D.	1
Cáncer gástrico	1	Insuf. Renal	1
Cáncer hepático	1	Peritonitis + Cáncer	1
Shock séptico	2	Cirrosis	2

El volumen medio obtenido en los líquidos pericárdicos estudiados, ha sido de 14,58 9,463 ml.

RESULTADOS

Los resultados se agruparon inicialmente en cuatro grupos, según el predominio celular:

- Grupo I Células Mesoteliales sueltas.
- Grupo II Placas Células Mesoteliales + C. Mesoteliales sueltas.
- Grupo III Células Inflamatorias + Placas + C. Mesoteliales sueltas.
- Grupo IV Células Inflamatorias + Células Mesoteliales sueltas.

En la tabla I se observa la distribución en los grupos antes mencionados de las distintas causas de muerte.

Para el análisis estadístico, realizado con el test de la X, se agruparon en dos grupos:

- Grupo A Sin células inflamatorias.
 - Grupo B Con células inflamatorias.
- (Tablas II, III y IV)

No se ha valorado la presencia de hematíes aislados. En la tabla V, puede observarse los distintos grupos obtenidos, según las características de las células inflamatorias presentes.

Si agrupamos los casos, en función de la presencia o ausencia de polinucleares, como marcadores de una reacción inflamatoria aguda, valorando únicamente las muestras con células inflamatorias, obtenemos los resultados expresados en la tabla VI.

En dos casos (1p n° 173 y n° 180), aparecieron células gigantes multinucleadas reactivas, siendo las causa de muerte ahorcadura y embolia pulmonar, respectivamente.

DISCUSION

El primer dato llamativo, desde nuestra perspectiva, es la agrupación en dos categorías distintas, en función de la naturaleza y características del proceso que ha originado la muerte.

En aquellos casos de muerte fulminante, con un escaso o nulo período de sobrevivencia, en la mayoría de los casos, la tendencia estadísticamente significativa, es hacia una ausencia de células inflamatorias. En este grupo de causa de muerte, es evidente que la afectación cardíaca sería nula, por lo que la expresión de una respuesta celular, quedaría ausente o muy reducida. Por otra parte, en el grupo de otras muertes naturales, existe una tendencia estadísticamente significativa, en sentido contrario, es decir, se observa un predominio de células inflamatorias.

Inicialmente convendría matizar, que los elementos celulares presentes en el líquido pericárdico, no tienen que corresponder a la expresión del proceso que ha originado el fallecimiento, sino que pueden estar presentes por otros procesos previos, sin relación directa o indirecta con la causa de la muerte (por ejemplo, un derrame pericárdico inflamatorio en una poliartritis, en un sujeto que se suicida por ahorcadura). Esta cuestión es fundamental a la hora de un análisis crítico de nuestros datos, ya que procesos como el estado anterior, la duración y la intensidad del proceso agónico y la naturaleza de la causa de la muerte, van a dejar una serie de elementos superpuestos, que impiden cualquier generalización. Nuestros datos tendrían valor en tanto en cuanto, confirmen en sentido negativo una hipótesis; así, la ausencia de reacción inflamatoria en un T.C.E. o cuando no presenten discrepancias con el resto de los hallazgos (exudado inflamatorio de una pericarditis reactiva a un infarto de miocardio).

Los datos de la tabla VI, confirman la tendencia, anteriormente descrita, siendo más frecuentes los elementos celulares característicos de

una reacción inflamatoria aguda (polinucleares) en los grupos con afectación cardíaca importante (infarto de miocardio, otras muertes violentas) o en los grupos con una patología en la que se presente una afectación pericárdica secundaria, en los que se observa con relativa frecuencia, la presencia de un derrame pericárdico.

Con la salvedad ya comentada, es evidente que la presencia de células inflamatorias, es la expresión de una participación de la hoja visceral del pericardio en la respuesta a una agresión miocárdica, en la que hay un aumento de la permeabilidad, que queda patente no sólo en el incremento de marcadores bioquímicos, hecho que hemos demostrado en anteriores trabajos, sino la presencia de elementos celulares.

TABLAS

TABLA I

	G.I	G.II	G.III	G.IV
Ahorcaduras	0	3	5	3
Politraumatismos	1	5	3	1
T.C.E.	0	7	1	1
Otras muertes violentas	0	6	7	2
Infartos de miocardio	0	4	2	1
Embolias pulmonares	0	2	4	0
Otras muertes naturales	2	0	8	2

G = GRUPO

TABLA II

	GRUPO A	GRUPO B
Ahorcaduras	3	8
Politraumatismos	6	4
T.C.E.	7	2
Otras muertes violentas	6	9
Infartos de miocardio	4	3
Embolias pulmonares	2	4
Otras muertes naturales	2	10

TABLA III

	GRUPO A	GRUPO B
T.C.E.	7	2 X = 5,143
Resto de causas de muerte	23	38 (sig.p<0,05)

TABLA IV

	GRUPO A	GRUPO B
Resto de causas de muerte	26	26 X = 4,213
Otras muertes naturales	4	14 (sig.p<0,05)

TABLA V

(*)	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
Ahorcaduras	1	2	3	-	2	-	-
Politraumatismos	1	1	2	-	-	-	-
T.C.E.	-	-	1	-	1	-	-
Otras muertes violentas	2	-	3	3	-	1	-
Infartos de miocardio	2	-	1	-	-	-	-
Embolias pulmonares	-	-	4	-	-	-	-
Otras muertes naturales	3	-	3	2	-	-	2

(*)

(1) Polinucleares

(2) Macrófagos

(3) Linfocitos

(4) Linfocitos + Polinucleares

(5) Linfocitos + Macrófagos

(6) Macrófagos + Polinucleares

(7) Linfocitos + Polinucleares + Macrófagos

TABLA VI

	(**) GRUPO 1	GRUPO 2
Ahorcaduras	7	1
Politraumatismos	3	1
T.C.E.	2	-
Otras muertes violentas	3	6

Infarto de miocardio	1	2
Embolias pulmonares	4	-
Otras muertes naturales	3	7

(**)

GRUPO 1 Sin Polinucleares

GRUPO 2 Con Polinucleares

BIBLIOGRAFIA

LUNA, A.; VILLANUEVA, E.; CASTELLANO, M.; JIMÉNEZ, G.: The determination of CK, LDH and its isoenzymes in pericardial fluid and its application to the post-mortem diagnosis of myocardial infarction. *Forensic Sci. Int.* 19: 85-91. 1982.

LUNA, A.; VILLANUEVA, E.: Valeur du liquide pericardique dans le diagnostic de la mort subite et du temps probable d'agonie. *J. Medicine Legale. Droit Medecale* 25: 373-384. 1982.

LUNA, A.; CARMONA, A.; VILLANUEVA, E.: The postmortem determination of CK-isozymes in the pericardial fluid in various causes of death. *Forensic Sci. Int.* 22: 23-30. 1983.

LUNA, A.; VILLANUEVA, E.; HERNANDEZ-CUETO, C.; LUNA, J.D.: Verhalten des 5-HT und der 5-H.I.- Essigsäure in Zusammenhang mit der Agonie (I). *Z. Rechtsmed.* 89: 215-226. 1983.

LUNA, A.; VILLANUEVA, E.; HERNANDEZ-CUETO, C.; MORALES, I.: Study of 5-HT in pericardial fluid in different causes of Death (II). Experimental study of 5-HT Levels in two types of shocks (Hemorrhagic and Septic) in Dogs. *Z. Rechtsmed.* 89: 227-236. 1983.

LOPES-CARDOZO, P.: A critical evaluation of 3,000 cytologic analyses of pleural fluid, ascitic fluid and pericardial fluid. *Acta Cytol* 10: 455-460. 1966.

ZIPF, R.E.; JOHNSTON, W.W.: The role of cytology in the evaluation of pericardial effusions. *Chest* 62: 593-596. 1972.

FLANNERY, E.P.; GREGORATOS, G.; CORDER, M.P.: Pericardial effusions in patients with malignan disease. *Arch. Intern. Med.* 135: 976-977. 1975.

MARTINI, N.; FREIMAN, A.H.; WATSON, R.C.; HILARIS, B.S.:
Malignant pericardial effusion . NY State J. Med. 76: 719-721. 1976.

KRIKORIAN, J.G.; HANCOCK, E.W.: Pericardiocentesis . Am. J.
Med. 65: 808-814. 1978.

**PROBLEMAS PERICIALES DE LA AFECTACION CARDIACA
EN EL ESTUDIO DE LOS TRAUMATISMOS TORACICOS
CERRADOS EN EL CADAVER.**

LUNA MALDONADO, A.; BAÑÓN GONZÁLEZ, R.M.

Cátedra de Toxicología y Legislación Sanitaria de Murcia.

Exponer en el tiempo previsto para nuestra intervención los problemas de diagnóstico etiológico y los problemas periciales que plantea la patología traumática torácica dentro del estudio de las muertes violentas excede nuestras posibilidades. El amplio espectro de etiologías posibles (armas de fuego, arma blanca, contusiones, etc.) y el número de órganos que pueden estar implicados (corazón, pulmones, patología mediastínica, etc.) nos obliga, en aras a la precisión y profundidad, a centrar nuestro objetivo sobre un tema concreto, cual es la posible afectación cardíaca en el curso de los traumatismos cerrados torácicos y su metodología de investigación en el cadáver.

Antes de entrar directamente en el mencionado tema, creemos conveniente lamentar y denunciar públicamente la no realización sistemática de las autopsias médico-legales en los accidentes de tráfico y su sustitución por el reconocimiento externo, en una a nuestro juicio, có-

moda y abusiva interpretación del procedimiento de urgencia previsto por la Ley de Enjuiciamiento Criminal para estas situaciones. La limitación objetiva que supone esta metodología a todos luces incompleta, introduce una pérdida importante de información. Diagnósticos como shock traumático o pérdida del polo cefálico, no pueden satisfacerlos, al dejar oculta una posible y en muchos casos probable patología asociada con los problemas del estado anterior y de las concausas, y que podría arrojar alguna luz sobre la etiología y circunstancias del accidente.

De otra parte, cuestiones que pueden ser de capital importancia en la instrucción del sumario, como el diagnóstico de vitalidad de unas lesiones, duración y características del posible período de supervivencia, etc., etc., van a quedar soslayadas, sin que conste una información fiable sobre estos extremos que requieren ineludiblemente la realización de la autopsia con sus correspondientes estudios complementarios.

La complicación cardíaca más frecuente en el curso de un traumatismo torácico cerrado es, sin duda, la contusión cardíaca descrita por primera vez por BORCH en 1976, la primera descripción en el curso de una autopsia fue realizada por AKENSIDE en 1764.

Los traumatismos torácicos son directamente responsables del 25% de los fallecimientos anuales por accidentes de tráfico (WILSON y col., 1977). Las cifras de la afectación cardíaca en los traumatismos torácicos cerrados, varían según el medio diagnóstico utilizado, llegandose en series de sujetos examinados con profundidad y técnicas adecuadas a un 76% (POLKIN y col., 1982).

El espectro lesional de la afectación cardíaca en un traumatismo cerrado es muy amplio. Excluyendo las lesiones de los grandes troncos vasculares, como es por ejemplo la rotura diferida de la aorta, la lesión cardíaca oscila desde la ruptura de la pared miocárdica, los distintos cuadros de contusión y conmoción y el infarto de miocardio protraumático, entidad descrita por CHARBONNIER y col (1984), en el curso de los traumatismos torácicos cerrados.

De esta última entidad citada, dos son los posibles mecanismos etiopatogénicos propuestos:

- 1.- Traumatismo directo de la arteria coronaria, con la lesión vascular subsiguiente (lesión de la íntima que desencadena un conflicto vascular y el consiguiente infarto de miocardio secundario (cuadro de mal pronóstico).

2.- Lesión tisular miocárdica por la contusión, y con el consiguiente foco de necrosis en la zona lesionada (con mejor pronóstico que el anterior).

Volviendo a la contusión cardíaca, las etiologías más frecuentes de afectación miocárdica en el curso de los traumatismos cerrados torácicos son por este orden los accidentes de tráfico y la precipitación (ROTHESTEIN, 1983).

Los mecanismos más frecuentes en la génesis de las contusiones cardíacas, que no son excluyentes entre sí, son:

A) Contusión por deformación de la pared torácica (con o sin fracturas costales y/o de esternón), con contusiones cardíacas en la pared anterior o posterior, según que la contusión sea por el esternón o por la columna vertebral.

B) Contusión provocada por la aceleración o desaceleración brusca al golpear el propio corazón las paredes de la jaula torácica. Es preciso tener presente que aplicando la fórmula de la aceleración lineal

$$fa = 1/2mv^2$$

los aproximadamente 300grs. de un corazón normal, sin incluir el contenido hemático, se convierten a 100 Km/h, en 8.400grs., y en 10.000grs. a 120Km/h.

También pueden intervenir otros factores etiológicos, aún cuando sean menos importantes cuantitativamente. Uno de ellos es el empuje de la masa sanguínea contenida en el corazón y los grandes vasos (MENZIES, 1978). Otro es el efecto hidráulico de los órganos abdominales al desplazarse hacia el tórax cuando son bruscamente comprimidos en el curso de contusiones abdominales como ocurre en los accidentes de tráfico, y que los autores que describen este cuadro, LIEDTKE y DE MUTH (1973), denominan hydraulic ram effect. Por último puede existir una absorción de energía cinética en el tórax en el curso de disparos por arma de fuego en los que el proyectil no logra penetrar, al quedar detenido por algún objeto (DE MUTH y col., 1965).

El estudio de la posible afectación cardíaca en los traumatismos torácicos cerrados, dispone de una amplia batería de pruebas diagnósticas, que ofrecen una aceptable sensibilidad y precisión. Así, desde el electrocardiograma (poco específico pero sensible), pasando por la dosificación sérica de CK-MB, la utilización de radioisótopos, la medida del gasto cardíaco por impedancia cardiográfica, a las modernas técnicas de ecocardiografía bidimensional (TENZER, 1985), disponemos de

un arsenal diagnóstico suficiente para realizar en el sujeto vivo el diagnóstico de contusión cardíaca.

KRON y COX (1983), estudiando 50 pacientes consecutivos que ingresaron con posibles traumatismos cardíacos, encontraron en 49 de ellos (el 98%) elevaciones séricas de la fracción cardíaca de las creatininas (CK-MB), mientras que sólo 26 presentaban alteraciones electrocardiográficas (52%), realizándose las pruebas en el momento de la admisión.

SNOW y col. (1982) encuentran alteraciones electrocardiográficas desde la admisión hasta un período prudencial en el 40 al 83% de los casos por ellos estudiados.

KETTUNEN, (1984), en un estudio sobre 78 pacientes con traumatismos torácicos cerrados, de los cuales el 54% lo son por accidentes de tráfico, encuentra en el 40% de los casos una ausencia de CK-MB en suero. En este último grupo existían alteraciones electrocardiográficas en el 32%, mientras que en el grupo con elevaciones séricas de CK-MB 6% de la actividad CK total, las alteraciones electrocardiográficas estaban presentes en el 89%. Estamos completamente de acuerdo con HAMILTON y col. (1984) en que en el curso de los traumatismos torácicos, la elevación sérica de CK-MB es un índice fiable de la afectación cardíaca, que puede además ser utilizado como medio diagnóstico en el cadáver, como hemos demostrado en el líquido pericárdico LUNA y col. (1983).

ROTHSTEIN (1983), señala la ausencia de concordancia entre el E.C.G. y los hallazgos de autopsia, pudiendo darse el hecho de registros electrocardiográficos normales con hallazgos positivos de lesiones contusivas en el curso de la autopsia.

De la serie de traumatismos cardíacos estudiados por MAYFIELD y HURLEY (1984), el 29,41% tuvieron un desenlace fatal. De éstos el 60% presentaban ruptura del ventrículo izquierdo con lesiones de los grandes vasos y válvulas cardíacas. Solamente en el 40% restante existía una lesión contusiva. En ambos casos la lesión se localizó en los ventrículos, siendo el tiempo de sobrevivencia mínima de 40 minutos y el máximo de 1,5 horas (nos referimos a todos los que fallecieron).

En el estudio realizado por GORIS y DRAAISMA (1982), sobre las causas de la muerte tras traumatismos cerrados excluyendo aquellos sujetos con heridas abiertas en el S.N.C. y los que fallecieron en el momento del accidente o dentro de la primera hora de la admisión en el hospital, el mayor porcentaje de muertes diferidas (a partir de los 7

días de accidente) correspondía a cuadros de sepsis (88%), siendo la lesión cardíaca causante de la muerte en un 2% en este grupo. Sin embargo, cuando la muerte ocurría en la primera semana, el porcentaje de causas cardíacas aumentaba al 5% y si ocurría en el primer día era del 7%.

Parece pues evidente la necesidad de pensar en el curso de una autopsia con evidencia de un traumatismo torácico en la posible lesión contusiva cardíaca.

El grado de la lesión cardíaca puede oscilar desde la conmoción visceral, caracterizado por la falta de daño celular miocárdico, aunque con riesgo de secuelas arrítmicas, la contusión visceral con signos morfológicos microscópicos y macroscópicos que pueden observarse en el examen en fresco del miocardio durante la autopsia, hasta el desgarramiento o ruptura traumática del miocardio.

Desde un punto de vista histológico, una contusión puede simular los hallazgos de un infarto de miocardio (TENZER, 1985); la contusión aparece con necrosis de las células miocárdicas con infiltración de polinucleares. Sin embargo, mientras que en el infarto de miocardio existe una zona de transición entre el foco de necrosis isquémica y el tejido normal, en la contusión el cambio es brusco, y la necrosis miocárdica tiende a ser desigual, poco uniforme y confinada en haces de fibras musculares específicas.

La pared del ventrículo derecho, por su proximidad al esternón es la zona más vulnerable en las contusiones por traumatismos cerrados torácicos, mientras que las válvulas aórtica y la mitral presentan más riesgo de lesión por el aumento de presión en la aurícula y ventrículo izquierdos. Las lesiones valvulares son más frecuentes cuando el impacto sucede de forma coincidente con la diástole y la consiguiente distensión y dilatación del ventrículo izquierdo (MAZZUCO y col. 1983).

Las lesiones traumáticas de las arterias coronarias oscilan entre la laceración o ruptura, la trombosis y el espasmo. Sin embargo, la incidencia de afectación de las arterias coronarias es relativamente poco frecuente.

Las investigaciones y trabajos de DOTY y col. (1974), PARMELEY y col. (1958), UTLEY y col. (1976), y CHIU y col. (1975) han puesto de manifiesto las alteraciones en la redistribución del flujo sanguíneo coronario tras el traumatismo que explicarían lesiones cardíacas no asociadas al mecanismo contusivo directo. En esencia se produce una disminución significativa en la resistencia de los pequeños vasos distales,

por la dilatación de los canales vasculares en forma de gigantes sinusoides capilares. Estos producen una caída en la resistencia vascular, provocando un déficit en la perfusión distal arterial coronaria que puede conducir a fenómenos de isquemia regional miocárdica.

Conviene tener presente la posibilidad de lesiones contusivas cardíacas asociadas al uso del cinturón de seguridad en los automóviles (fig. 1), que suelen presentarse junto a otras lesiones viscerales (GARRRET y BRAUNSTEIN (1962), WILLIAMS y KIRKPATRICK (1971), WOELFEL y col. (1984).

CONCLUSIONES

Como ha quedado expuesto, la probabilidad de afectación cardíaca en un traumatismo torácico es lo suficientemente amplia para que pensemos en la misma. En cada caso sin embargo la problemática es muy distinta, el espectro del planteamiento del problema muy amplio y sus posibles soluciones muy variadas.

En el caso de muertes diferidas al traumatismo, si el intervalo es suficiente y el sujeto recibe asistencia médica y es hospitalizado, las posibilidades de hacer una valoración más completa del problema y llegar a soluciones tras la autopsia, aún cuando requiera cierta complejidad, son mayores.

Los problemas periciales más difíciles se suscitan en las muertes inmediatas o con escaso tiempo de sobrevivencia, o en el caso de muertes diferidas que no han recibido asistencia médica. En ellas, establecer el grado de participación cardíaca en la génesis directa del fallecimiento puede ser muy difícil o imposible. Las posibilidades deben incluir además de la lesión traumática directa, la participación cardíaca como causa productora del accidente (infarto de miocardio en un conductor) o bien como factor asociado (estado anterior) que agrava y modifica sustancialmente la evolución de las lesiones.

Es evidente que una autopsia no puede ser completa sin una batería mínima e imprescindible de análisis complementarios bioquímicos y morfológicos. Esto, que puede parecer una verdad de perogrullo, conviene sin embargo, tenerlo presente ante esas autopsias sin problemas aparentes, como son las de los accidentes de tráfico y en las que cuestiones como el estado anterior y las concausas pueden estar presentes.

El objetivo de la autopsia médico-legal no es únicamente llegar al diagnóstico de la causa inmediata y de la causa fundamental de la muerte, sino que es (o debería ser) la reconstrucción más amplia posible de los hechos que han originado el fallecimiento de un sujeto, y será tanto más útil a la causa de la Justicia, cuanta más información nos permita obtener, no sólo de la causa de la muerte, sino también de las circunstancias que rodearon el proceso del fallecimiento.

Vamos, pues, a centrarnos únicamente en los problemas diagnósticos de la afectación cardíaca en las muertes traumáticas con fallecimiento inmediato o casi inmediato, dejando aparte por problemas de tiempo las muertes diferidas.

Los problemas periciales que pueden plantearse en el curso de la autopsia médico-legal, serían:

- A) Diagnóstico de la lesión cardíaca producida en el curso del accidente o del traumatismo.
- B) Papel directo de la lesión traumática en la génesis del fallecimiento.
- C) Existencia de una lesión cardíaca anterior (no traumática), previa al accidente, que tenga relación causal directa con éste (infarto de miocardio en un conductor, por ejemplo).
- D) Existencia de una lesión cardíaca previa que actúa como factor asociado al proceso traumático en la génesis del fallecimiento, pero que previsiblemente no ha intervenido en el desencadenamiento del accidente.

Evidentemente esta clasificación adolece de un exceso de simplificación del problema, reduciendo en extremo las posibles situaciones. Pero nos permite un bordaje sistematizado del problema desde la perspectiva pericial.

En los supuestos A) y B), la valoración de la lesión exige, desde el inicio, pensar en su posibilidad, debiendo realizarse el estudio anatomopatológico macroscópico y microscópico de las zonas sospechosas, y en cualquier caso estudiar sistemáticamente las zonas de contusión más frecuente (caras anteroinferior y posteroinferior de ambos ventrículos).

El estudio morfológico puede completarse con la dosificación de CK-MB y mioglobina en el líquido pericárdico, obteniéndose un espectro suficiente de datos para confirmar o excluir la afectación miocárdica

en el traumatismo y su magnitud.

En los supuestos C) Y D), el problema se complica hasta límites insospechados, y nos sitúa en una encrucijada de difícil salida. Las limitaciones genéricas impuestas por la autólisis y el escaso tiempo de evolución, con las limitaciones de los signos bioquímicos y morfológicos, hacen que en un alto porcentaje de los casos no contemos con los medios diagnósticos suficientes para dar una respuesta adecuada.

Los signos dependientes de la isquemia previa al traumatismo dependen de la intensidad y duración de la misma. Si la evolución es de menos de 30 minutos es prácticamente imposible encontrar datos específicos de la necrosis miocárdica que no se superpongan a los procedentes de un shock traumático. Como hemos demostrado en trabajos anteriores (LUNA y col. 1983), en los politraumatismos existe una elevación de la CK total y de la CK-MB que puede equipararse a lo que se encuentra en los infartos de miocardio, aún cuando en estos últimos la proporción de CK-MB en relación a la actividad de CK total sea superior. Este dato, válido al enjuiciar grupos de distintas causas de muerte, carece de valor discriminativo ante un caso aislado. Soluciones como las propuestas por PEDERSEN (1980), mediante un estudio conjunto del cociente Na/K en tejido cardíaco y el test macroscópico del Cloruro de Neotetrazoilo carecen de validez, presentando márgenes de error lo suficientemente amplios para descartar su aplicación, como ha demostrado en su excelente memoria doctoral LACHICA (1987).

Como en muchas otras situaciones en el diagnóstico postmortem las posibles soluciones viene dadas por un análisis crítico minucioso de una serie de signos indirectos que nos permitan obtener datos de:

- A) Lesiones isquémicas cardíacas antiguas.
- B) Compromisos vasculares en las arterias coronarias compatibles con un conflicto isquémico.
- C) Signos pulmonares de una insuficiencia cardíaca por fracaso del ventrículo izquierdo (edema agudo de pulmón).
- D) Tiempo de evolución de las lesiones procedentes del traumatismo y evaluación del posible intervalo de sobrevivencia.

De todos estos datos obtendremos una perspectiva suficiente para realizar un diagnóstico acertado únicamente en algunos casos muy favorables. En el resto, el margen de duda será lo suficientemente amplio para no permitirnos dar una respuesta concluyente.

Es este sin duda un terreno lo suficientemente interesante y de importancia práctica para que se intenten encontrar soluciones eficaces, aplicando de forma sistemática la investigación de indicadores bioquímicos y signos morfológicos que nos permitan en un futuro no muy lejano dar mejores respuestas a estos interrogantes.

BIBLIOGRAFIA

- ANTO, A.J.; COKINOS, S.G.; JONAS, E.: Acute anterior wall myocardial infarction secondary to blunt chest trauma . *Angiology*. 35/12: 802-804. 1984.
- CHARBONNIER, B.; DESVAUX, B.; COSNAY, P. ET AL.: Les infarctus myocardiques traumatiques a propòs de 2 observations .*Arch. Mal. Coeur Vaiss*. 77/3: 273-281. 1984.
- CHIU, C.L.; ROELOFS, J.D.; GO, R.T. ET AL.: Coronary angiographic and scintigraphic findings in experimental cardiac contusion .*Radiology*. 116: 679-683. 1975.
- DE MUTH, W.E.; JR. CARLISLE, P.A.; ZINSSER, H.F., JR.: Myocardial contusion .*Arch. Intern. Med*. 115:434. 1965.
- DOTY, D.B.; ANDERSON, A.E.; ROSE, E.F.; ET AL.: Clinical and experimental correlations of myocardial contusion . *Ann. Surg*. 180: 452-460. 1974.
- GARRETT, J.W.; BRAUNSTEIN, P.W.: The seat belt syndrome . *J. Trauma*, 2: 220-238. 1962.
- GORIS, R.J.A.; DRAAISMA, J.: Causes of death after blunt trauma .*J. Trauma*. 22/2: 141-146. 1982.
- HAMILTON, J.R.L.; DEARDEN, C.; RUTHERFORD, W.H. : Myocardial contusion associated with fracture of the sternum: Important features of the seat belt syndrome . *Injury*, 16/3: 155-156. 1984.
- KETTUNEN, P.: Cardiac Damage after blunt chest trauma, diagnosed using CK-MB enzyme and electrocardiogram . *Int. J. Cardiol*. 6/3: 355-371. 1984.
- KRON, I.L.; COX, P.M. JR.: Cardiac injury after chest trauma .*Crit. care med*. 11/7: 524-526. 1983.

LACHICA, E.: Estudio del comportamiento de ácidos grasos libres y carnitina en tejido cardíaco de distintas causas de muerte . Comparación con distintas técnicas diagnósticas. Memoria Doctoral. Granada. 1987.

LIEDTKE, A.J.; DE MUTH, W.E. JR.: Nonpenetrating cardiac injuries: A collective review .Am. Heart J. 86:687. 1973.

LUNA, A.; VILLANUEVA, E.; CASTELLANO, M.; JIMENEZ, G.: The determination of CK, LDH and its isoenzymes in pericardial fluid and its application to the post-mortem diagnosis of myocardial infarction . Forensic Science International, 19/ 85-91. 1982.

LUNA, A.; CARMONA, A.; VILLANUEVA, E. (1963): The Post-mortem determination of CK-isozymes in the pericardial fluid in various causes of death . Forensic Science International, 22: 23-30.

MAYFIELD, W.; HURLEY, E.J.: Blunt Cardiac Trauma . Am. J. Surg. 148/1: 162-167. 1984.

MAZZUCO, A.; RIZZOLI, G.; FAGGIAN, G. ET AL.: Acute mitral regurgitation after blunt chest trauma . Arch. Intern. Med. 143: 2326-2329. 1983.

MENZIES, R.C.: Cardiac Contusion: A review . Med. Sci. law 18/1: 3-12. 1978.

PARMLEY, L.F.; MANION, W.C.; MATTINGLY, T.W.: Nonpenetrating traumatic injury of the heart . Circulation, 18: 371-396. 1958.

PEDERSEN, P.K.: Determination of potassium/sodium ratio in heart tissue. Evaluation of its use as an index of myocardial ischaemic damage. Comparison with the nitro-BT test . Forensic Science International, vol 16, 271-280. 1980.

POTKIN, R.T. ET AL.: Evaluation of non-invasive tests of cardiac damage in suspected cardiac contusion . Circulation, 66: 627-631. 1982.

ROTHSTEIN, R.J.: Myocardial Contusion . J.A.M.A. Oct. 28, vol. 250/16: 2189-2191. 1983.

SNOW, N.; RICHARDSON, J.D. ; FLINT, L.M.: Myocardial contusion. Implications for patients with multiple traumatic injuries .Surgery, 92: 744-750. 1982

TENZER, M.D. : The Spectrum of myocardial contusion: A review .J. Trauma. 25/7: 620-627. 1985.

UTLEY, J.R.; DOTY, D.B.; COLLINS, J.C., ET AL.: Cardiac output, coronary flow, ventricular fibrillation and survival following varying degrees of myocardial contusion . J. Surg. Res., 20: 539-543. 1976.

WARBURG, E. : Subacute and chronic pericardial and myocardial lesions due to nonpenetrating traumatic injuries. A clinical Study .London, Oxford University Press.. 1938

WILLIAMS, J.S.; KIRKPATRICK, J. R.: The nature of seat belt injuries .J. Trauma, 11: 207-218. 1971.

WILSON, R.F.; MURRAY, C.; ANTONENKO, D.R.: Nonpenetrating thoracic injuries .Surg. Clin. North. Am. 57: 17-35. 1977.

WOELFEL, M.D. ET AL.: Severe thoracic and abdominal Injuries associated with Lap-harness seatbelts . J. Trauma, 24/2: 166-167. 1984.

MUERTES VIOLENTAS EN EXTRANJEROS DURANTE EL QUINQUENIO 1980-1984 EN EL PARTIDO JUDICIAL DE ALICANTE.

**MARHUENDA AMOROS, D.; MARTI LLORET, J.B.; CARDONA
LLORENS, A.; JIMENEZ MORENO, S.; PEREZ y CARRION, A.**

División de Toxicología y Legislación Sanitaria. Departamento de
Salud Comunitaria. Universidad de Alicante.

INTRODUCCION

Con el fin de proporcionar la visión panorámica necesaria para plantear la posibilidad de programas de prevención, hemos realizado un estudio médico legal de las muertes violentas acaecidas entre extranjeros en el partido judicial de Alicante, desde una perspectiva global y en base a tres objetivos concretos:

1.- Determinar la incidencia real de estas muertes y con ella su importancia, dada la gran afluencia turística que se registra en esta zona del litoral mediterráneo.

2.- Seguir su evolución a lo largo del quinquenio 1980-1984.

3.- Conocer su distribución según tres grandes parámetros, personales, de localización y cronológicos.

MATERIAL Y METODO

Para este trabajo hemos utilizado como fuentes los registros generales de los seis juzgados de primera instancia e instrucción de Alicante, recogiendo de ellos los datos de las muertes violentas acaecidas durante el quinquenio 1980-1984.

Para codificar estos fallecimientos hemos empleado como base la clasificación médico legal clásica de las muertes violentas en accidentales, suicidas y criminales.

Las tablas utilizadas para representar las frecuencias encontradas en las distintas variables son de doble entrada.

El análisis estadístico es fundamentalmente descriptivo a través de porcentajes.

RESULTADOS

Los resultados más relevantes del trabajo son los siguientes:

1.- Incidencia.

El total de muertes violentas entre extranjeros en los cinco años estudiados ha sido de 27, lo que supone el 9,5% de este tipo de fallecimientos registrados en el partido judicial. (Gráfica 1).

En base a la etiología médico legal, 17 (63%) fueron accidentales, 8 (29,6%) de naturaleza suicida y 2 (7,4%) se debieron a causas criminales (Gráfica 2).

2.- Distribución según sexo.

Tanto desde el punto de vista general, cuanto de la etiología particular, predominan las muertes violentas en los varones (Tabla 1).

3.- Distribución según edad.

Al analizar de forma global la distribución de los casos de muerte violenta por causas y grupos de edad, el intervalo que abarca de los 46 a los 60 años es el que cuenta con más fallecimientos, 8 en total (29,6%), siguiéndole en importancia los que van de 31 a 45 años con 6 (22,2%), de 16 a 30 años con 5 (18,5%) y de 61 a 75 años con 4 (14,8%) (Tabla 2).

El intervalo entre 0 y 15 años cuenta con un caso (3,7%) siendo el menos importante.

4.- Distribución según estado civil.

La mayor incidencia de muertes violentas se da entre personas casadas con 13 casos, lo que representa el 48,1% de todas ellas, tanto desde el punto de vista general, cuanto del de las diferentes etiologías médico legales (Tabla 3).

En dos casos de muerte accidental no constataba en los documentos estudiados el estado civil de las víctimas.

5.- Distribución según estatus laboral.

Como se observa en la Tabla 4, las personas con trabajo constituyen el grupo con la mayor frecuencia de muertes violentas con 10 (37%), siendo la etiología principal la accidental con 7 fallecimientos.

Es de destacar que la muerte accidental es la más frecuente en todos los estatus laborales, salvo en parados y sus labores en los que presentan el mismo número de casos los suicidios.

6.- Distribución según Nacionalidad.

Los sujetos de nacionalidad francesa son los que sufren el mayor número de fallecimientos con 12 casos (44,4%), seguidos a gran

distancia por los ingleses y marroquíes con 4 y 3 muertes respectivamente (Tabla 5).

7.- Distribución según razón de estancia.

Globalmente, la mayor frecuencia de muertes violentas se da entre las personas en vacaciones en Alicante con 12 casos (44,4%), siguiendo en importancia los que han fijado su residencia en este partido judicial con 10 (37%) (Tabla 6).

Al analizar la razón de estancia según las diferentes etiologías, la muerte accidental predomina en todas las situaciones, excepto entre los que tienen fijada aquí su residencia que igualan la frecuencia de esta con la suicida.

8.- Distribución anual.

La evolución global de las muertes violentas a lo largo del quinquenio estudiado (Gráfica 3) presenta una meseta máxima entre 1982 y 1983 y dos mínimos situados entre 1981 y 1984.

Al analizar separadamente cada etiología para observar su comportamiento a lo largo de este tiempo, las variaciones entre muertes accidentales y suicidas se van correspondiendo, excepto en el año 1983 que ascienden las primeras y descienden las segundas (Gráfica 4).

9.- Distribución estacional.

El verano es la estación del año que cuenta con el mayor porcentaje de muertes violentas con un 40,7% y el otoño la que presenta la menor incidencia con sólo el 7,4% (Tabla 7).

10.- Distribución horaria.

Entre las 16 y 24 horas se presenta la mayor frecuencia de muertes violentas con 17 (63%) casos en total, predominando también al estudiar separadamente cada etiología.

La madrugada, entre las 0 y las 8 horas, es la que presenta la menor incidencia con 2 casos (7,4%) (Tabla 8).

11.- Distribución geográfica.

Globalmente, en Alicante capital se produjeron el 29,6% (8) de las muertes violentas y el restante 70,4% (19) en los otros municipios del partido judicial, que comprenden la zona de las playas (Tabla 9).

En ambos núcleos de población son más frecuentes los accidentes, pero mientras en Alicante capital se dan en un porcentaje del 23,5%, en las zonas costeras suponen el 76,5%, con igual predominio de los suicidios.

12.- Distribución según lugar del suceso.

Al establecer la distribución según los distintos lugares en que se desencadenó el suceso que llevó a la muerte (Tabla 10), se puede observar que la mayoría de las accidentales se producen en lugares públicos con 8 casos (47,1%), mientras que los suicidios predominan en el propio domicilio con 4 (50%).

13.- Distribución según lugar de la muerte.

Al analizar la causa de la muerte según el lugar en que ésta se produjo (Tabla 11), resulta que en todas las etiologías los fallecimientos se produjeron en el mismo lugar en que se desarrolló el suceso que llevó a ellos.

CONCLUSIONES

En conclusión podemos afirmar, que las muertes violentas entre extranjeros en el partido judicial de Alicante revisten cierta importancia con el 9,5% del total de ellas. La etiología accidental es la preponderante, especialmente en las zonas costeras, entre los varones en vacaciones, con una edad entre los 46 y 60 años y produciéndose el suceso que llevó a la muerte fundamentalmente por la tarde.

Es de destacar también, el alto porcentaje de suicidios con el 29,6% del total de fallecimientos

TABLA 1 -

SEXO	CAUSA DE MUERTE			TOTAL
	Accidental	Suicida	Criminal	
Varón	14 (82,4%)	5 (62,5%)	2 (100%)	21
Hembra	3 (17,6%)	3 (37,5%)	0	6
Total	17	8	2	27

TABLA 2

EDAD	CAUSA DE LA MUERTE			TOTAL
	Accidental	Suicida	Criminal	
0-15	1 (5,9%)	0	0	1
16-30	4 (23,5%)	0	1 (50%)	5
31-45	2 (11,8%)	3 (37,5%)	1 (50%)	6
46-60	5 (29,4%)	3 (37,5%)	0	8
61-75	4 (23,5%)	0	0	4
mayor de 75	1 (5,9%)	2 (25%)	0	3
Total	17	8	2	27

TABLA 3 -

ESTADO CIVIL	CAUSA DE LA MUERTE			TOTAL
	Accidental	Suicida	Criminal	
Soltero	5 (29,4%)	2 (25%)	1 (50%)	8
Casado	7 (41,2%)	5 (62,5%)	1 (50%)	13
Viudo	2 (11,8%)	1 (12,5%)	0	3

Separado	1 (5,9%)	0	0	1
Desconocido	2 (11,8%)	0	0	2
Total	17	8	2	27

TABLA 4

STATUS LABORAL	CAUSA DE LA MUERTE			TOTAL
	Accidental	Suicida	Criminal	
Activo	7 (41,2%)	3 (37,5%)	0	10
Parado	1 (5,9%)	1 (12,5%)	1 (50%)	3
Jubilado	2 (11,8%)	1 (12,5%)	0	3
Estudiante	2 (11,8%)	0	0	2
SS LL	3 (17,7%)	3 (37,5%)	0	6
Desconocido	2 (11,8%)	0	1 (50%)	3
Total	17	8	2	27

TABLA 5 -

NACIONALIDAD	CAUSA DE MUERTE			TOTAL
	Accidental	Suicida	Criminal	
Alemana	1 (100%)	0	0	1
Belga	0	1 (100%)	0	1
Francesa	7 (58,3%)	4 (33,3%)	1 (8,3%)	12
Guineana	1 (100%)	0	0	1
Holandesa	2 (100%)	0	0	2
Inglesa	3 (75%)	1 (25%)	0	4
Marroquí	2 (66,6%)	1 (33,3%)	0	3
Noruega	1 (100%)	0	0	1
Polaca	0	1 (50%)	1 (50%)	2
Total	17	8	2	27

TABLA 6

CAUSA DE MUERTE	RAZON DE ESTANCIA.			TOTAL
	Trabajo	Vacaciones	Residencia	
Accidental	5 (29,4%)	7 (41,2%)	5 (29,4%)	17
Suicida	0	3 (37,5%)	5 (62,5%)	8
Criminal	0	2 (100%)	0	2
Total	5	12	10	27

TABLA 7 -

ESTACION DEL AÑO	CAUSA DE MUERTE			TOTAL
	Accidental	Suicida	Criminal	
Primavera	4 (23,5%)	2 (25%)	0	6
Verano	6 (35,2%)	3 (37,5%)	2 (100%)	11
Otoño	2 (11,8%)	0	0	2
Invierno	5 (29,4%)	3 (37,5%)	0	8
Total	17	8	2	27

TABLA 8

HORA	CAUSA DE MUERTE			TOTAL
	Accidental	Suicida	Criminal	
0-8	2 (11,8%)	0	0	2
8-16	5 (29,4%)	3 (37,5%)	0	8
16-24	10 (58,8%)	5 (62,5%)	2 (100%)	17
Total	17	8	2	27

TABLA 9

LUGAR	CAUSA DE MUERTE			TOTAL
	Accidental	Suicida	Criminal	
Alicante Capital	4 (23,5%)	3 (37,5%)	1 (50%)	8
Otros Municipios	13 (76,5%)	5 (62,5%)	1 (50%)	19
Total	17	8	2	27

TABLA 10

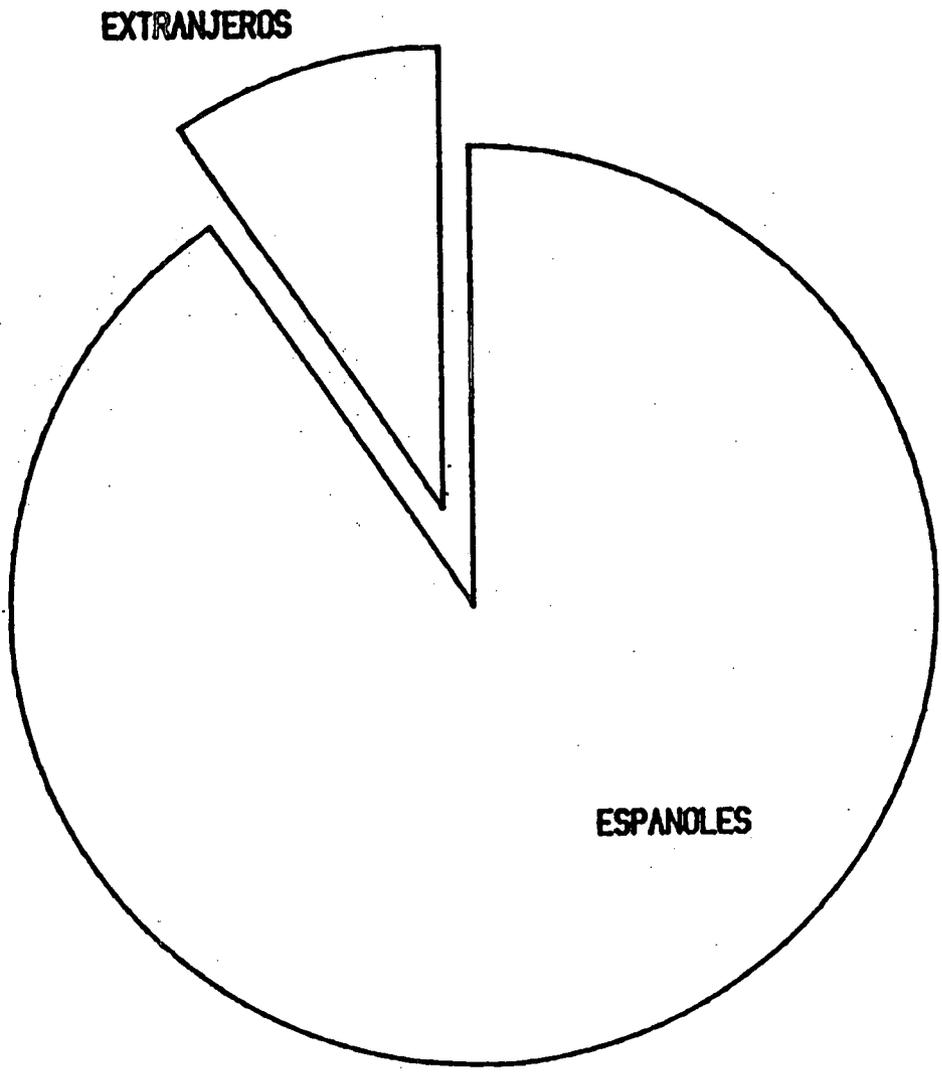
LUGAR DEL SUCESO	CAUSA DE MUERTE			TOTAL
	Accidental	Suicida	Criminal	
Domicilio	3 (37,5%)	4 (50%)	1 (12,5%)	8
Vía pública	3 (75%)	1 (25%)	0	4
Hospital	0	2 (100%)	0	2
Lugar Público	8 (100%)	0	0	8
Lugar Trabajo	2 (66,7%)	1 (33,3%)	0	3
Paraje Alejado	1 (50%)	0	1 (50%)	2
Total	17	8	2	27

TABLA 11

LUGAR DE MUERTE	CAUSA DE MUERTE			TOTAL
	Accidental	Suicida	Criminal	
El mismo	11 (64,7%)	7 (87,5%)	2 (100%)	20

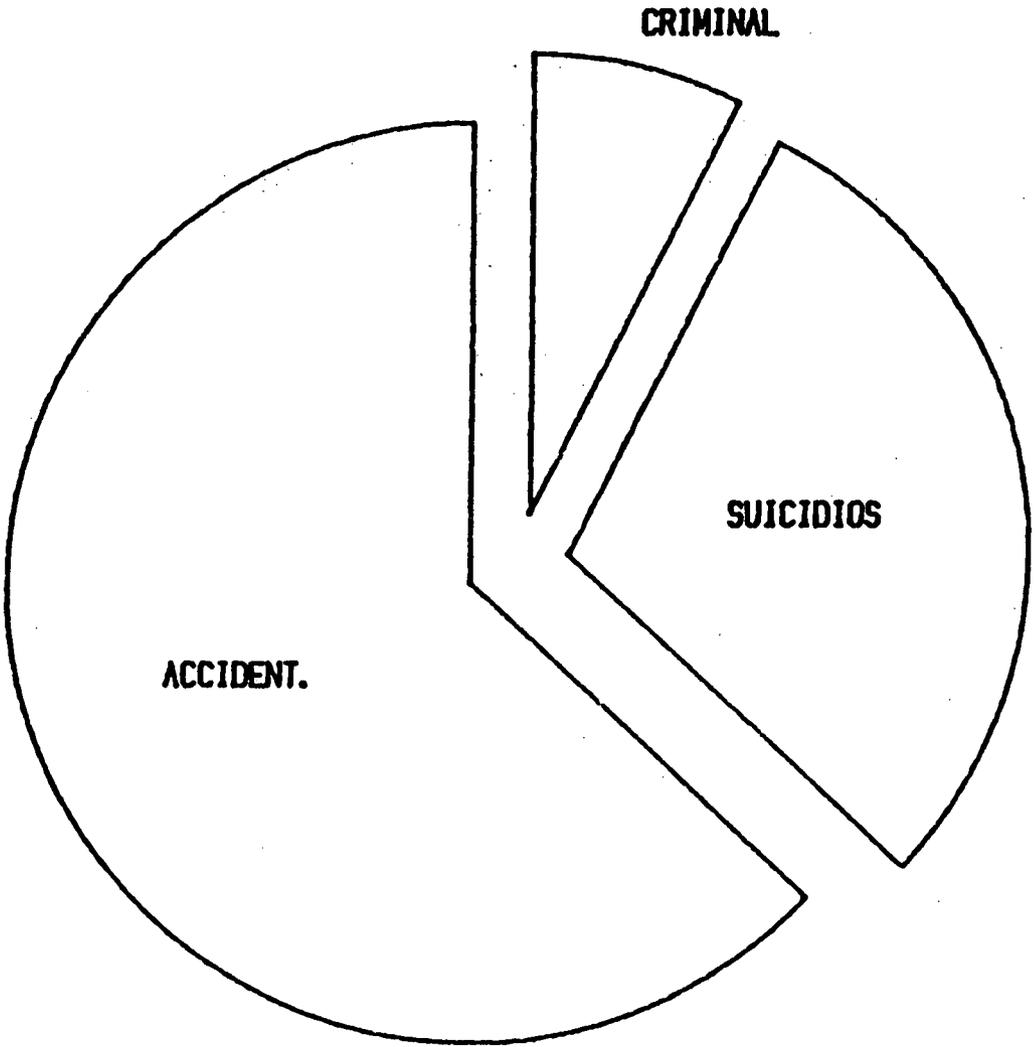
LUGAR DE MUERTE	CAUSA DE MUERTE			TOTAL
	Accidental	Suicida	Criminal	
Distinto	6 (35,3%)	1 (12,5%)	0	7
Total	17	8	2	27

MUERTE VIOLENTA (segun naturaleza)



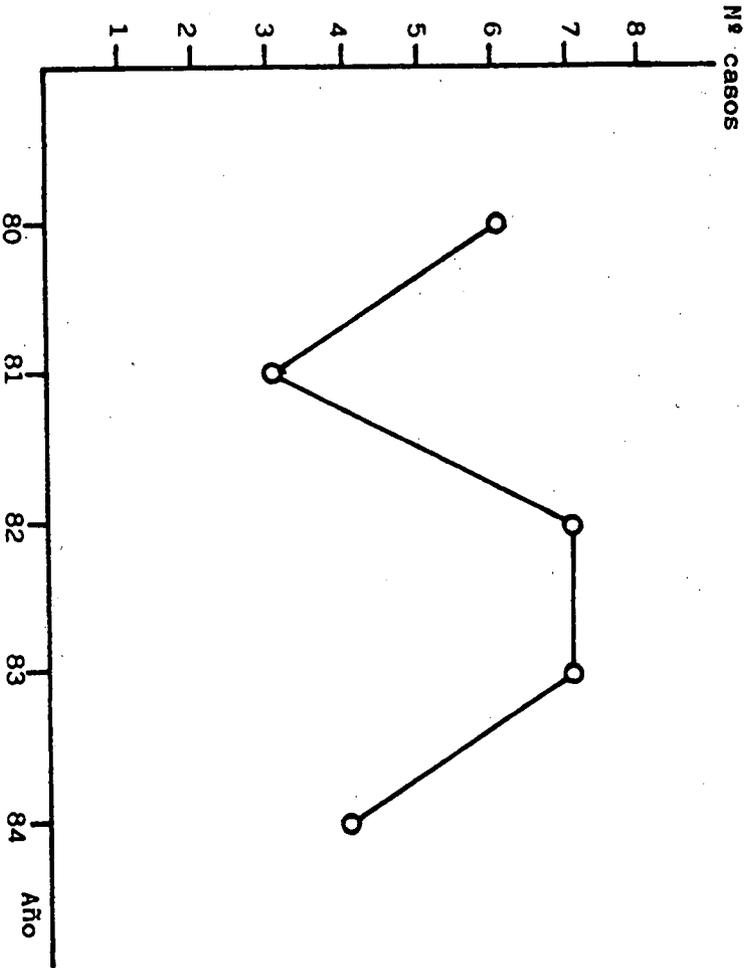
-GRAFICA 1-

CAUSAS MUERTE VIOLENTA (extranjeros)



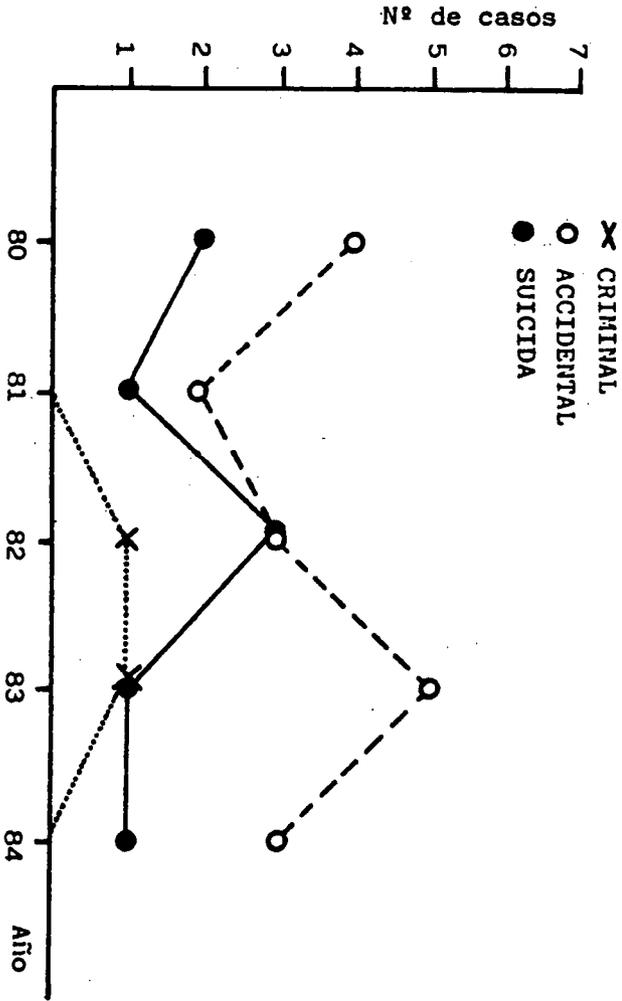
DISTRIBUCION ANUAL DE LAS MUERTES VIOLENTAS

- GRAFICA 3 -



DISTRIBUCION ANUAL DE LAS MUERTES VIOLENTAS

SEGUN EL MECANISMO



MECANISMOS COMPLEJOS DE MUERTE LABORAL.

MARTÍ LLORET, J.

Cátedra de Medicina Legal y Toxicología. Universidad de Alicante.

Los accidentes de trabajo constituyen hoy en día, en los países industrializados, uno de los problemas más importantes en el campo de la salud pública, siendo a partir de la gran industrialización cuando empieza a estudiarse y considerar estos hechos ya que han adquirido tal magnitud, que ha hecho sea una de las causas más frecuentes de muerte violenta.

En Estados Unidos, uno de los países más industrializados del mundo, los accidentes laborales son la causa de 13.000 muertos anuales, sin contar las incapacidades a que dan lugar aquellos accidentes no mortales relacionados con el trabajo; así como las horas laborales perdidas, calculándose alrededor de 25 billones de dólares en costes directos e indirectos.

En España, es éste un tema de máxima actualidad e importancia, ya que es uno de los países europeos con mayor índice de siniestralidad laboral.

Como se señalaba en un trabajo dirigido por nosotros y motivo de una Tesis de Licenciatura, en el año 1982, se registraron en nuestro país 521.376 accidentes laborales, lo que representa un índice de 4,8 accidentes por cada 1.000 trabajadores, cifra que es mayor si incluyésemos los itinerere .

En este año fueron 1.118 los fallecidos por accidentes laborales, 1979 los incapacitados permanentes calificados y 5.080 secuelas permanentes fueron indemnizadas según el baremo oficial.

En lo que a consecuencias económicas deriva este mismo año, se perdieron 22 millones de jornadas laborales y 14.000 millones de pesetas fueron los costes por las incapacidades laborales transitorias.

Hay que recordar que dentro de las muertes violentas el accidente de trabajo junto con los de tráfico y el suicidio, son las causas que con mayor frecuencia llevan al óbito, siendo de estas tres, las muertes por accidente de tráfico las que ocupan el primer lugar.

En los últimos años el número de accidentes de trabajo y muertes acaecidas por ellos han registrado las siguientes cifras:

<u>AÑOS</u>	<u>ACCIDENT. TRAB. (TOTALES)</u>	<u>ACCIDENT. MOR.</u>
1.982	521.376	1.118
1.983	491.666	1.039
1.984	446.065	1.074
1.985	447.760	1.150
1.986	462.449	1.102

ACCIDENT. TRAB. (TOTALES): accidentes de trabajo (totales)
ACCIDENT. MOR.: accidentes mortales.

En lo que respecta al último año, concretamente 1.986, como hemos señalado, el total de ellos fue 462.449 en el lugar de trabajo, dando lugar a 1.102 fallecimientos (0,23%).

En lo que a distribución se refiere por trimestres, hubo poca diferencia, siendo el segundo con 292 (26,49%) el de más mortalidad, registrándose el menor número en el primero con 243 (22,05%).

Atendiendo a los datos facilitados por C.N.A.E. y en lo que a actividades se refiere, el mayor número de accidentes en general y en lo que respecta a mortalidad es:

<u>RAMA</u>	<u>Nº ACCIDENTES</u>	<u>MORTALIDAD</u>
Construcción	85.262	214
Transformado, Metálicos	77.792	67
Alimentación, Bebida y Tabaco	39.864	52
Agricultura	35.125	109
Transporte terrestre	17.462	91
Transporte ferrocarril	7.431	22
Pesca	6.641	78
Transporte marítimo y aéreo	2.595	25

Como vemos no existe proporcionalidad entre accidentabilidad y mortalidad tan sólo hay correlación en la rama de Construcción, ocupando el primer lugar en ambos parámetros.

A los 1.102 fallecimientos en el lugar del trabajo hay que añadir los que fueron calificados de *in itinere* con un total de 428 entre 33.455 acaecidos dentro de este apartado, siendo en la mayoría la causa de la muerte, las lesiones sufridas en accidente de tráfico, bien al ser atropellados colisionar con otros vehículos o precipitarse.

En lo que a mecanismo de producción de las lesiones mortales se refiere, no tenemos datos de 1.986, pero sí del anterior (1.985) donde se produjeron 447.760 accidentes laborales, siendo mortales 1.150 (0,25%).

La caída de pesos representó el 19,3% de todos estos accidentes mortales en 1.985, siendo el 17,4% las caídas a distinto nivel y el 1,9% las ocasionadas al mismo nivel en que se encontraba la víctima, sin duda es en la Construcción donde mayor número de víctimas registramos por este mecanismo.

La caída de objetos representó el 10,6% distribuyéndose de la siguiente forma: Por derrumbamiento (5,1%); Desprendimiento (4,5%); y en Manipulación (1%).

El choque con objetos supuso el 1,6% (inmóviles 1,3%, móviles 0,3%).

En este mismo año el 3,2% de las muertes laborales se debió a golpes por objetos o herramientas.

El 2,4% de las víctimas quedaron atrapadas por o entre máquinas, siendo en la Agricultura con las 2/5 partes de víctimas la Rama más

afectada. Así mismo el 8% de los fallecimientos se debieron por atrapamiento por o entre objetos.

Los agentes físicos responsables en el 7% bien por contactos térmicos (0,6%), Incendio (1,5%) y Electrocuación (4,8%); las ramas de la Construcción y Agricultura son aquí las más afectadas en los accidentes por corriente eléctrica.

Las víctimas sorprendidas en su trabajo por explosiones representó el 1,3% de todas las muertes laborales. La ingestión de sustancias tóxicas con predominio por igual en la agricultura y extracción, preparación y aglomeración de combustibles sólidos y coquerías, fue la causa del 2,2% de los fallecimientos.

El mayor porcentaje de víctimas se produjo por atropello y golpes, esto es de tráfico pero en el ámbito laboral, fue del 43,5%, siendo por vehículos el 41,7% y por seres vivos el 1,7% restante.

El menor número de víctimas corresponde (0,3%) al mecanismo por sobreesfuerzo.

Por Actividades en este año de 1.985, la mayor frecuencia de accidentes mortales, se dió por este orden:

Construcción.

Transportes terrestres (excepto ferrocarril).

Extracción, preparación y aglomeración de combustibles sólidos y coquerías.

Fabricación de productos metálicos (excepto máquinas y material de transporte).

Producción agrícola.

Hay que destacar el hecho de que en esta última actividad el atropello, golpes con vehículo, vuelco de máquinas y caídas a distintos niveles fueron los mecanismos más frecuentes en el campo.

La parte del cuerpo más afectada en los accidentes laborales sufridos se localiza preferentemente en los miembros superiores, y concretamente en las manos, seguido de los inferiores (fundamentalmente los pies) estando a continuación las lesiones localizadas en tronco y cabeza, siendo ésta, los ojos la parte más afectada.

En lo que accidentes mortales se refiere, los traumatismos craneo-encefálicos, seguidos de los politraumatismos son las principales le

siones causantes del óbito, siendo el shock en el caso de los politraumatismos la causa del fallecimiento.

Cuando se consultan las cifras de accidentes de trabajo son diversas las clasificaciones según tipo de actividad laboral a que hacen referencia las estadísticas de estos siniestros, desde el Real Decreto 2518/1974 en que se dividen las actividades en 10 ramas (de 0 a 8), la clasificación Nacional de Actividades Económicas (C.N.A.E.) que lo hace en 44 y a su vez resume en cuatro sectores económicos:

Agrario.
Industrial.
Construcción.
Servicios.

Finalmente, la clasificación de Actividades en 99 apartados, usada por el Ministerio de Sanidad, Trabajo y Seguridad Social.

De aquí que según la fuente que se consulte y por tanto la clasificación que emplee, comparándola con otras, haga pensar que no existe unanimidad con respecto a la distribución de estos accidentes mortales; lo que sucede es que en unas existe mayor número de actividades afines, agrupándolas en contraposición a otras en que quedan más pormenorizadas.

Otro capítulo que no podemos dejar de comentar aunque sea brevemente, es el de las muertes súbitas acaecidas en circunstancias análogas a las que la ley califica de Accidente de Trabajo, siendo el infarto de miocardio el que ocupa lugar preferente en frecuencia, seguido de los accidentes vascular-cerebrales.

Son estas muertes, de tipo natural, pero a las que en su desencadenamiento puede haber influido alguna acción violenta física o psíquica de mayor o menor intensidad.

Los únicos datos que a este respecto podemos aportar son las muertes acaecidas por infarto en el medio laboral de la provincia de Alicante del año 1984 al 86 una en el primero, dos en 1.985 y cuatro en 1.986.

BIBLIOGRAFIA

ANUARIO ESTADÍSTICO NACIONAL .I.N.E.. 1986

FERRY, T.S.: Accident investigation and analysis . Professional Safety , 26, 18-22. 1981

SERVICIO SOCIAL DE SEGURIDAD E HIGIENE EN EL TRABAJO: Siniestrabilidad laboral , año 1986.S.S.S.H.T. 1986

STRANDEBERG, L.: The dynamic of slipping accidents . Journal of occupational accidents, 3, 153-162. 1981.

TORREGO SERRANO, F.: Los accidentes de trabajo y su incidencia en la población española . Medicina y seguridad en el trabajo, 30, 25-38. 1982.

PATOLOGIA NATURAL Y MUERTE VIOLENTA.

NAVARRO CELMA, J.A.; FERRER DUFOL, A.; SERRAT MORE, D.; CASTELLANO ARROYO, M.

Cátedra de Medicina Legal y Toxicología. Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza.

INTRODUCCION

Los conceptos de muerte natural la debida a procesos patológicos internos o alteración de la normal fisiología, es decir, debidos a patología natural) y muerte violenta aquella que ocurre de forma inesperada, imprevista y debida a violencias, traumatismos o fuerzas extrañas a la normal fisiología y a la patología interna) son antagónicas, y por lo tanto una muerte violenta no puede tener como causa fundamental e inmediata un proceso morboso natural, pero también es cierto y conocido que en el curso de las autopsias judiciales nos encontramos frecuentemente junto a las lesiones propias de la violencia, patología natural visible macroscópicamente o comprobada por exámenes complementarios (histológicos, radiológicos, bioquímicos, etc.).

Estos procesos naturales dependerán de múltiples factores indi-

viduales (edad, sexo, profesión ...), ambientales y también de la forma en que se ha producido la muerte. Las muertes violentas pueden ocurrir de **forma inmediata** y, en tal caso, en el exámen macroscópico encontraremos únicamente los signos propios de la violencia y los procesos naturales previos; o de **forma diferida**, y entonces a la patología previa y a la propia de la violencia se les suma las respuestas tisulares a la violencia; se trataría, por tanto, de patología natural, pero desencadenada por las lesiones sufridas.

Así pues, la patología natural que encontremos en el curso de una autopsia judicial tiene una significación e influencia distinta en el proceso mortal, que debemos valorar.

La importancia de esta patología en el mecanismo y evolución mortal de las lesiones la establecemos atendiendo a tres grados:

Grado 1º: Cuando esta patología natural es tan importante que, sin su concurso, lo previsible es que la muerte no se hubiese producido.

Grado 2º: Son los casos en los que el mecanismo violento tiene intensidad suficiente como para explicar la muerte por sí mismo, pero donde la patología natural ha jugado un papel fundamental en el mecanismo, evolución, rapidez ... de la muerte.

Grado 3º: Son los casos en que el mecanismo violento es el exclusivo responsable de la muerte, pasando a un plano secundario todas las demás circunstancias (y entre ellas, la patología natural coexistente).

Las enfermedades o alteraciones previas a la violencia ejercen un papel concausal con la misma, entendiendo por **CONCAUSA** aquellos factores extraños al comportamiento del agente que se insertan en el proceso dinámico de la lesión, de tal modo que el resultado es diferente al que era de esperar dada la naturaleza y entidad de dicho comportamiento.

Esta concausa preexistente puede ser, según PALMIERE (14), de tipo teratológico, patológico y/o fisiológico.

Entendemos por **teratológicas** aquellas anomalías congénitas del desarrollo que crearían lugares más sensibles, como hiatos diafragmáticos, ectopía, etc., que determinan que un traumatismo no intenso, dé un cuadro lesivo grave con evolución mortal; **patológicas**, es decir, procesos de variada índole por cuya existencia la gravedad directa del traumatismo o su evolución empeoran llevando al sujeto a la muerte.

Es necesario distinguir por otra parte si esta patología natural es generalizada o localizada, ya que su papel en el mecanismo mortal también variará. Así:

La patología generalizada, es decir, procesos patológicos tales como tuberculosis, diabetes, hemofilia, etc., ejerce su influjo de dos maneras:

- 1.- Obstaculizando el curso normal de los procesos de reparación del organismo.
- 2.- Agravando las consecuencias del agente violento, bien porque agrava los efectos lesivos (ejemplo; una hemorragia en un hemofílico, o gangrena en un diabético), bien porque la lesión empeora el curso de la enfermedad preexistente.

En el caso de patología localizada, su influencia se debe a que empeora el pronóstico de la lesión que recae sobre los órganos y/o sistemas afectadas, bien de modo directo o inmediato, bien de modo indirecto, determinando muertes diferidas.

En los casos en que la muerte ocurre de manera diferida y que, por tanto, la persona ha sido internada en una institución hospitalaria, a la patología violenta y a la natural previa o que aparece como respuesta a la violencia, se le puede sumar otro tipo de patología que tiene como origen el tratamiento médico-quirúrgico que se aplica al paciente y que conocemos como yatrogenia hospitalaria y que SORIN (1980) (25) define como consecuencias nocivas recibidas por personas sanas o enfermas, directa o indirectamente, de acciones médicas que intentan o logran beneficiar en otros aspectos; en el exámen macroscópico, las lesiones encontradas las definiremos como alteraciones morfológicas atribuibles a la acción del personal sanitario .

SPAGNOLO y BERNAT (26) agrupan las lesiones yatrogénicas en cuatro grupos para valorar la importancia y grado de severidad de la patología yatrogénica. Estas son:

- 1.- P.Y. responsable de la enfermedad fundamental.
- 2.- P.Y. asociada a la enfermedad fundamental.
- 3.- P.Y. asociada a la causa de la muerte.
- 4.- P.Y. como hallazgos menores.

Mejor aún sería la clasificación según el origen de la patología yatrogénica, que puede ser medicamentosa o mecánica, encontrando un 38% de autopsias con P.Y. de las cuales un 12% corresponden a P.Y. medicamentosa y un 88% a P.Y. mecánica.

La P.Y. medicamentosa en la mitad de los casos era la causa inmediata de la muerte o constituía la enfermedad fundamental; el resto eran hallazgos menores, pero ello teniendo en cuenta que en la autopsia sólo se detectan casos extremos de patología yatrogénica medicamentosa, es decir, aquellas alteraciones bioquímicas y moleculares con clara traducción morfológica, y que otras como disbacteriosis medicamentosas no se detectan, etc.

De las P.Y. mecánicas, sólo un 10% estaban relacionadas con la causa de la muerte o la enfermedad fundamental, correspondiendo el 90% de los casos a hallazgos menores como traqueitis hemorrágica y/o laringotraqueitis erosivas agudas atribuibles a intubación; fracturas costales con o sin hemorragia mediastínica; hemotórax y/o embolia pulmonar de médula ósea atribuible a maniobras de resucitación; cistitis, uretritis y/o úlceras vesicales por sonda uretral; decúbitos con trombo fragmentado en pared yugular, vena innominada, cava superior, aurícula derecha o tricúspide por cateterismo de presión venosa central; pneumatosis intersticial (enfisema intersticial) mediastínica; derrame pleural por cateterismo de subclavia; úlceras esofágicas y/o gástricas por decúbito de sonda nasogástrica; pulmón de respiración mecánica; atrofía de folias cerebelosas por respiración mecánica a concentración de oxígeno alta; hematomas gigantes intersticiales de diversa localización por manipulación de instrumental terapéutico o diagnóstico; gasa por detrás y debajo del fundus con reacción peritoneal moderada; y fibrosis de cavum atribuible a radioterapia .

En la patología de tercer grado, la violencia explica claramente la causa de la muerte, considerándose la patología natural existente sin ningún papel en el mecanismo mortal; pues bien, aún en estos casos su existencia puede tener alguna significación de interés médico-legal, ya que es conocido desde antiguo el suicidio motivado por la existencia de una enfermedad grave y frecuentemente incurable. En estos casos junto a la causa real del fallecimiento en relación con el mecanismo elegido aparece esta grave e importante patología natural; autores como ACHTE y col. (1983) (1) encontraron que un 0,8% de los sujetos que se suicidaron padecían una enfermedad cancerosa; SEAGER y FLOOT (1965) (22), de 325 suicidios estudiados, un 20% de los suicidas presentaban una enfermedad física incapacitante, LE SHAN (15) describía como factor riesgo del suicidio el cáncer; estudios parecidos han realizado más recientemente SIEGEL y col. (1984) (24) y BOLUND (1965) (4).

Para terminar esta introducción, haremos también una breve referencia a un pequeño grupo de muertes aparentemente violentas, pero que en el transcurso de la autopsia aparece como causa del fallecimiento

un proceso natural, generalmente se trata de muertes súbitas ocurridas en el transcurso de distintas actividades:

Laborales. Así, para DEROBERT (6) un 10% de las muertes súbitas ocurren en el lugar de trabajo, para CATRIX y col. ocurren en un 4,54% (5) y para HINCKLE (12) en un 7,3%, siendo la causa inmediata más frecuente el infarto de miocardio.

Esfuerzos violentos de tipo físico, para FRIEDMAN (8) en más de la mitad de los enfermos coronarios que fallecieron instantáneamente, la muerte sobrevino durante un ejercicio físico.

Actividades deportivas, HANZLICK (11) describe un caso de muerte en un corredor de maratón y como único hallazgo de interés encuentra una arteria coronaria derecha anómala. MORALES, BOUCECK y col. (17) realizan un estudio de muertes ocurridas en el transcurso de este tipo de actividades y sus hallazgos se resumen en que cuando el corazón funciona a un ritmo rápido, las fibras miocárdicas pueden constreñir una arteria coronaria durante la sístole, causando una disminución del lumen arterial en más del 75%, y ésto, unido a una diástole acortada, con la consiguiente limitación del tiempo de llenado, puede deprimir el aporte sanguíneo a distintas zonas del corazón .
Conducción de vehículos a motor, etc.

Por todo ello, pensamos que la práctica de la autopsia judicial completa es fundamental, no sólo para el esclarecimiento de la causa de la muerte, sino también para comprender sus mecanismos y evolución, y ello pese a que en la actualidad parece existir una corriente de declive en relación con los exámenes necrópsicos, no sólo judiciales sino también clínicos; así en EEUU la práctica de la autopsia ha disminuído de un 50% de todas las muertes a un 15%. Por ejemplo, uno de los hospitales más famosos de USA, el Peter Bent Brigham de Harvard los índices de autopsia, que eran de un 75% en 1960 pasaron a un 38% en 1980.

En nuestro país también se denota una falta de interés hacia estas prácticas, y así BERNAT y SIRVENT (3) dicen "la práctica necrópsica está en declive en nuestro país, no sólo como fuente docente o de investigación, sino como derecho de los usuarios de la sanidad a que se efectúe un control de calidad en la actividad sanitaria . En el hospital Clínico Universitario de Zaragoza, el número de autopsias clínicas ha disminuído en los últimos diez años un 30%.

Exponemos a continuación los resultados de nuestras investigaciones personales sobre la patología natural encontrada en muertes violentas a nivel pulmonar, cerebral y cardíaco. Sobre estos órganos se sus-

tentan funciones vitales, fundamentales, y su afectación morfológica o funcional tiene consecuencias importantes en el mecanismo inmediato y fundamental de la muerte violenta.

PATOLOGIA NATURAL, PULMONAR Y MUERTE VIOLENTA.

El parénquima pulmonar constituye uno de los órganos más importantes para los agentes y mecanismos que conducen a la muerte violenta.

Los traumatismos, las asfixias mecánicas y las intoxicaciones pueden producir la muerte a través de una lesión pulmonar de génesis directa o indirecta.

Junto al interés de evidenciar esta potencial reactividad pulmonar frente a la agresión externa, hemos considerado de interés estudiar a la patología pulmonar crónica y, por lo tanto, previa a la agresión violenta, para valorar su participación en el mecanismo inmediato y fundamental de esta muerte violenta.

Para ello, hemos estudiado mediante microscopia normal diversas zonas pulmonares de 66 cadáveres fallecidos de muerte violenta y autopsiados en el I.A.F. de Zaragoza.

Los casos se distribuyen de forma homogénea, en relación a la edad, y predominan los varones sobre las mujeres. Las causas de la muerte fueron traumáticas en un 78,8%, asfícticas en un 12,1% y tóxicas en un 9,1%.

Se valoran 40 parámetros puntuales indicativos de lesión pulmonar a nivel alveolo-capilar y vías aéreas. La mayoría de ellos fueron indicativos de lesiones agudas relacionadas con la causa de la muerte. Se consideraron indicativos de patología previa y anterior a la violencia la presencia de fibrosis perivascular, peribronquial o subpleural, depósitos de antracosis, alteraciones estructurales como el enfisema o inflamatorias crónicas como bronquiectasis o los signos de bronquitis crónica.

Los 66 casos estudiados se agrupan, en relación a la patología natural que nos interesa, de la siguiente forma:

En dos casos (3,16% de la muestra) se encontró una neumonía lobar, presumiblemente previa al traumatismo que les causó la muerte

de forma inmediata. En uno de ellos, fallecido accidentalmente por caída casual se encontró que la inflamación alveolar era concomitante a un carcinoma bronquialveolar. Estos dos casos, se corresponderían con el primer grado de nuestra clasificación, ya que la patología natural era especialmente grave, y sin ella, el mecanismo violento no habría sido suficiente por sí sólo para producir la muerte.

En 9 casos (el 13,64% de la muestra) no aparecen lesiones agudas. Sí presentan lesiones crónicas del tipo de la bronquitis crónica, lesiones cicatriciales como fibrosis pleural, peribronquial intersticial y perivascular de predominio focal y áreas de enfisema. Corresponderían estos casos al segundo grado de nuestra clasificación; la violencia por sí misma no explica la muerte, pero esta patología ha influido en el mecanismo y duración, incidiendo sobre la función respiratoria.

Y en tercer lugar, el grupo más amplio de nuestra muestra, que consta de 55 casos (el 83,30%) y pertenecientes al tercer grado de nuestra clasificación. En ellos, la patología pulmonar predominante es aguda y relacionada con el

agente violento que ha producido la muerte, siendo la patología natural anterior irrelevante, en principio.

Ahora bien, en función de las características hispatológicas del cuadro encontrado en el pulmón, este grupo se subdividió en tres tipos:

1.- Lesiones alveolares inflamatorias sin participación difusa del tabique englobando 10 casos que abarcaban desde lesiones inflamatorias leves locales en tabique y luz alveolar hasta neumonías o bronconeumonías. Estas lesiones aparecen por agresión directa al pulmón o como patología concomitante, que ha sido la responsable final del fallecimiento en traumatismos que per se no la habían producido.

2.- Lesiones alveolares inflamatorias con participación difusa del tabique que incluyen veinte casos. las consideramos como distintos grados o estadios del cuadro anatómo-patológico llamado daño alveolar difuso, considerando la respuesta pulmonar tipo a una gran cantidad de agresiones orgánicas directas o indirectas y de naturaleza física o química. Se caracteriza por una afectación difusa de todos los niveles de la membrana alveolo-capilar, con aumento de permeabilidad capilar que produce un edema alto en proteínas, inflamación intersticial y alveolar, descamación epitelial con proliferación final de fibroblastos con producción de colágena y fibrosis intersticial e intraalveolar.

3.- Lesiones edemo-hemorrágicas con 25 casos en que las lesiones básicas consisten en la ingurgitación vascular severa, con extravasación de

hematíes y líquido de edema al intersticio y luz alveolar sin componente inflamatorio. Se han encontrado en cuadros de intoxicación por CO, pero sobre todo en traumatismos con evolución relativamente rápida y en asfixias mecánicas.

En los tres subgrupos, como ya se ha indicado, la lesión pulmonar se atribuye a la influencia directa o indirecta del agente agresivo determinante de la muerte, pero mediante el indicado tratamiento estadístico comprobamos que el desarrollo de uno y otro tipo está estrechamente relacionado a determinados factores del estado anterior y a la severidad de la agresión que condiciona la evolución y el tipo de tratamiento.

En efecto, mediante la aplicación del estadístico χ^2 en las correspondientes tablas de contingencia se observa que el tipo de lesión está significativamente relacionado con la edad, de forma que las LAIT predominan por debajo de los 60 años, y las LAI son más frecuentes por encima de esa edad.

Además, en relación con la evolución lesiva, las LAIT predominan en los ingresados en UCI, las LAI en los ingresados en sala traumatismos menos severos, y las LEH en los fallecidos de forma inmediata.

Así queda configurado un cuadro de respuestas pulmonar a la agresión con tres variantes:

Las LEH que representan la forma de respuesta más precoz, es independiente de la edad y otros factores.

Las LAI que predominan en los sujetos de edad avanzada, con traumatismos banales ante los que sucumben por su menor capacidad defensiva ante infecciones facilitadas por el encamamiento.

Las LAIT, más frecuentes en sujetos jóvenes con agresiones severas e ingresados en UCI, factores todos ellos que condicionan una respuesta pulmonar florida potenciada por la integridad de los mecanismos defensivos.

Un dato importante a reseñar, que se deriva como una conclusión colateral de nuestro estudio y que ejemplificamos con los siguientes datos, es la escasa correlación entre los hallazgos macroscópicos de patología pulmonar recogidos en los informes de autopsia y los diagnósticos histopatológicos.

PATOLOGIA CRANEO-ENCEFALICA

Las lesiones cráneo-encefálicas se observan, con frecuencia, en las muertes violentas como consecuencia directa del traumatismo sufrido. De la misma forma, en el curso de la autopsia se pueden diagnosticar alteraciones, de origen natural, que han podido tener una influencia variable en el desenlace mortal. Dentro de las muertes súbitas, la frecuencia de las originadas en el sistema nervioso central varía entre el 5,55% al 26,90% (10). Con el objeto de poder estudiar mejor toda la posible patología cráneo-encefálica, nosotros (18) practicamos en 81 cadáveres judiciales radiología simple, antero-posterior y lateral, de cráneo y primeras vértebras cervicales, así como arteriografía cerebral por vía carotídea previa a la autopsia. las alteraciones observadas en las imágenes radiográficas-arteriográficas las comparamos con los hallazgos necrópsicos.

En las radiografías simples se ha diagnosticado patología diversa que tenía un íntimo nexo de causalidad con una violencia externa: entre ellas podemos citar el diagnóstico de fracturas, luxaciones, neumocéfalo, signos de intervención neuroquirúrgica, etc.

Existía otra patología que tenía un origen natural, no violento, como artrosis cervical, hiperostosis frontal interna, osteoporosis... Si bien es cierto que algunas de estas alteraciones naturales no han tenido ninguna influencia en el proceso de la muerte, otras sí que lo han podido tener, en mayor o menor grado, como es el caso de la osteoporosis que, al producir una mayor fragilidad ósea, favorece la producción de fracturas (especialmente a nivel de vértebras cervicales) e intervenir en el mecanismo de la muerte.

En otros hallazgos, diagnosticados radiológicamente, era discutible su origen violento; como son la ocupación o deformidad de senos, si bien es cierto que este tipo de patología no ha tenido participación en el desenlace mortal.

En las imágenes arteriográficas, igualmente, se han visualizado alteraciones producidas por la violencia externa causante de la muerte. Así, se han diagnosticado tres fístulas arterio-venosas traumáticas, las cuales se produjeron en muertes violentas de etiología accidental, dándose, además, la circunstancia de que la muerte ocurrió de forma inmediata al traumatismo (21).

Otro tipo de patología era de origen natural, estando formada por: dos aneurismas, cuatro malformaciones vasculares y dos imágenes

de aterosclerosis. Estas alteraciones pueden no tener influencia sobre la muerte, pero, también pueden desencadenar, tras una violencia, un proceso patológico de tipo hemorrágico, tromboembólico, etc., que finalice con la vida del individuo, hecho este que no se hubiese producido de no existir esa alteración previa.

El tercer grupo de patología, que puede tener un origen violento o natural, está representada por: territorios avasculares, contrastes extraluminales, desplazamientos vasculares e imágenes de stop del contraste.

Los territorios avasculares son visualizados en 36 ocasiones, de ellos, 31 correspondían a muertes violentas, y 5 a muertes naturales. De todos ellos, 30 (83%), aparecían en sujetos de más de 41 años. En cuanto a la causa de la muerte, 20 casos (55%) eran por afectación traumática del sistema nervioso central, pero también hay que destacar que en 10 casos (27%) la causa fundamental de la muerte era de etiología cardiorespiratoria (19).

El total de contrastes extraluminales diagnosticados ha sido de 59, coinciden, en ocasiones, varios de ellos en un mismo caso. Las muertes violentas reunían 54 extravasaciones y 5 las muertes naturales. En cuanto a la causa de muerte destacamos que 37 casos (62%) eran por afectación traumática del sistema nervioso central, 14 (23%) por etiología cardiorespiratoria y 1 (1,6%) por afectación no traumática del sistema nervioso central (20).

En cuanto a los 10 casos de desplazamientos vasculares y 6 stops del contraste visualizados, pueden tener un origen violento o natural. Los desplazamientos vasculares pueden ser originados por un hematoma o hemorragia, traumática o no, así como por un proceso de tipo neofornativo natural. El stop de contraste, puede ser causado por un trombo, embolia o compresión extravascular, desencadenada por una violencia externa o por un proceso morbosos natural y anterior o concomitante en el tiempo al mecanismo de muerte.

PATOLOGIA CARDIACA

Las afecciones cardíacas y, especialmente el infarto de miocardio y sus complicaciones, presentan, en ocasiones, dificultades para su diagnóstico, siendo conocidas las publicaciones que pretenden soslayar

este problema mediante técnicas histológicas, histoquímicas (2), bioquímicas (14), microenzimáticas (13) o radiológicas (7).

Esta última técnica, la empleamos nosotros para así poder averiguar las posibles alteraciones que presente el árbol vascular coronario.

Inicialmente, practicamos una radiografía simple del corazón (previamente extraído de la cavidad torácica) porque ya nos puede dar cierta información sobre la existencia de aterosclerosis, fundamentalmente. A continuación, realizamos coronariografía derecha e izquierda, previa introducción de un medio de contraste. Posteriormente, se realiza la disección de las arterias coronarias para, de esta forma, poder comparar las alteraciones de las imágenes radiológicas con las del examen macroscópico.

De esta forma, podremos diagnosticar:

Estenosis coronarias, ya sean orgánicas o funcionales, permitiendo su localización exacta en una determinada arteria de mayor o menor importancia, en dependencia del territorio miocárdico que se encarga de irrigar; pudiendo tratarse de estenosis completas o incompletas y, en este último caso, cuantificar el grado de reducción de la luz vascular. Asimismo, en las estenosis orgánicas, en ocasiones podemos conocer qué es lo que producen dichas estenosis (placa de ateroma, tromboembolia, etc.).

Rupturas y hemorragias coronarias que pueden producirse por un mecanismo violento o natural. Cuando se producen por un mecanismo violento pueden asentar sobre un territorio sano o patológico, el cual ha podido influir, en mayor o menor grado, en el desenlace final.

Otras alteraciones del tipo de malformaciones, aneurismas, etc.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ACHTE Y COLS., citado por SEVA DIAZ.
- 2.- ARONSON, N.; PHARMAKIS, T.: "Use of Succinic Dehydrogenase Stein in the autopsy diagnosis of Early Miocardial Infarction". J. of Forensic Sciences, 7, 140. 1962.
- 3.- BERNAT, R.; SIRVENT, J.J.: "La autopsia clínica como método de control de calidad sanitario". Jano, 394, 90-92. 1979.

- 4.- BOLUND, C.: "Suicide and cancer: I. Demographic and Social characteristics of cancer patients who committed suicide in Sweden, 1973-1976". J. Psy-Chosol. Oncol., 3/1, 17-30. 1985.
- 5.- CATRIX, G. ET AL.: "Mort subite de l'adult jeune; à propos de 202 cas repertories à l'Institut de Médecine Légale de Lyon". Actas XXXVI Congr. Int. de Langue Française de Méd. Lég. et Méd. Soc. Granada , Vol. I, p. 201. 1980.
- 6.- DEROBERT, L.: "Médecine Légale". Flammarion Médecine-Sciences, Paris. 1974.
- 7.- FIORENTINI, H.; GRAS, A.: "Diagnostic de l'affection coronarienne sur le cadavre exhumé quatre mois et demi après la mort". Ann. Méd. Lég: 218-221. 1957.
- 8.- FRIEDMAN, M. ET COL.: "Instantaneous and sudden death: Clinical differentiation in coronary artery disease". J.A.M.A.,225: 1319-1328. 1973.
- 9.- GASCON, P.: "Muerte súbita en condiciones de stress". Jano, 437. 1980
- 10.- GISBERT CALABUIG, J.A.: "Medicina Legal y Toxicología". Fundación García Muñoz, Valencia. 1983.
- 11.- HANZLICK, R.L.; STIVERS, R.R.: "Sudden death due to anomalous right coronary artery in a 26-years old marathon runner".Ann. J. Forensic Med. Pathol., 4/3. 1983.
- 12.- HINCKLE, L.; THALER, H.T.: "Clinical Clasification of cardiac deaths".Circulación, 65, 457-464. 1982.
- 13.- JESTAEDT, R.; SANDRITTER, W.: "Experiences with the TTC reaction for the Pathological-Anatomical Diagnosis of Fresh Myocardial Infarction".Z. Kreislanffosch, 48, 802. 1969.
- 14.- PALMIERI, citado por López Gómez.
- 15.- LE SHAN, citado por Seva Diaz.
- 16.- LOPEZ GOMEZ, L.; GISBERT CALABUIG, J.A.: "Tratado de Medicina Legal". Tomo I, pp. 482-483, Editorial Saber, 3ª ed., Valencia. 1970.
- 17.- MORALES, BOUCECK ET COLS., citado por Gascón.

18.- NAVARRO SELMA, J.A.: "Radiología y arteriografía carotídea postmortem, su interés como técnicas complementarias de la autopsia judicial". Tesis Doctoral. Zaragoza. 1985.

19.- NAVARRO CELMA, J.A.; CASTELLANO ARROYO, M.; VILLAVIEJA ATANCE, L.; BERNAD PÉREZ, L.: "Utilité de l'artériographie carotidienne pour l'étude des territoires intracrâniens non vascularisés". XXXVIIIe Congrès International de Langue Française de Médecine Légale et de Médecine Sociale. Strasbourg, 22-25 mai 1986.

20.- NAVARRO CELMA, J.A.; VILLAVIEJA ATANCE, L.; CASTELLANO ARROYO, M.; CRIADO DEL RÍO, M.T.: "Signification de l'extravasation du produit de contraste lors de l'artériographie carotidienne". XXXVIIIe Congrès International de Langue Française de Médecine Légale.

21.- NAVARRO CELMA, J.A.; CASTELLANO ARROYO, M.; VILLAVIEJA ATANCE, L.; SANZ CONTRERAS, C.L.: "Diagnóstico de fístulas arteriovenosas traumáticas por medio de la arteriografía carotídea postmortem". VIIes Journées Internationales Méditerranéennes de Médecine Légale. Sevilla, 3-6 septiembre 1986.

22.- SEAGER Y FLOOD, citado por SEVA DIAZ.

23.- SEVA DIAZ, A.: "Psiquiatría clínica". Espaxs, Barcelona. 1979.

24.- SIEGEL, K.; TUCKEL, P.: "Rational suicide and the terminally ill cancer patient". Omega (Westport Conn.), 15/3, 263-269.

25.- SORIN, citado por Spagnolo et col.

26.- SPAGNOLO, E.; BERNAT, R.: "Yatrogenia hospitalaria y autopsia clínica". Jano, 416. 1980.

EL SUICIDIO CONSUMADO EN ALICANTE Y SU AREA METROPOLITANA.

PAMBLANCO LILLO, E.; MARTI LLORET, J.B.; CARDONA LLORENS, A.

Departamento de Medicina Legal. Universidad de Alicante.

El estudio se efectuó en el partido judicial de Alicante durante el quinquenio 1979-1983, habiéndose obtenido la información necesaria par su realización de los registros generales de los 5 Juzgados de Primera Instancia e Instrucción del mencionado partido judicial.

Los suicidios hallados fueron 108, 63 (58,33%) varones y 45 (41,66%) mujeres, correspondiéndoles una frecuencia de 6,84 casos por cada 100.000 habitantes y año. La mayoría de las muertes (52,70%) aparecen en los intervalos centrales de la vida (entre 36 y 65 años), siendo el estado civil predominante el de los casados, 66 (61,11%).

Los lugares escogidos para su realización fueron mayoritariamente el propio domicilio (58,33%) y los parajes alejados (20,37%). Los

mecanismos más empleados fueron la precipitación (45 muertes) la ahorcadura (29), las armas de fuego (11) y la intoxicación medicamentosa (6).

Recogimos un total de 30 manuscritos dejados por 17 (12 varones y 5 mujeres) de los suicidas, todos ellos redactados en lengua castellana y dirigidos a familiares o amigos. Ninguno se dirige a la autoridad judicial. En su mayoría sirven para expresar sentimientos de culpabilidad, pedir perdón a Dios o a la familia, y para dar consejos acerca de la conducta a seguir tras la muerte del suicida.

0.- INTRODUCCION

Los objetivos que nos hemos propuesto al realizar el presente trabajo han sido, de una parte, conocer la incidencia real del suicidio consumado en el partido judicial de Alicante, ya que hasta la fecha y salvo desconocimiento por nuestra parte, no existe ningún estudio sobre el particular referido única y exclusivamente a Alicante, y de otra, el determinar todos y cada uno de los aspectos que son de relevancia en dicho tema.

Los límites geográficos en los que hemos centrado nuestro estudio, comprenden los municipios de Aguas de Busot, Alicante, Busot, Campello, Jijona, Muchamiel, San Juan de Alicante, San Vicente del Raspeig, Tibi y Torremanzanas. Todos ellos forman el partido judicial de Alicante.

A su vez, Alicante-capital comprende las siguientes partidas: Albufereta, Alcoraya, Alicante, Bacarot, Cañada, Foncalent, Isla Plana o Nueva Tabarca, Monnegre, Moralet, Playa de San Juan-Condomina, Rebolledo, Santa Faz, Tangel, Vallonga, Verdegas y Villafranqueza.

Los límites cronológicos están marcados por un quinquenio, el comprendido entre los años 1979-1983.

Las fuentes utilizadas para obtener la información necesaria han sido los registros generales de los cinco juzgados de primera instancia e instrucción que recogen la totalidad de los casos de muerte ocurridos en el territorio sometido a análisis. Así hemos conocido todos aquellos casos de muerte que se han desarrollado en circunstancias extrañas y que no obedecen a las denominadas "causas naturales", habiendo incluido en este examen, única y exclusivamente aquellos casos que consi-

deramos ciertos de muerte por suicidio consumado, desechando aquellos otros en los que existía alguna duda.

Al hacer referencia a la población existente en dicho partido judicial, hemos tomado como base los datos facilitados por el Instituto Nacional de Estadística, según el padrón municipal de habitantes al 31 de Marzo de 1983, cuya cifra total es de 315.483; de los que 251.162 corresponden a Alicante capital y los restantes 64.321 al resto de municipios.

1.- EL SUICIDIO EN EL PARTIDO JUDICIAL DE ALICANTE

1.0.-Distribución anual:

Durante el quinquenio estudiado han sido 108 los suicidios; correspondiendo la máxima frecuencia a los años 1980 y 1983, ambos con 26 (24,07%), la mínima se registra en 1981 con 16 casos (14,08%). En los dos años restantes, 1979 presentó 18 muertes y 1982, 22.

De todos ellos, 63 (58,33%) eran varones y 45 (41,66%) mujeres. En ninguno de los años observados el número de los suicidios femeninos superó al de los masculinos, y sólo en 1979 hubo igual número en ambos sexos, es decir, nueve para cada uno de ellos.

1.1.-Distribución mensual:

Al observar la distribución mensual, advertimos que la máxima incidencia la registra septiembre con 14 casos (12,9%), seguido de febrero con 11 (10,1%); la mínima corresponde a octubre con 4 (3,7%).

La media mensual hallada ha sido de 9. (Véase TablaI).

1.2.-Distribución estacional, semanal y horaria:

La distribución estacional hallada ha sido la siguiente: Primavera 26 (24,07%), Verano 33 (30,55%), Otoño 18 (16,66%) e Invierno 31 (28,70%).

Al aplicar la X^2 de PEARSON a esta distribución obtenemos una X^2 igual a 4,96; siendo el valor de X^2 0,05; 3 = 7,815, lo que implica que las diferencias estacionales son completamente aleatorias.

Su agrupación semanal nos queda de la siguiente forma: lunes y sábado 15 casos (13,88%); martes y jueves 19 (17,59%); miércoles 11 (10,18%); viernes 17 (15,74%); domingo 12 (11,11%).

En resumen, el ritmo semanal del suicidio alcanza sus cifras más elevadas en martes y jueves.

La distribución horaria es la siguiente:

0 - 8 horas: 20 casos (18,5%)
8 - 16 horas: 54 casos (50%)
16 - 24 horas: 22 casos (20,37%)

En 12 de los suicidios estudiados no nos fue posible conocer con exactitud cuándo sucedió dicha muerte. Con estos datos queda, pues, demostrada la existencia de un ritmo diurno en la aparición del suicidio.

1.3.- Distribución según la edad, sexo y estado civil:

Al estudiar este apartado, hemos considerado un período temporal que abarca desde los 5 hasta los 95 años, dividido a su vez en intervalos de 10, y comprobando que la máxima incidencia aparece entre los 36 y los 45 años con 20 casos (18,5%), le sigue el intervalo entre los 56-65 años con 19 (19,6%) (Véase Tabla N° II); entre 46-55 años recogemos 18 suicidios (16,6%); entre 66-75 años 15 (13,9%), a continuación se halla el intervalo de los 76-85 años con 13 (12%); entre 26-35 años se presentan 10 casos (9,2%); entre los 16-25 años hallamos 7 muertes (6,5%); en penúltimo lugar el período comprendido entre los 86-95 años con 5 (4,6%) y por último el período que abarca de los 5-15 años con solo 1 caso (0,9%).

Como observamos entre los 36-65 años, se registró en 52,7% del total de los suicidios con 57 de ellos.

En consecuencia, al analizar esta distribución en función de la edad de los suicidas, e independientemente del sexo, verificamos que son las edades medias de la vida las que registran las cifras más altas; si valoramos estos datos siguiendo la distribución X^2 , hallamos que para este caso $X^2 = 29,81$, mientras que $X^2_{0,05:8} = 15,507$; lo cual nos indica que estos valores son muy significativos y su distribución no se debe al azar.

Si correlacionamos dos factores: la edad y el sexo, comprobamos que entre los varones de 36-55 años se registró el 41,26% del total de los suicidios consumados por este sexo.

Igualmente verificamos que 4 de los intervalos establecidos, los que abarcan de los 36 a los 75 años, agruparon un 76,19% del total de las muertes, con 48 casos.

En las mujeres la distribución es más homogénea, no presentando estos rasgos de agrupamiento. Al igual que anteriormente, hemos aplicado el método X^2 , obteniendo un valor $X^2 = 12,26$, siendo $X^2_{0,05;8} = 15,507$; se verifica que $12,26 < 15,507$ lo cual nos indica que las diferencias en la distribución con respecto al sexo son aleatorias, rechazándose la dependencia entre ellas.

Si relacionamos tres factores: edad, sexo y estado civil, comprobamos (Ver Tabla II) como de los 63 suicidios realizados por varones, 44 de ellos lo fueron varones casados (69,84%); 11 solteros (17,5%); 6 por viudos (9,52%) y 2 por divorciados (3,17%).

De los 45 entre las mujeres, advertimos que también el grupo más numeroso es el de las casadas con 22 (48,9%); le siguen las viudas con 14 (31,1%); las solteras con 8 (17,7%) y por último las divorciadas con 1 sólo caso (2,2%).

Resumiendo, podemos decir que el estado civil que presenta un mayor índice es el de los casados, correspondiendo éste al 69,84% de los realizados por varones y al 48,9% de los cometidos por mujeres.

El número total de los suicidios efectuados por casados, independientemente del sexo se eleva a 66; su porcentaje sobre el total es de 66,11%. Aplicando la X^2 de PEARSON observamos que entre los varones alcanza la cifra de 70,13, siendo el valor esperado 7,815. Verificamos que $70,13 > 7,815$, y en consecuencia se rechaza la independencia de la distribución.

Entre las mujeres el valor alcanzado por X^2 es de 21,22, siendo el esperado, al igual que en el caso anterior 7,815; al verificarse que $21,22 > 7,815$ se rechaza igualmente la independencia de la muestra.

Aplicando el valor X^2 en los dos sexos al unísono, hallamos un valor $X^2 = 8,60$, siendo el valor $X^2_{0,05;3} = 7,815$, con lo cual también hemos de rechazar la independencia de la distribución. Por consiguiente, podemos afirmar que el estado civil que produce un mayor número de suicidios es el de los casados, sin que éste pueda considerarse un fenómeno debido al azar.

1.4.-Distribución geográfica:

Para estudiar la distribución geográfica del suicidio en el partido judicial de Alicante, hemos dividido éste en cuatro zonas:

Zona I: Abarca los municipios de Aguas de Busot, Busot y Campello, con 5 suicidios, lo que representa un 4,62% del total.

Zona II: Comprende Jijona, Tibi y Torremanzanas, también con 5 muertes, 4,62%.

Zona III: Comprende Muchamiel, San Juan de Alicante y San Vicente del Raspeig, con 19, 17,59%.

Zona IV: Alicante, con 79 casos y un porcentaje del 73,14%.

Si referimos estos datos al número de casos por 100.000 habitantes y año, observamos que el mayor índice corresponde a la zona I con 9,90 muertes, seguida de la zona II con 9,29, a continuación la zona III con 8,74 y por último la zona IV con 6,29.

1.5.- El lugar del suicidio:

Este es muy variado, si bien la mayoría de los suicidas eligieron su domicilio; este grupo comprende 63 casos (58,33%). Le sigue con 22 (20,37%) quienes lo consumaron en un paraje alejado; el lugar de trabajo fue el sitio escogido por 5 de ellos, todos varones; 9 los hemos contabilizado entre los que se suicidaron en alguna institución, de ellos 1 lo hizo en la cárcel, otro en el Sanatorio Psiquiátrico, 2 en asilos de ancianos y los 5 restantes en diversos hospitales. Cuatro personas de las 45 que emplearon la precipitación se suicidaron dentro de la población, pero sin que el lugar escogido coincidiera con su domicilio; en los 5 casos restantes no nos fue posible conocer con exactitud el lugar de los hechos.

1.6.- Mecanismo del suicidio:

El mecanismo más usado fue la precipitación con 45 muertes (41,66%), seguido de 29 (26,85%) por ahorcadura; las armas de fuego con 11 (9,87%) de las cuales 6 corresponden a escopeta y 5 a pistola; 6 por intoxicación medicamentosa (3,70%); 4 por arma blanca, de ellos 2 presentaron heridas inciso punzantes en la región torácica, y los dos restantes las lesiones fueron inciso cortantes en antebrazo y flexura del

codo; 2 por ingestión de insecticidas (1,85%); por último, recogemos un caso por quemaduras y otro de asfixia por sumersión, el 0,92% cada uno. (Véase Tabla III).

No podemos afirmar que el hecho de elegir uno u otro mecanismo a la hora de suicidarse se deba al azar, ya que al aplicar la X^2 de PEARSON obtenemos un valor $X^2 = 178,46$, siendo el valor $X^2_{0,05;9} = 16,919$. Por consiguiente rechazamos la independencia de la distribución.

1.6.1.- Diferencias según sexo:

El método empleado difiere según se trate de hombres o mujeres. Entre los primeros el mecanismo más usado fue la ahorcadura con un porcentaje del 39,68% entre los varones; sin embargo, este método sólo fue empleado por un 8,88% de las mujeres.

Entre los varones le sigue en frecuencia la precipitación con el 20,63% mientras que en las mujeres, fue este el mecanismo más empleado con un porcentaje del 71,11%.

La intoxicación medicamentosa registró un 11,11% entre las hembras y sólo un 1,58% entre los varones.

Métodos sólo empleados por varones fueron las armas de fuego (17,46%) el atropello por tren (7,93%) y el arma blanca (6,34%).

Métodos sólo empleados por mujeres fueron las quemaduras y la asfixia por sumersión, pero por presentar un porcentaje tan bajo (2,22%) no consideramos que sus cifras sean significativas.

1.7.- El suicidio según rama de actividad:

En este apartado hemos estructurado la sociedad en tres niveles:

Nivel primario: integrado por aquellas personas que se dedican a la agricultura, ganadería, pesca... Su nivel cultural sería equiparable con el de estudios primarios o incluso inferior a éste.

Nivel secundario: compuesto por técnicos industriales de cualquier tipo, textil, química, artes gráficas... etc. Su nivel cultural lo hemos equiparado con el grado de estudios medios.

Nivel terciario: compuesto por profesionales de la Cultura, Medicina, Comercio, Comunicaciones, profesiones liberales... etc. Su nivel cultural sería de estudios superiores.

En el nivel primario hemos contabilizado 70 casos (64,8% del total); en el secundario 26 (24%) y en el terciario 12 (11,1%).

Analizada la situación profesional de estas personas, es decir, si se hallaban en estado activo o eran pensionistas, parados, etc. hay que señalar que entre los no activos hemos contabilizado 22 jubilados (20,37%) 9 en situación de baja por enfermedad (8,33%), 8 parados (7,40%) y un preso (0,92%), lo cual suma un total de 30 casos (37,03%).

En situación activa se encontraban 35 de los suicidios (32,40%).

En grupo aparte hemos situado a aquellas mujeres ocupadas en las tareas domésticas, integrado por 33 mujeres, que representa un 30,55% del total de los estudiados, y que alcanza el 73,33% del total de suicidios realizados por mujeres.

Con estos datos hemos verificado que cuánto menor es el nivel cultural y el "status" social, mayor es el número de suicidas. Estos datos van en contra de la constante estadística que nos indica que a mayor nivel de vida y grado de comodidad le corresponde un mayor número de suicidios que a los niveles más bajos y sedentarios de la sociedad. La explicación quizás habría que buscarla en la influencia que ejerce la actual crisis económica sobre el clima social, que afecta con mayor intensidad a las clases menos privilegiadas. Igualmente, el hecho comprobado de que en nuestro análisis, el 73,33% de los suicidios femeninos fuera realizado por mujeres no integradas socialmente, desde un punto de vista laboral, atenta contra la tesis de que el número de suicidios femeninos aumenta conforme aumenta la integración social de la mujer. La explicación de este hecho no sabemos a ciencia cierta cual es, aunque consideramos que un cierto grado de soledad y el normal estado de aislamiento que las "tareas domésticas" producen, podrían ser factores predisponentes para el suicidio en personas especialmente susceptibles desde un plano psicológico.

2. EL SUICIDIO EN ALICANTE -CAPITAL-

En este apartado nos referiremos únicamente a los suicidios cometidos en un medio urbano, es decir, los realizados en Alicante-capital y en otros núcleos de población separados del casco de la ciudad, pero que pertenecen a su municipio.

La población de Alicante, siguiendo los datos citados anteriormente y publicados por el I.N.E. asciende a 251.162 habitantes, lo cual

representa un 79,61% de la población de este partido judicial. En este medio y durante el período que nos ocupa hemos comprobado 79 suicidios consumados, esto es, el 73,14% del total de los estudiados.

El índice referido a 100.000 habitantes y año se eleva a 6,29 casos anuales.

En este apartado vamos a centrarnos únicamente en su distribución geográfica, de tal forma que hemos dividido la ciudad por barrios, en total 20, que a su vez pueden ser agrupados en 3 zonas:

aledaños (donde incluimos todas las partidas correspondientes al área metropolitana de Alicante).

barrios periféricos (San Gabriel, Benalúa, Pla del Bon Repos, Arrabal Roig, Ciudad de Asis, San Blas, Los Angeles, Francisco Franco, San Agustín, Virgen del Remedio, Colonia Requena, Ciudad Juan XXIII, Colonia Santa Isabel, Vistahermosa, Llano del Espartal, Divina Pastora y Ciudad Jardín).

zona central (Autobuses, Zona Centro, Santa Cruz, San Antón, Santa Isabel). La distribución de suicidios según esta clasificación sería:

en la zona central: 12 casos (15,19%)
en barrios periféricos: 47 (59,50%), y
aledaños: 5 (6,33%).

En conclusión, advertimos claramente que los barrios periféricos de la ciudad con nivel cultural y económico más bajo, son los que registran un mayor número de suicidios.

2.1.- Mecanismos del suicidio:

De todos los mecanismos de suicidio empleados en Alicante, aquel que presenta la mayor frecuencia es la precipitación con 39 casos, (46,36%). Le sigue la ahorcadura con 19, (24,05%); la intoxicación medicamentosa con 6, (7,59%); las armas de fuego con 5, (6,32%); la ingestión de cáusticos e insecticidas y la muerte por arma blanca con 4 cada uno, (5,06%) y en último lugar se halla el atropello por tren con sólo 2 casos (2,53%) (Véase Tabla IV).

Para comprobar que esta presentación no se debe al azar le hemos aplicado la distribución X^2 que nos da un valor de 120,67, mientras que el valor de X^2 0,05:7 es de 14,067; por consiguiente se acepta la dependencia de la distribución de esta muestra.

2.1.1.- Diferencias según sexo:

Se advierte, según el sexo de los suicidas, una cierta preferencia por uno u otro mecanismo existiendo además determinados mecanismos que sólo son empleados por los varones, como a continuación veremos.

Entre éstos, el mecanismo que presenta la mayor incidencia es la ahorcadura con 17 casos, seguido de la precipitación con 11; armas de fuego 5; arma blanca 4; intoxicación por cáusticos e insecticidas 3; atropello por tren 2, y en último lugar la intoxicación medicamentosa con sólo 1 caso.

Entre las mujeres, el suicidio por arma de fuego, atropello por tren y arma blanca, no aparece, mientras que el mecanismo de la precipitación reúne 28 casos, siendo con mucho, el más frecuente entre las mujeres, seguido de la intoxicación medicamentosa con 5; la ahorcadura con 2, y el envenenamiento con 1.

Entre las mujeres la precipitación presenta un porcentaje del 77,77% de los suicidios femeninos, y un 71,79% del total de suicidios por precipitación.

Entre los varones el mecanismo más frecuente, la ahorcadura con 17 casos, registró un 39,53% del total de suicidios masculinos, y un 89,47% del total de los realizados por ahorcadura. La precipitación, segunda en frecuencia, alcanzó el 25,58% del total de suicidios masculinos. Como vemos los resultados en cuanto a número y mecanismo difieren mucho de uno a otro sexo.

Vamos a verificar si la elección del mecanismo presenta características de dependencia o independencia, para ello hemos planteado una distribución X^2 .

Entre los varones el valor hallado para X^2 es 42,08, mientras que el valor $X^2_{0,05;7}$ es 14,067, lo cual indica que dicha distribución no es aleatoria, existiendo en ella signos de dependencia.

Entre las mujeres el valor hallado para X^2 es 144,87 mientras que el valor $X^2_{0,05;7}$ es 14,067. Se acepta, al igual que en el caso anterior, la dependencia de la distribución.

3. EL SUICIDIO EN LOS MUNICIPIOS DEL PARTIDO JUDICIAL DE ALICANTE

La población que alcanzan estos municipios -en número de 9- es de 64.000 habitantes. Las cifras de los suicidios ocurridos se eleva a 29; de éstos 14 ocurrieron en una población de 24.000 habitantes (11,67 por cada 100.000 y año. De los municipios entre 5.000-10.000 habitantes, que reúnen una población de 26.000 personas, recogimos 9; y entre los de menos de 5.000 con una población cercana a los 3.000 personas, tan solo 2.

Esta población representa el 20,38% de los habitantes del partido, y el número de suicidios hallados en ella alcanza un porcentaje del 26,85%. El índice por 100.000 habitantes y año, global, es de 9,01; cifra más elevada que la correspondiente a Alicante-capital donde sólo se alcanzaba el 6,29. En conjunto hemos contabilizado 20 suicidios masculinos (68,96%) y 9 femeninos (31,03%).

3.1.- Mecanismos del suicidio:

Los mecanismos elegidos por los suicidas con el fin de quitarse la vida han sido muy diversos (Véase Tabla V); entre ellos sobresale la ahorcadura por ser aquél que ha reunido un mayor número de casos, concretamente 10 (34,48%); le siguen en frecuencia la precipitación y el uso de armas de fuego, usados en 6 ocasiones cada uno de ellos (20,68%); a continuación el arma blanca 3 (10,43%); la intoxicación por cáusticos e insecticidas 2, (6,89%); y en último lugar las quemaduras y la asfixia por sumersión que sólo fueron utilizadas en una ocasión cada una (3,44%).

Aplicaremos a esta distribución el test de X^2 para conocer sus características de dependencia o independencia. El valor que en este caso le corresponde a X^2 es 16,15, siendo el valor X^2 0,05; $6 = 12,592$, por tanto se rechaza la independencia de la distribución.

3.1.1.- Diferencias según sexo:

Al comparar la elección del mecanismo para el suicidio según uno y otro sexo, observamos que existen diferencias significativas según sea el suicida hombre o mujer, igualmente se aprecia que determinados mecanismos sólo fueron escogidos por varones o hembras. Así comprobamos, que la ahorcadura fue el mecanismo mayoritario entre los varones (8 casos) mientras que entre las hembras sólo se recogieron 2 muertes

con este mecanismo. Entre las mujeres el método empleado con mayor frecuencia fue la precipitación que recoge 4 casos entre las mujeres y sólo 2 entre los varones. La muerte por arma de fuego 6, y el atropello por tren 3, sólo fueron escogidos por varones. Mientras que las quemaduras 1, y la asfixia por sumersión 1, sólo aparecen entre las mujeres. La ingestión de cáusticos e insecticidas recoge una muerte en cada uno de los sexos.

Al aplicar el test X^2 es esta distribución obtenemos un valor $X^2 = 12,93$, siendo el valor X^2 0,05; $6 = 12,59$, por tanto se rechaza la independencia de la muestra.

4. ANALISIS DE LOS DOCUMENTOS

De los 108 suicidios verificados, han aparecido documentos manuscritos en 17 de ellos, lo cual representa un porcentaje del 15,74% (Ver Tabla VI).

Estas 17 personas (12 varones y 5 mujeres) dejaron un total de 30 notas manuscritas.

La edad media de estos suicidas es de 55,4 años, y su profesión, en el caso de las mujeres, son las tareas domésticas, en tanto que en el grupo de los varones hallamos dos jubilados, no predominando en el resto ningún tipo de dedicación.

Respecto al contenido podemos señalar que:

en gran parte de los suicidas existe la creencia de que lo que van a realizar no es correcto, de ahí que pidan perdón a Dios, a sus familiares, o bien, no especifiquen a quien piden perdón.

todos los españoles emplearon la lengua castellana en su redacción.

el papel usado es muy diverso: folios, cuartillas, el reverso de una factura, una servilleta de bar, un trozo cualquiera de papel ...

la extensión de los documentos suele ser bastante corta, y sólo en 4 casos han aparecido escritos de más de un folio.

respecto al grado de instrucción advertimos que es muy deficiente en un 25% de los casos, aceptable en un 30% de ellos, y bueno en el 45% restante.

las notas están dirigidas en su mayoría a familiares y amigos; no habiéndose hallado ninguna dirigida a la autoridad judicial.

no aparecen manuscritos en los que se culpe a la sociedad por estas muertes; en la mayoría de los casos existe un sentimiento de auto-culpabilidad, y sólo en 2 notas de las recogidas se culpa a terceros.

en ninguna de ellas no se ha podido comprobar la existencia de delirios, alucinaciones, o cualquier otro tipo de trastorno psíquico.

5. CONCLUSIONES

1.- Durante el quinquenio 1979-1983, hemos reunido un total de 108 casos de suicidio consumado, todos ellos realizados en el partido judicial de Alicante; lo cual para una población de 315.000 habitantes representa un índice de 6,84 casos por cada 100.000 habitantes y año, cifra sensiblemente superior a la que facilita el I.N.E., ya que para 1980 ésta es tan sólo de 3,78.

2.- Al comparar el índice de suicidios por cada 100.000 habitantes y año entre las zonas rurales de este partido judicial y la capital del mismo, advertimos que éste es mucho más elevado en las primeras donde llega al alcanzar el 9,90, siendo para la segunda tan sólo de 6,29.

3.- El número de muertes es menor en los centros rurales más o menos grandes, que en los industriales de semejante población, llegando a alcanzar en estos últimos un índice de 11,67 casos por cada 100.000 habitantes y año

Por lo que respecta a Alicante, al considerar el plano de la ciudad, reparamos en la existencia de un mayor índice en los barrios periféricos con respecto al centro de la ciudad.

4.- En la distribución anual hemos observado que los años que recogen el mayor número de muertes son 1980 y 1983 con 26 de ellas cada uno, existiendo siempre un número mayor de suicidios masculinos que femeninos.

5.- Siguiendo con la división del período anual en estaciones, observamos que las cifras más altas se recogen en verano e invierno, si bien las diferencias existentes sólo podemos considerarlas como aleatorias.

6.- Queda patente la existencia de un ritmo diurno en la realización del suicidio, ya que se presenta una mayor incidencia en la mañana que en la noche.

7.- Al establecer la distribución según la edad, observamos que la mayoría de las muertes aparecen en los intervalos centrales de la vida -entre 36 y 65 años-, reuniendo un 52,7% del total de ellas. Este aspecto queda bien patente al comprobar la distribución del suicidio masculino, al considerarlo por separado respecto del femenino. Este último presenta una distribución más uniforme en los distintos intervalos, aunque estas diferencias no son estadísticamente significativas.

8.- En relación con el sexo, encontramos que existe un marcado predominio del suicidio masculino (58,33%) sobre el femenino (41,66%); cifras semejantes obtenemos para Alicante-capital donde los varones alcanzan el 54,33% y las hembras el 45,57%.

9.- En ambos sexos el estado civil que registró mayor número de suicidios fue el de los casados (66 casos, 61,11%); cifra ésta que entre los varones fue 4 veces superior a la registrada por los solteros, y que alcanza un porcentaje del 69,48 entre los suicidios masculinos (44 hombres) y del 48,9 entre los femeninos (22 mujeres).

10.- El lugar escogido para dicho acto ha sido mayoritariamente el domicilio del propio suicida (58,33%), seguido de los parajes solitarios (20,37%). Otros lugares han sido hospitales, asilos de ancianos, el lugar de trabajo, etc.

11.- El mecanismo empleado en mayor número de casos ha sido la precipitación (41,66%), seguido de la ahorcadura (26,85%) y el arma de fuego (9,87%).

Respecto a las diferencias según sexo, podemos concluir que los varones prefieren mayoritariamente la ahorcadura -mecanismo empleado por un 39,68% de los suicidas masculinos-; las mujeres emplearon, fundamentalmente, la precipitación (71,11%). En nuestro estudio aparecen métodos no empleados por las mujeres que sí lo fueron por los varones, tales como el arma de fuego, el atropello por tren y el arma blanca.

12.- El nivel socioeconómico que obtuvo un mayor porcentaje de muertes fue el primario (64,8%), nivel compuesto por aquellos suicidas de menor formación cultural y pertenecientes al "status" laboral menos cualificado. Entre las mujeres, el grupo mayoritario está formado por aquellas que se dedicaban a las tareas domésticas (73,33%).

13.- Al hablar de las causas que provocan este hecho, hallamos que el síndrome depresivo y el melancólico son aquellos que con mayor frecuencia conducen al suicidio, aunque ha de señalarse que existen diferencias según el sexo del autor en los problemas que producen una depresión. Para los varones éstos son fundamentalmente los de tipo económico y laboral, mientras que en la mujer suelen predominar los de tipo afectivo y conyugal. No faltan en nuestro análisis, los provocados por enfermedades crónico-degenerativas, por trastornos psiquiátricos y por alcoholismo.

14.- Hemos recogido un total de 30 manuscritos dejados por 17 de los suicidas. Las características de éstos son muy diversas, tanto en contenido como en material empleado. Todas las notas pertenecientes a españoles estaban escritas en lengua castellana; las correspondientes a extranjeros lo estaban en su lengua de origen.

15.- En las notas se describe, bien el estado de ánimo del suicida, su última voluntad, o bien se especifican las causas del hecho. Gran parte de éstos expresaron en ellas sus sentimientos de culpabilidad, pidiendo perdón; no es habitual que culpen a alguien en concreto ni a la sociedad de su muerte. El grado de instrucción que se exhibe en los manuscritos es muy deficiente en un 25% de los casos, aceptable en un 30% y bueno en el 45% restante.

TABLA 1

DISTRIBUCION MENSUAL DEL SUICIDIO DURANTE EL PERIODO 1979-1983 EN EL PARTIDO JUDICIAL DE ALICANTE, SEGUN RESIDENCIA Y NATURALEZA.

MES	Nº SUI.	RE.	TU.	ES.	EX.	POR
ENER.	10	10	-	10	-	9,26%
FEBR.	11	11	-	10	1	10,18%
MARZ.	8	7	1	7	1	7,40%
ABRI.	10	10	-	10	-	9,26%
MAYO.	9	8	1	9	-	8,33%

MES	Nº SUI.	RE.	TU.	ES.	EX.	POR
JUNI.	10	10	-	9	1	9,26%
JULI.	7	6	1	6	1	6,48%
AGOS.	10	7	3	9	1	9,26%
SEPT.	14	14	-	14	-	12,96%
OCTU.	4	4	-	4	-	3,70%
NOVI.	8	8	-	8	-	7,40%
DICI.	7	7	-	6	1	6,48%
TOTAL	108	102	6	102	6	100%

SUI. (suicidios) TU. (turistas) EX. (extranjeros)
 RE. (residentes) ES. (españoles) POR. (porcentaje)

TABLA II

EL SUICIDIO EN EL PARTIDO JUDICIAL DE ALICANTE SEGUN EDAD, SEXO Y ESTADO CIVIL, DURANTE EL PERIODO 1979-1983.

EDAD	VARONES					HEMBRAS				
	S.	C.	V.	D.	TOTAL	S.	C.	V.	D.	TOTAL
66-65	-	1	1	1	2	-	-	3	-	3
76-85	-	2	2	-	4	-	2	7	-	9
66-75	1	5	4	1	11	2	-	2	-	4
56-65	-	11	-	-	11	-	7	1	-	8
46-55	1	11	-	-	12	-	5	1	-	6
36-55	3	11	-	-	14	1	5	-	-	6
26-35	1	2	-	-	3	3	3	-	1	7
16-25	4	1	-	-	5	2	-	-	-	2
5-15	1	-	-	-	1	-	-	-	-	-

S.(solteros); C. (casados); V. (viudos); D. (divorciados)

TABLA III

**MECANISMOS DEL SUICIDIO SEGUN SEXO EN EL PARTIDO
JUDICIAL DEL ALICANTE**

MECANISMOS	VARONES	MUJERES	TOTAL
Ahorcadura	25	4	29
Precipitación	13	32	45
Arma de fuego	11	-	11
Ingestión de insecticidas	4	2	6
Atropello por tren	5	-	5
Arma blanca	4	-	4
Intox. medicamentosa	1	5	6
Quemaduras	-	1	1
Asfixias por sumersión.	-	1	1
TOTAL	63	45	108

TABLA IV

**MECANISMOS DEL SUICIDIO EN ALICANTE, SEGUN SEXO Y
NATURALEZA**

MECANISMO	SEXO			NATURALEZA	
	V	H	ESP.	EST.	TOTAL
Ahorcadura	17	2	18	1	19
Precipitación	11	28	39	-	39
Arma de fuego	5	-	5	-	5
Ingestión de cáusticos e insecticidas	3	1	4	-	4
Atropello por tren	2	-	2	-	2

MECANISMO	SEXO			NATURALEZA	
	V	H	ESP.	EST.	TOTAL
Arma blanca	4	-	4	-	4
Intox. Medic.	1	5	5	1	6
TOTAL	43	36	77	2	79

V.(varones); H.(hembras); ESP.(españoles); EXT.(extranjeros)

TABLA V

MECANISMO DEL SUICIDIO SEGUN SEXO EN LOS MUNICIPIOS DEL PARTIDO JUDICIAL DE ALICANTE

MECANISMOS	VARONES	MUJERES	TOTAL
Precipitación	2	4	6
Ahorcadura	8	2	10
Arma de fuego	6	-	6
Ingestión de cáustico e insecticida.	1	1	2
Atropello por tren	3	-	3
Quemaduras	-	1	1
Asfixia por sumersión	-	1	1
TOTAL	20	9	29

TABLA VI

RELACION DE PERSONAS QUE DEJARON ALGUNA NOTA Y SU PORCENTAJE SOBRE EL TOTAL DE SUICIDIOS OCURRIDOS EN EL PARTIDO JUDICIAL DE ALICANTE DURANTE EL PERIODO 1979-1983

AÑO	Nº DE PERSONAS QUE DEJARON NOTA.	Nº TOTAL SUICIDIOS	PORCENTAJE ANUAL
1979	1	19	5,26%
1980	2	25	8,00%
1981	4	16	25,00%
1982	3	22	13,63%
1983	7	26	26,93%

BIBLIOGRAFIA

CALCEDO ORDOÑEZ, A: "Tentativa de suicidio y automutilación".
Comentarios a un caso. R.E.M.L. Año IV. Nº 10-11. 1979.

CAMPS SURROCA, D.; PUIG BAUSILI, L.; PUJOL ROBINAT, A.:
"Estudio del suicidio consumado en el partido judicial de
L'Hospitalet". Años 1972, 1978. R.E.M.L. Año VII. Nº 24-25. 1980.

CONCHEIRO, L.: "Suicidio por ahorcadura de ejecución completa".
R.E.M.L.. Abril 1975.

CONCHEIRO, L.; BEIRAS, A.: "Suicidio por instrumentos cortantes.
Dos casos de localización infrecuente de las heridas". R.E.M.L. Oct-
Nov.-Dic. 1975.

CORBELLA CORBELLA, J.; MARTÍ LLORET, J.B.; MARTÍ
AMENGUAL, G.: "Estado actual del suicidio en Barcelona". Ponencia
presentada a las X Jornadas Médico-Forenses Españolas. Barcelona 9-
11 Dic. 1976.

CORBELLA CORBELLA, J.: "Contribución al estudio de las circuns-
tancias de la muerte por ahorcadura en Barcelona". An. Cl. Med. For.
Barcelona. Nº 5. 1974.

CORBELLA CORBELLA, J.; MARTÍ AMENGUAL, G.; MARTÍ LLORET, J.B.; RODRÍGUEZ PAZOS; DOMENECH LLABERIA, E.: "Situación actual del suicidio consumado en España". Ponencia presentada a las Jornadas Mediterráneas de Medicina Legal. Tunes. 1978.

CHANDULAR, R.: "Medicine. Murder and Suicide". Acta medicinae. Legalis et Socialis. IX Congrès de L'Académie Internationale de Médecine Légale et Médecine Sociale. Roma 1973. Vol. XXIII. Ed. Giuffrè. Milán. 1975.

DE MARTIS, D.: "Psicopatología del suicidio. Suicidio e tentato suicidio en Italia". Ed. Giuffrè. Milán. 1967.

DURKHEIM, E.: "El suicidio". Ed. Akal. Madrid. 1982.

FRANCHINI, ALDO: "Aspetti medico legali del suicidio. Suicidio e tentato suicidio en Italia". Ed. Guiffré. 1967.

FREUD, S.: "Más allá del principio del placer". Ed. Rueda, Buenos Aires.

GIMBERNAT ORDEIG, E.: "Inducción y auxilio al suicidio". En ensayos penales. Santiago de Compostela. 1974.

GONZALEZ-PINTO LOPEZ, R.; GONZALEZ-PINTO ARRILLAGA, R.: "Psicopatología del suicidio". R.E.M.L. Año IV. Nº 18-19. 1979.

HINOJAL-FONSECA, R.: "El suicidio en un área asturiana". R.E.M.L. Jul.-Dic. 1978.

MARTÍ AMENGUAL, G.: "El suicidio consumado en las islas Baleares". Ed. Seminario Pedro Mata. Universidad de Barcelona. 1982.

MARTÍ LLORET, J.B.: "Valoración médico-legal de documentos aportados por suicidas". R.E.M.L. Año III. Nº 8-9. 1976.

MARTÍ LLORET; SALES-VAZQUEZ; CORBELLA CORBELLA; RODRIGUEZ PAZOS: "Frecuence de suicides dans une population industrielle de niveau moyen". Acta Medicinae Legalis et Socialis. Vol. XXIII. 395-400. Milan. Ed. Guiffré. 1973.

PATEL, N.S.: "Suicide, the coroner and the declining suicide rate". Acta Medicinae Legalis et Medicine Socialis. Vol. XXIII. 395-400. Milan. Ed. Guiffré. 1975.

PIGA, A.: "Problemas médico jurídicos del suicidio". R.E.M.L. Abril-Julio 1978.

ROJAS, E.: "Estudios sobre el suicidio". Ed. Salvat. Barcelona 1978.

SANCHEZ BLANQUE, A.; CASTELLANOS ARROYO, M.: "Problemática personal y socio-familiar en los intentos de suicidio". R.E.M.L. Año IV. Nº 12-13. 1977

SANCHEZ BLANQUE, A.; CASTELLANOS ARROYO, M.: "Estudio de algunos factores epidemiológicos en los intentos de suicidio".

SANCHO LOBO, M.: "Consideraciones generales sobre el suicidio y su aspecto médico-legal". R.E.M.L. 1974-1976 (números 1 -1974-, 3, 4 y 5 -1975-, 6 y 7 -1977-).

SMOKER, B.: "Le "dernier" des droits. Forum. Ed. du Conseil de L'Europe. 1983.

UENO KATORI, M.: "The real state of suicide in Japan". Acta Medicinae Legalis et Socialis. IX Congrès de L'Academie Internationale de Med. Légale et Med. Sociale. Roma 1973. Vol. XXIII. Ed. Giuffré. Milan. 1975.

MUERTE VIOLENTA VISTA A TRAVES DE CASOS PRACTICOS POR EL MEDICO FORENSE.

SERRANO CEPEDANO, F.

La presente comunicación va orientada a la presentación de una serie de casos prácticos, casos que representan en la actualidad las causas de muerte violenta, estudiados en el Instituto Anatómico Forense de Madrid.

PRIMER CASO

Se trata de una muerte producida por arma blanca en un muchacho de 22 años. En total se apreciaron y contaron 21 heridas y distribuidas por:

tórax y abdomen
mejilla izquierda
cuello
brazo y mano izquierdos

En sí, sólomente una fue la que le causó la muerte con lesión pulmonar izquierda (lóbulo de la lengua), rotura de saco pericárdico y herida en ventrículo izquierdo, causando una visible hemopericardía.

SEGUNDO CASO

Muerte producida por arma blanca en un individuo de 68 años.

Dicho cadáver presentaba:

Una herida pre-esternal (a la altura del 2º espacio intercostal), penetrante y por donde fluye sangre cuando se moviliza la postura del cadáver.

Dos en porción superior de ambos hemitórax, no penetrantes.

Y otra posterior, a la altura de región escapular derecha.

En conjunto, las lesiones apuntadas, tienen las características de :tener una extensión de 1 a 1,5 cm.y ser incisas, con características de haber sido producidas por una arma monocortante.

La que originó la muerte (pre-esternal derecha), produjo una importante destrucción de parénquima y pedículo de pulmón derecho, la cual originó un importante hemotórax derecho, con rechazo mediastínico y shock hipovolémico.

TERCER CASO

Muerte producida por arma de fuego, con orificio de entrada en hemitórax derecho (a la altura de 1/3 medio de esternón).

EXAMEN EXTERNO:

Orificio de entrada de unos 7 mm. de diámetro, con collarete erosivo de forma redondeada; infiltración hemorrágica y quemaduras de 1º y 2º grados.

Orificio de salida.- No existe.

EXAMEN INTERNO:

El orificio de entrada ya apuntado está situado a la altura de 5ª costilla y cartílago costal derechos.

Levantando el peto esterno-costal según técnica de P. MATA se aprecia:

Pulmón izquierdo.- Herida en sedal de la base pulmonar.
Pericardio.- Gran desgarró anterior con trozos de huesos incluidos.
Corazón.- Herida de localización ventricular derecha, (perforando dicha cavidad).
Diafragma.- Perforado y roto su centro frénico. También se observa otra perforación en la porción muscular izquierda (seno costofrénico), a la altura de la 9ª costilla.
Hígado.- Estallado.
Estómago.- Perforado.

El proyectil estaba alojado en fosa renal izquierda.

CUARTO CASO

Muerte producida por accidente de tráfico en un individuo de unos 25 años, con importante traumatismo craneo-facial, afectando:

hemicara izquierda y todo el macizo óseo del esqueleto craneano izquierdo.

escasos restos de masa encefálica, la cual viene totalmente destruída junto al cadáver en una bolsa.

también hay que apuntar una gran escoriación en la porción anterior de la rodilla izquierda.

QUINTO CASO

Cadáver totalmente carbonizado, destrozado, decapitado, sin extremidades (las superiores amputadas traumáticamente y las inferiores por la carbonización).

Todo este conjunto lesional apareció en un coche incendiado en los alrededores del cementerio del pueblo de Fuencarral el 22-2-83.

EXAMEN EXTERNO

Cráneo.- Irreconocible, estallado y en muy mal estado. Gran contusión con fractura de la porción escamosa del occipital (lado izquierdo).

Tronco.- Herida inciso-contusa en región supra-clavicular izquierda de 3-4 cm. de longitud y de orientación casi vertical.

En la porción posterior de hemitórax derecho, aparece una gran herida inciso-contusa con pérdida de sustancia músculo-costal.

Genitales.- Carbonizados pero reconocibles (varón).

Extremidades Superiores.- Ausentes.

la derecha.- amputada por cintura escapular.

la izquierda.- amputada a la altura de 1/3 medio húmero.

EXAMEN INTERNO. En síntesis.

Cráneo.- Se reconoce la fractura arriba mencionada. Contusiones encefálicas y una hemorragia sub-craneal occipital.

Cuello.- Grandes destrozos por la decapitación a la altura de 4ª V.C.

Tórax.- Presenta:

Cuatro heridas inciso-contusas en región precordial, una de ellas desgarró el pericardio.

Pulmones.- Con grandes heridas y desgarros.

Corazón.- Rotura de pared anterior de ventrículo derecho.

IDENTIFICACION.

Con las radiografías practicadas de la cabeza cadavérica y un estudio radiográfico aportado por el Gabinete de Identificación, de un individuo que sufrió un discreto traumatismo craneo-encefálico dos años antes (fue estudiado en el Centro de Especialidades Quirúrgicas RAMON Y CAJAL), se pudo comprobar la similitud de:

las cuatro primeras vértebras cervicales.

las eminencias óseas y conformación de la base del cráneo.

y ambos maxilares.

Y por tanto se podía comprobar que ambos estudios radiográficos correspondían a un mismo individuo.

SEXTO CASO

Y por último una de las formas de muerte violenta, vivida y sufrida últimamente en nuestro país, es por el "terrorismo".

El estudio de los cadáveres por tal causa, se encuentra todo tipo de patología destructiva:

estallido de cavidades,
amputaciones,
heridas contusas de diversa índole y variada etiología,
evisceraciones, etc.

haciendo de todo ello un espectáculo francamente desagradable y sintiendo el más completo desprecio por sus autores.

RESUMEN

En la actualidad el término "Muerte Violenta" ha estado en un primer plano de la delitología según las Memorias de la Fiscalía General. Sin apuntar las variadas etiologías que vienen apuntadas en todas las obras de Medicina Legal, hoy en día el mayor número de víctimas las podemos encuadrar dentro del origen:

Muerte por arma blanca.
Muerte por arma de fuego.
Muerte por accidente de tráfico.
y Muerte por terrorismo.

La presente comunicación va a exponer una serie de casos prácticos, vistos y estudiados dentro de la Medicina Forense a través del Juzgado de Instrucción.

SHOCK CARDIOGENO

SERRANO CEPEDANO, F.; LADRON DE GUEVARA Y GUERRERO, L.; ABENZA ROJO, J.M.

SHOCK CARDIOGENO. VALORACION Y ESTUDIO.

La denominación de "shock cardiógeno" se empleó por vez primera, por Harrison y Blalock, quienes distinguieron este tipo de shock (en el cual su causa fundamental asienta en el corazón) de los originados por mecanismo:

neurógeno
vasogénico
y oligohémico

en los cuales la participación vascular central no es nunca lo primero.

Desde entonces este término se ha empleado para designar formas de shock que se manifiestan como consecuencia de graves alteraciones de la función cardíaca, de origen coronario la mayor parte de las veces. El infarto de miocardio supone la causa más frecuente de shock cardiógeno y por tal motivo muchos autores utilizaron como sinónimo el estado de shock que acompaña al mismo.

CLASIFICACION

De una forma un tanto esquemática se pueden entresacar las siguientes entidades:

a) Formas coronarias

b) Formas no coronarias:

la insuficiencia cardíaca terminal
la taquicardia paroxística
algunas formas de taponamiento cardíaco
la embolia pulmonar
el aneurisma disecante

la rotura del septum interventricular o un músculo papilar o una cuerda tendinosa
o la obliteración valvular por un trombo gigante

El mejor conocimiento del mecanismo fisiopatológico ha contribuido a la disminución de la alta mortalidad del shock, ya que la instauración de la terapéutica vasopresora ha podido descender la mortalidad del 80% al 60%.

FISIOPATOLOGIA

Se sabe que el mecanismo inicial del shock cardiógeno difiere de las otras formas del shock, pero las alteraciones funcionales ocasionadas, responsables del cuadro clínico del shock, son en esencia las mismas en todos los tipos. La alteración fundamental consiste en la incapacidad del sistema circulatorio para mantener un "volumen minuto eficaz", incapacidad que en el caso presente se debe a la deficiente contractilidad del miocardio. La consecuencia inmediata consiste en :

una mala perfusión tisular
una caída profunda de la presión arterial
y la aparición de una vasoconstricción periférica
que, junto con la puesta en marcha de otros mecanismos reflejos y humorales, tienden a corregir el trastorno hemodinámico fundamental.

a) Formas coronarias.-

Gracias a estudios de diversos autores se han conseguido conocer datos interesantes que ayudan a esclarecer mejor la fisiopatología del shock coronario, cuyos datos más importantes de trabajos experimentales son en síntesis:

El "volumen minuto central" está siempre disminuído, como en las restantes formas del shock, y a su vez debe estar en combinación con otros mecanismos para producirlo, como el aumento de las resistencias periféricas por efecto de la vasoconstricción arteriolar.

De todos los trabajos, se puede llegar a la conclusión de que, aunque los cambios fisiopatológicos del shock coronario no son todavía bien conocidos, existen dos mecanismos claramente diferenciables:

central y
periférico

que nos permiten explicar la patogenia del shock coronario, los cuales no se pueden mirar aisladamente, ya que los dos intervienen conjuntamente en la producción del cuadro presente.

Como resultado final de las alteraciones apuntadas es la mala oxigenación de los tejidos (dato básico del shock), producida por la disminución del volumen minuto central, y agravada por:

el aumento de la coagulación
y la disminución de la fibrinólisis.

Esta anoxia tisular puede, a su vez, originar una serie de complicaciones secundarias:

cerebrales
hepáticas
renales
arrítmicas
trastornos electrolíticos, etc.

pudiendo llevar al frágil organismo más allá del límite de sus posibilidades y establecer una fase de shock en forma irreversible.

A juicio de NAYMAN, el shock pasa primero por una fase reversible en la que es preciso aislar dos subfases:

fase reversible compensadora y
fase reversible descompensada.

En la primera (fase reversible compensadora), las diversas reacciones del organismo son beneficiosas, y durante ella se intenta superar el estado de shock mediante mecanismos naturales. Estos mecanismos consisten en la actuación de los presorreceptores simpáticos, originando una "vasoconstricción" periférica, con la que se intenta mantener el flujo sanguíneo mínimo, indispensable para los órganos más vitales y por su acción central:

aumenta la frecuencia cardíaca y la energía contráctil del miocardio.
disminuye el volumen de sangre residual
aumenta el volumen minuto central
y por último, la vasoconstricción hace aumentar el retorno venoso.

Por otra parte, también hay que contar que la "anoxia tisular" interfiere el mecanismo aerobio de los tejidos. Este estado origina en el miocardio una disminución del "trifosfato de adenosina", del "creatininofosfato" y del "glucógeno" con aumento de la "hexosa monofosfato", lo cual es índice del aumento de la glucólisis, aumentando el metabolismo anaerobio del mismo.

Aisladamente, el riñón isquémico produce, en esta primera fase, un principio vaso-excitador (VEM de CHAMBERG y ZWEIFACH) compuesto por una mezcla de polipéptidos vasotrópicos. A medida que persiste la hipotensión y la hipoxia renal, el riñón ve menguada su capacidad de producción de VEM hasta su total supresión, presentándose entonces la fase "reversible descompensada" del shock. Durante ella se observa que el lecho capilar muestra una hipoactividad a la noradrenalina tópica y por lo tanto una paralización a la respuesta vasomotora. Esta fase está caracterizada por la presencia en la sangre de un principio vasodepresor (VDM) la ferritina de Shorr, producto que se origina en el metabolismo anaerobio del hígado, bazo y músculos.

Tanto la ferritina como el VEM son productos del metabolismo anaerobio y son por tanto inactivados por la oxidación de la adrenalina, contribuyendo a deprimir las aminas presoras, al facilitar el paso de la adrenalina a adrenocromo, el cual se convierte rápidamente en una sustancia inactiva del tipo de la melanina. Y es por este camino por donde se inicia el paso a la fase irreversible del shock.

Se ha podido comprobar que después de una hora de anoxia tisular sostenida, se producen lesiones irreversibles en el miocardio.

En sí el trastorno anóxico polivisceral es capaz de producir un aumento de los valores de las "transaminasas oxalacéticas y pirúvica",

en pacientes sin previa afectación miocárdica ni hepática, dato de gran trascendencia, ya que el aumento de dichas enzimas en un caso de shock no nos diferenciará el shock por infarto de los otros tipos de shock.

b) Formas no coronarias

Los casos de shock producidos por una "taquicardia paroxística", son debidos a un rápido descenso del volumen minuto central (originado por el acortamiento del intervalo diastólico), traduciéndose en un llenado ventricular insuficiente. Tal cuadro puede aparecer tanto en las taquicardias supraventricular y ventriculares.

DAVIS ha podido demostrar que son precisas taquicardias superiores a 170-180 por minuto para la aparición del shock.

Cuando hace su aparición en la "fase terminal de la insuficiencia cardíaca", demuestra el agotamiento del aparato circulatorio de los mecanismos fisiopatológicos que tienden a mantener el volumen minuto necesario. Aquí lo que realmente cuenta es el funcionalismo miocárdico.

En el "taponamiento cardíaco", la causa es la dificultad para el llenado cardíaco, lo que condiciona una disminución del volumen minuto central, junto con reducción de la presión diferencial y aumento de la presión venosa.

Las entidades clínicas frecuentes son:

hemopericardio debido a un traumatismo
ruptura de un aneurisma disecante de aorta o de un infarto de miocardio.

Con menos frecuencia se debe a :

derrame pericárdico a tensión por:

- * pericarditis tuberculosa
- * " reumática
- * " bacteriana o urémica

En el "aneurisma disecante", además del mecanismo ya apuntado del apartado anterior, puede aparecer shock a causa de la hemorragia o del intenso dolor que se produce al disecar el contenido hemático la pared arterial.

En el "cor pulmonale agudo" secundario a una embolia pulmonar masiva, el shock aparece como consecuencia de la intensa y brusca sobrecarga sobre el ventrículo derecho con disminución del volumen minuto central. También cabría hablar de influjo de origen vagal como causa coadyuvante, según los trabajos experimentales de TAKATS y colaboradores.

La "perforación del septum interventricular" o la "rotura ventricular" o de un "músculo papilar", pueden producir el éxito letal súbito, o un cuadro de insuficiencia ventricular aguda con disminución del volumen minuto central y shock.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El cuadro clínico del shock es esencialmente el mismo, sea cual sea su etiología. Se debe hablar pues de cuadro de shock que sigue a una clínica de infarto de miocardio, al que se asocia:

una insuficiencia cardíaca
bradicardia por bloqueo

El aspecto general es claramente alarmante y se caracteriza por:

- * palidez extrema, acompañada en ocasiones con cianosis,
- * sudoración y frialdad de piel,
- * debilidad extrema con embotamiento del sensorio,
- * pulso débil, imperceptible, e incluso taquicárdico,
- * estado nauseoso,
- * hipotensión por debajo de 80 mm/Hg,
- * oliguria o anuria.

A todo este cuadro se agregan alteraciones humorales, destacando:

- * hemoconcentración con elevación del hematocrito,
- * acidosis,
- * alteraciones electrolíticas, etc.

La mortalidad es significativamente alta en este tipo de shock, sobrepasando el 50 - 60%. Es bien conocido que en nuestro medio, alguno casos graves mueren antes de llegar a un centro asistencial especializado, sin que en realidad se pueda hacer uso de terapéutica más o menos indicada.

INTERVALO ENTRE LA PRESENTACION DEL INFARTO Y LA INSTAURACION DEL SHOCK.

En el porcentaje mayor de los casos, el shock aparece en las primeras 12 horas, lo que indica que es precoz y obliga para descubrirlo de forma temprana una vigilancia extrema del enfermo con controles temporales cada media hora, o cada hora, durante unas 48 horas aproximadamente. Por tal motivo, está totalmente justificado el internamiento del enfermo en una unidad de cuidados intensivos para mejor control y prevención de complicaciones que puedan hacer sucumbir a un paciente portador de un accidente vascular coronario.

DATOS NECROPSICOS

Desde este punto de vista, las alteraciones orgánicas son de variada presentación, de discreta afectación histológica en muchos casos con miosclerosis y placas esclero-fibrosas en epicardio, hasta lesiones necróticas con infiltración hemorrágica.

Por último puede darse el caso de la rotura espontánea miocárdica, originando un taponamiento cardiaco.

BIBLIOGRAFIA

BLAND, J.H.: "Metabolismo del agua y los electrolitos en clínica". Ed. Interamericana, s.a. 1965.

HARRISON: "Medicina interna". Ed. Científica. Prensa Médica Mexicana, s.a.

PONS, A.P.: "Enfermedades del corazón y grandes vasos. enfermedades de los vasos periféricos". Ed. SALVAT, s.a.

SIMON, A.B.: "Muerte súbita en el enfermo coronario". Revista de Tiempos Médicos, tomo XVIII, nº 9.

ZARCO, P.: "Manifestaciones clínicas de la cardiopatía isquémica". Publicaciones científicas Alter, vol. XIX, nº 1. Enero-Marzo 1980.

DAMELON, F.: "Infarto de miocardio. Signos diagnósticos". Revista publicada por L. Alonga/Lafarquim. Ed. española. La France Médicale. Vol. nº 3.

LA MUERTE SUBITA DE ETIOLOGIA CARDIACA.

SOLER ROCA, G.

Director del Instituto Anatómico Forense. Médico Forense de Valencia.

INTRODUCCION

La muerte súbita es en la mayoría de los casos, de causa natural, o sea motivada por un trastorno patológico, en el que no existe un agente externo jurídicamente responsable. Sin embargo, plantea con frecuencia problemas médico-forenses, por su misma naturaleza de imprevista, inesperada, sin antecedentes patológicos previos. No existiendo un motivo claro, que justifique el fallecimiento, ha de intervenir la autoridad judicial y con ella el Médico Forense, para esclarecer la causa del fallecimiento.

Debemos precisar previamente el concepto de Muerte Súbita. Se entiende como tal, la que se produce de forma inesperada, imprevista sin justificación y de forma rápida. El tiempo transcurrido entre la primera manifestación sintomática y el fallecimiento ha de ser corto, con frecuencia son minutos. Algunos autores admiten hasta una hora y otros hasta seis horas.

La causa más frecuente de muerte súbita es la cardiaca y a ella dirigimos este trabajo.

En el Instituto Anatómico Forense de Valencia, se realizan con frecuencia autopsias, por muertes súbitas, cuya causa se desconoce. La autopsia macroscópica halla lesiones evidentes, que justifican la etiología del fallecimiento. No siempre existen estas alteraciones visibles, se producen las llamadas "autopsias blancas". Hay que recurrir a técnicas auxiliares y complementarias, que ayuden a aclarar estos casos. En el último año 1986, de un total de 813 autopsias practicadas, 220 lo fueron de causa natural, o sea un 27%. De estas muertes naturales, la gran mayoría corresponden a muertes súbitas.

En años anteriores los porcentajes fueron semejantes, así en:

1982 = 131 muertes naturales = 21,76%

1983 = 179 muertes naturales = 26,8%

1984 = 213 muertes naturales = 25,8%

1985 = 218 muertes naturales = 27,59%

Estas cifras son suficientemente demostrativas de la importancia médico forense de estas muertes súbitas y de la frecuencia que en la práctica se plantean problemas jurídicos.

En las muertes súbitas cardíogenas, hemos recurrido a las arteriografías de coronarias y al estudio anatomo-patológico del corazón, especialmente del miocardio, de su sistema circulatorio, y del tejido específico de conducción.

El empleo de estas técnicas auxiliares, en este tipo de autopsias ha aclarado la etiología y patogenia de las muertes, que de otra forma, se habrían justificado por signos indirectos y criterios intuitivos, sin solidez científica.

Por ello, creemos que se deberían emplear con mayor frecuencia, de forma rutinaria, y programada.

CORONARIOGRAFIAS

Hay que realizar con el corazón extraído del cuerpo del cadáver, pero no abierto, ya que de otra forma se extravasaría el líquido de con-

traste, y la arteriografía sería muy borrosa y defectuosa. En el caso de que fuera conveniente abrir las cavidades, previamente a la coronariografía, hay que practicar incisiones longitudinales, paralelas a los vasos principales. Se practicará la sutura del miocardio previa a la inyección del contraste. Así se pueden realizar, en caso de que se considere necesario, incisiones a nivel de los bordes externos de los ventrículos, las cuales después de suturadas, permitirán realizar unas coronariografías bastante demostrativas.

La mejor técnica es realizar la apertura de cavidades posterior a la arteriografía.

Se realiza la inyección de una coronaria, seguida de radiografía y luego inyección de la otra coronaria, con la consiguiente radiografía. De esta forma se evita superposición de imágenes, que pueden ser motivo de error. Conviene por ello comenzar por aquel vaso en cuyo territorio se sospecha existe lesión. Tanto en una como en otra coronaria hay que realizar radiografía de frente y de perfil u oblicuos, según los casos.

Los vasos que presentan alteraciones con mayor frecuencia son la rama interventricular anterior, que se origina de la coronaria izquierda. Esta rama irriga la pared anterior del ventrículo izquierdo, la parte anterior del tabique interventricular y de los músculos papilares. La obstrucción de la rama interventricular producirá un infarto en las zonas mencionadas. Sigue en orden de frecuencia la circunfleja izquierda, que por el surco aurículo-ventricular izquierdo, se dirige a la pared posterior ventricular, irriga esta pared y la parte posterior del tabique interventricular.

Con menor frecuencia hallamos lesiones en la coronaria derecha, la cual irriga el ventrículo derecho, los músculos papilares y la parte postero-inferior del tabique interventricular. Da origen a la rama del nódulo sinusal, por lo que la trombosis de esta coronaria, puede producir trastornos del ritmo sinusal.

Las imágenes radiográficas son en la mayoría de los casos demostrativas de la existencia de una estenosis y obstrucción coronaria, cuando ésta existe. Sin embargo hay que tener en cuenta algunas posibilidades de error, como pueden ser los coágulos postmortem intracoronarios, que se pueden tomar por trombos vitales. Estos coágulos no son frecuentes y no suelen estar adheridos a la pared vascular, de forma que se desplazan con la inyección del líquido de contraste y no suelen producir una obstrucción completa, de modo que se produce el paso de este líquido a la zona distal.

Hay que evitar la producción de burbujas de aire, tanto en el líquido de contraste, como en la cánula o jeringa inyectoras, ya que pueden producir falsas imágenes obstructivas.

La estenosis o reducción del diámetro coronario superior a un 50% o más, tiene significación patológica, al momento de valorar la posible existencia de una isquemia cardiaca. Ello supone una reducción del 75% de la sección de luz coronaria, y una fuerte reducción del flujo sanguíneo.

Las estenosis en media luna, corresponden a trombos recientes o a focos hemorrágicos producidos dentro de placas de ateroma previamente existentes, y que forman prominencia en el interior de la luz vascular.

En algunas ocasiones en que existe obstrucción coronaria se rellena la parte distal a la trombótica debido a que existen vías de suplencia, anastomóticas, que se han hipertrofiado. Indican que el proceso estenosante data de tiempo, ya que es necesario tiempo de semanas o meses para el desarrollo de esta circulación colateral.

Esta técnica de coronariografía mediante cánulas, no consigue comprender los ostiums coronarios y la primera parte de estos vasos.

Ello no supone un defecto importante, ya que al introducir la cánula a través de los ostium, se aprecia si existe estenosis o por el contrario si tienen una dimensión normal.

La valoración que hagamos de estas obstrucciones o estenosis radiográficas: será contrastada posteriormente mediante la disección de las coronarias, y las secciones transversales múltiples de las zonas estenóticas, comparándolas con zonas pre y post estenóticas, para establecer las dimensiones normales. Se determinará principalmente la reducción del área vascular, de la cual depende principalmente el flujo sanguíneo, factor fundamental determinante de la posible isquemia del miocardio.

El hallazgo de una coronariografía normal no supone una exclusión absoluta de un posible angor o infarto de miocardio. Es conocido que existen obstrucciones funcionales de las coronarias, las cuales producen una isquemia del miocario, suficiente, para determinar la muerte del sujeto. En estos casos no hallaremos obstrucciones ni estenosis orgánicas al practicar las angiografías.

ESTUDIO ANATOMO-PATOLOGICO

Hay que hacer el estudio anatómico e histológico del miocardio, del sistema específico de conducción, y del sistema vascular.

El miocardio puede presentar zonas infartadas, que adoptan la forma anémica o hemorrágica. En la primera se aprecia una zona pálida, en la sección miocárdica, que contrasta con el color rojizo de la zona sana circundante.

Cuando el infarto data de más tiempo toma un color amarillento, más destacado por estar rodeado de una zona circundante rojiza hiperémica. La consistencia también se reblandece, en casos tan intensamente, que se produce la rotura de la pared miocárdica y perforación en cavidad pericárdica, que aparece rellena de coágulos y sangre líquida. Es el taponamiento cardíaco.

El exámen histológico muestra la palidez de las fibras musculares con atenuación o hasta pérdida de la estriación transversal; los núcleos apenas se tiñen con hematoxilina-eosina. Hay degeneración vacuolar, cérica o hialina. En la zona periférica se produce infiltración de leucocitos, linfocitos e histiocitos; en algunos casos se acompañan de numerosos hematies -sobre todo en la forma de infarto hemorrágico-. En los infartos que han tenido una supervivencia superior a treinta y seis a cuarenta horas, se encuentran fibroblastos; y cuando han existido infartos anteriores, existen bandas fibrosas, sustituyendo a las miofibrillas, en las que existen fibrocitos y fibras colágenas.

Estas lesiones no siempre se encuentran, en los casos en que la causa de la muerte ha sido la isquemia miocárdica, debida a los vasoespasmos coronarios, que producen isquemia transitoria, suficiente para determinar la parálisis cardíaca, pero insuficiente para ocasionar las lesiones necróticas locales, propias del infarto trombótico.

Por ello, la falta de las lesiones anatómo-patológicas descritas, no debe descartar de forma absoluta, que la causa del fallecimiento haya sido la isquemia del miocardio.

En otros casos las lesiones anatómo-patológicas son tan tenues y poco manifiestas, que no son suficientes para establecer el diagnóstico firme de infarto o isquemia de miocardio; hay que recurrir a reacciones más sensibles, como son las histoquímicas y citoquímicas, mediante técnicas apropiadas.

TECNICAS HISTOQUIMICAS

Se basan en el fenómeno bioquímico de la destrucción de los enzimas tisulares y celulares motivada por la isquemia coronaria. Esta pérdida de actividad enzimática se produce más rápidamente que la debida a la autólisis cadavérica, o sea, aquella motivada por la necrobiosis tisular, como fenómeno cadavérico.

Son varios los enzimas que se destruyen con la isquemia miocárdica, siendo principalmente las deshidrogenasas y la Creatin-fosfokinasa, las más significativas a este respecto. Esta anulación funcional no se produce de forma brusca e instantánea, sino que tiene lugar en el curso de horas, que suelen ser cinco a seis o más, dependiendo de la temperatura cadavérica, previa a la práctica de la autopsia.

Si el cadáver ha estado en cámara de conservación entre 0 y 4 grados, esta destrucción enzimática puede prolongarse de 10 á 12 horas. En cambio a la temperatura ambiente, se produce a las cinco o siete horas. En el primer caso los fenómenos de autólisis se producirán a las 48 horas y en el último caso y dependiendo de la temperatura del ambiente exterior, tendrán lugar a 12 á 18 horas de producirse el óbito.

Esta rápida destrucción enzimática de la zona isquémica se puede poner de manifiesto, mediante técnicas colorimétricas, como el nitro-azul de Tetrazolio, el cual por la acción de las Deshidrogenasas inespecíficas se oxida a formazán de color azul intenso. Este se producirá en las zonas no infartadas, que contrastarán y delimitarán la parte isquémica. Esta reacción es la que hemos empleado en este estudio, por ser la más sencilla técnicamente y más accesible a nuestras posibilidades. Se puede emplear en procedimiento macroscópico y como coloración de cortes microscópicos.

Da resultado positivo en aquellos infartos en que el fallecimiento se produce después de las seis horas de iniciarse la isquemia. En los casos de muerte súbita, instantánea, es negativa, ya que la destrucción enzimática no ha tenido tiempo de producirse, de forma adelantada, respecto a la debida a la autólisis cadavérica.

Otra reacción muy empleada ha sido la de la Creatin-fosfokinasa, que también es positiva a partir de las seis horas de haberse producido la isquemia miocárdica. Las reacciones de las Deshidrogenasas específicas como son la Lacto-deshidrogenasa, la Succinil-deshidrogenasa y Malato-deshidrogenasa, necesitan tiempos superiores, de nueve a diez horas para dar positividad.

La técnica del cloruro de trifeniltetrazolio se emplea como método macroscópico y microscópico, con resultados similares al del nitrozol de tetrazolio.

Cuando se realice la autopsia después de las 24 horas del fallecimiento, estando el cadáver a temperatura ambiente, hay que ser prudentes en la interpretación de los resultados de estas técnicas histoquímicas, ya que se han iniciado los fenómenos de autólisis, apareciendo zonas diseminadas, en que las enzimas están destruidas, sin existir infartos. Suelen adoptar formas perchadas y localizarse de preferencia en la pared anterior del ventrículo derecho, que por otra parte no es selectiva de los infartos.

ESTUDIO DEL SISTEMA ESPECIFICO DE CONDUCCION.

Tiene interés su estudio en las muertes súbitas cardíogenas debido a que sus alteraciones, traducidas en arritmias, pueden ser la causa directa del fallecimiento.

Siendo las arritmias por alteraciones del nódulo de Aschoff-Tawara, y del haz de His y sus ramas, las más graves, ya que dan mayor mortalidad, hemos centrado el estudio anatomopatológico, en este sector del sistema de conducción.

Recordando que el nódulo Atrio-ventricular, se halla situado en el tabique interauricular, en su cara derecha, en el triángulo formado por el borde inferior del seno coronario, la inserción de la válvula posterior de la tricúspide, y la prolongación de la válvula de Eustaquio, en esta zona disecamos el endocardio y apreciamos tractus que en su parte inferior, se continúan por el haz blanco, de 3 á 4 mms de diámetro, que es el haz de His. Siguiendo la disección del endocardio hacia abajo, o sea hacia el ventrículo, se ve como se prolonga hacia la parte membranacea del tabique interventricular, hasta su parte más baja, en la que se apoya en la parte muscular del tabique, y se divide en dos ramas, que cabalgan sobre los correspondientes lados de este tabique muscular.

Es conveniente esta disección anatómica, previa a la sección del bloque, para su estudio histológico, ya que de esta forma se centra el estudio en la zona de mayor interés. Hay que tener en cuenta que los cortes microtómicos, son de 4 micras, o sea que la investigación de 1 milímetro, supone 250 cortes histológicos. Para comprender todo el haz de His, con 1cm de longitud, supone 2.500 cortes. Para obviar este inconveniente, hacemos cortes longitudinales, en el sentido de la dirección del

Haz de His, con lo cual son necesarios menor número de preparaciones histológicas.

Las técnicas de coloración empleadas han sido la Hematoxilina-Eosina y Tricrómico de Masson.

En los casos positivos, o sea, en que se han hallado alteraciones en el sistema de conducción; éstas han consistido en fibrosis, en forma de tractus de tejido conjuntivo, que desorganiza la estructura normal miofibrilar. Son escasas las alteraciones halladas en las muertes súbitas objeto de estudio, en número e intensidad. Ello no descarta el posible papel de los trastornos de este sistema específico, en la producción de estas muertes súbitas. Es posible que se produzcan por alteraciones funcionales e incluso anatómicas tan sutiles, que no se consigan demostrar en el estudio histológico. En algunos casos se producen calcificaciones en las zonas fibrosas de este sistema específico indicando que el proceso data de tiempo, si bien puede haberse agudizado.

CONCLUSIONES

No se pueden establecer conclusiones absolutas, sino deducciones de los resultados obtenidos, que deben ser confirmados por estudios posteriores.

Es evidente que la autopsia macroscópica, no permite en todos los casos de muerte súbita cardiogénica, una confirmación objetiva firme basada en alteraciones visiblemente apreciables. Ello hace necesario el empleo de técnicas auxiliares de exploración, que en unos casos confirmarán las sospechas "clínicas", y en otros nos descubrirán las verdaderas causas del fallecimiento. De la misma forma que hoy no se considera una historia clínica como completa, sólo con los datos exploratorios, si no va acompañada de los estudios analíticos, radiográficos, etc. De forma similar un informe de autopsia no es completo, si no se realizan estas exploraciones complementarias como coronariografías, estudios anatómo-patológicos, etc.

En las muertes cardiogénicas son más frecuentes las lesiones vasculares, que las del sistema específico de conducción, al menos al nivel anatómo-patológico. En las alteraciones vasculares, no siempre se encuentran alteraciones anatómicas coronarias de suficiente intensidad, teniendo que admitir la existencia de vasoespasmos sobreañadidos que justifiquen la isquemia miocárdica.

Las técnicas histoquímicas pueden prestar una gran ayuda en el establecimiento del diagnóstico de la causa del fallecimiento en estas muertes súbitas, si bien tienen algunas limitaciones, que hay que tener en cuenta al hacer la valoración de sus resultados. En efecto necesitan un período de supervivencia de cinco a seis horas, entre la producción de la isquemia y el fallecimiento de la víctima.

BIBLIOGRAFIA

ANDERSON, K.R. y Col.: "An experimental assesment of macroscopicenzyme techniques for the autopsy demonstration of miocardual infarction". *Journal of Pathology* 127. 93-98, 1979.

ARNETTE, N. y Col.: "Coronary afterynarrowing in coronary heat disease: comparison of cineradiographie and necropsy findings". *Annals of Internal Medicine* 91. 350-356, 1979.

COGHILL, S.B. y Col.: "Revitalising postmortem coronary angiography". *Journal of Clinical Pathology* 36. 1406-1409, 1983.

GRONDIN, C.M. y Col.: "Discrepancies between cineangiographic and postmortem findings in patients with coronary artery disease and recent myocardial revascularization". *Circulation* 49. 703-708, 1974

RAMKISSOON, R.A. y Col.: "Macroscopic identification of early myocardial infarcts by dehydrogenase alterations". *Journal of Clinical Pathology*. 19.479-481, 1986.

SCHWARTZ, C.J. y Col.: "Methodological considerations for the study of sudden cardiac death: an autopsy protocol". *Circulation* 52.78, 1975.

MORALES, A.R. y Col.: "Early human myocardial infarction. A histochemical study". *Archys. Path.* 82. 9, 1986.

NACHLAS, M.M. y Col.: "Macroscopic idemtification of early myocardial infarcts by alterations in dehydrogenase activity". *Am. J. Path.* 42. 379, 1963.

KENT, S.P. y Col.: "Effect of postmortem autolysis on certain histochemical reactions". *Archs. Path.* 64.17, 1957.

BRODY, C.L. y Col.: "Ther identification and delineation of myocardial infarcts". *Archs. Path.* 84.312, 1967.

CAUSAS DE MUERTE EN LA APLICACION DE LA EUTANASIA ACTIVA.

VEGA GUTIERREZ, J.; MARTINEZ BAZA, P.; DEL OLMO GARCIA, V.F.; ROMO HIDALGO, E.

Cátedra de Medicina Legal. Toxicología y Legislación Sanitaria. Universidad de Valladolid.

El término de "eutanasia" abarca conceptos muy dispares y de encontrada significación.

Como sugiere su etimología (del griego "eu-thanatos"), significa "buena muerte", en el sentido de muerte apacible, sin dolores ni tormentos, y con esta aceptación la introdujo en el vocabulario científico Francisco BACON (Historia vitae et mortis, Lancisi 1623).

Actualmente la "eutanasia" es la muerte indolora, provocada directamente por procedimientos médicos, de personas que son consideradas como condenadas a una vida irreversiblemente dolorosa o inválida, con la intención de liberar a esas personas del sufrimiento o a la sociedad de una carga inútil.

Las asociaciones pro-eutanasia hablan de "morir con dignidad", "buena muerte" o "muerte dulce". Estas expresiones son generalmente eufemísticas, pues bajo su apariencia aceptable, esconden con frecuencia actitudes contrarias a la deontología médica. Tienden, entre otras cosas, a borrar la frontera que se debe interponer siempre entre la asistencia debida al moribundo y la eutanasia, entre uno de los más humanos deberes profesionales del médico y la destrucción deliberada de una vida humana.

La atención competente al paciente terminal es una de las destrezas del médico que exigen mayor oficio. La madurada toma de decisiones que exigen el ayudar a bien morir, huyendo del ensañamiento terapéutico tanto como de la deshumana eutanasia, es una operación médica de mucha categoría. El médico necesita conocimientos y práctica para ayudar a bien morir a sus enfermos.

Como indicabámos antes, hay varias clases de "eutanasia":

Por la intencionalidad se suele dividir en lenitiva y occisiva y homicida (también llamadas eutanasia indirecta y directa, respectivamente). La lenitiva es la causada indirectamente al suprimir el dolor, como efecto secundario inevitable y no buscado, y propiamente no se le debería llamar eutanasia. La eutanasia homicida causa directamente la muerte.

Por los fines perseguidos, la occisiva se llama también en una terminología paradójica "homicidio piadoso". En estos casos la muerte es buscada como medio para privar al enfermo del tormento de los dolores, o de una deformación física o de una ancianidad penosa, en una palabra, de algo que mueve a la compasión. Se llama eutanasia eugénica, económica o social si la muerte se busca para liberar a la familia o a la sociedad de la carga de de las llamadas vidas "sin valor" o para purificar la raza.

Por los medios empleados, se divide en activa o positiva (acción deliberada encaminada a dar la muerte) y pasiva o negativa; en esta se causa la muerte omitiendo los medios ordinarios necesarios para sostener la vida. En el polo opuesto está la omisión de medios extraordinarios o desproporcionados para prolongar artificialmente la vida de un enfermo con un proceso patológico irreversible. A este tipo se le llama distanasia y no es propiamente eutanasia, por estar ausente la acción positiva de matar y la posibilidad de una vida natural.

Los que practican la eutananasia activa provocan la muerte de sus pacientes administrando determinadas drogas en diferentes dosis y

vías de administración. Depende de las condiciones en las que se encuentre el enfermo, tales como edad, estado de nutrición, funcionamiento del hígado y riñón, respiración y circulación, consumo habitual de psicotropos, y si es bebedor o no, pues el alcohol potencia la acción de algunos de ellos.

Según estos autores hay multitud de drogas que son un tóxico mortal para el hombre, incluso en un tiempo corto, pero sólo algunas de ellas producen lo que ellos llaman una "muerte dulce".

Describimos a continuación algunos de los métodos de muerte que -según algunos testimonios-, se están empleando en las prácticas de la eutanasia activa, así como una breve explicación de las causas por las que se produce la muerte en estos pacientes.

Como es sabido, la eutanasia, no está legalizada en ningún país del mundo, sin embargo se practica en los Países Bajos. De las publicaciones del anestesista del hospital de Delft, el Dr. ADMIRAAL, sobre lo que él llama "eutanasia justificable" hemos extraído alguna información sobre las técnicas y fármacos que describe para suprimir la vida del paciente.

Nuestra intención, tanto en esta comunicación, como en la investigación que estamos llevando a cabo en el Departamento de Medicina Legal de la Universidad de Valladolid sobre las sociedades de eutanasia voluntaria es, fundamentalmente, poner de manifiesto desde un punto de vista crítico, el enorme contraste de los planteamientos y actitudes de los partidarios de la introducción de la eutanasia, con los criterios éticos en la práctica médica universalmente aceptados por los profesionales de la medicina.

BARBITURICOS

Los envenenamientos voluntarios son los más frecuentes entre las intoxicaciones barbitúricas. Los barbitúricos son el veneno de "moda" para el suicidio.

El fármaco más utilizado por estos "médicos" parece ser el PENTOTHAL, introducido como anestésico general intravenoso por LUNDY, de la Clínica Mayo, en 1934. Es un tiobarbiturato sódico, de acción ultrarrápida (3-8 horas); posee una intensa acción hipnótica y depresora sobre el centro respiratorio y funciones vitales. En EE.UU. ha sido utilizado como medio de ejecución de la pena capital. La dosis es de 1 gr. i.v.

Otros barbitúricos que emplean son: AMOBARBITAL, de acción intermedia (14-42 horas), PENTOBARBITAL y SECOBARBITAL, de acción rápida (20-28 horas) y FENOBARBITAL, de acción prolongada (24-96 horas).

Todos ellos a dosis bajas afectan en primer lugar a las partes del cerebro de mayor complejidad, el neocortex, pero con dosis mayores sus efectos se extienden a zonas inferiores del sistema nervioso central, hasta que finalmente se deprimen los centros bulbares y la médula espinal (ley de Hughlings-Jackson o de la parálisis descendente). La muerte se produce por parálisis respiratoria.

Las diferencias existentes entre los distintos tipos de barbitúricos son de índole cuantitativa, pero no cualitativa, las variaciones están relacionadas con la potencia depresora central, período de latencia y duración del efecto.

Los barbitúricos potencian a todos los fármacos de presores del sistema nervioso central: etanol, morfina, analgésicos, anestésicos generales etc. Los datos que nos han llegado inclinan a pensar que el que practica la eutanasia con barbitúricos necesita tener en cuenta la potenciación del etanol inducida por los mismos que llega a producir comas mortales.

Incluso en algunos casos, como el Dr. AMIRAAL, que se ha declarado autor de numerosas eutanasias, llega a desaconsejar la administración aislada de barbitúricos, pues deben transcurrir horas y en muchos casos días antes de que la muerte ocurra. A veces los pacientes sólo se encuentran en un coma superficial en este tiempo, balbuceando ininteligiblemente y haciendo ruidos en ocasiones. El citado doctor es partidario de un cambio en la definición de eutanasia, incluyendo dentro del término "muerte dulce" también la procurada de tal modo que se produzca lo más rápidamente posible.

En el caso de que el enfermo esté acostumbrado a tomar barbitúricos como antiépilépticos o hipnóticos durante años, desarrollando una gran tolerancia, estos pacientes pueden incluso llegar a salir del coma provocado. El Dr. Admiraal avisa de que se debe tener a mano un sustitutivo, aunque no señala de qué tipo...

En el caso de los pacientes a los que se les administra simultáneamente alcohol y tranquilizantes, se verifica un gran efecto potenciador como se indicó anteriormente; la muerte se produce en horas o días tras el coma, por depresión y shock cardiovascular.

BENZODIAZEPINAS

Fármacos ansiolíticos cuyos primeros ensayos clínicos comenzaron en 1957 y culminaron con la introducción terapéutica en 1960 del clordiazepóxido (Librium), el diazepam (Valium) a finales de 1963 y, a partir de entonces, de un buen número de otras sustancias de la misma familia química.

Tienen efecto sedante e hipnótico y en los ancianos producen atonía, ataxia, confusión mental etc. signos típicos todos ellos de las depresiones nerviosas en general.

El más utilizado por los que han practicado la eutanasia es el diazepam (Valium) que por vía intravenosa a la dosis de 40 mg. produce un coma. Sus efectos cardiovasculares y respiratorios son menos intensos que los debidos a otros sedantes (barbitúricos, meprobamato, etc.); por este motivo son usados en asociación a otros fármacos: curare, barbitúricos etc.

DROGAS CON EFECTO CURARE

Son fármacos bloqueantes neuromusculares que impiden la neurotransmisión colinérgica a nivel de la placa motora del músculo esquelético.

El representante típico de este grupo es el CURARE y su principal alcaloide la TUBOCURARINA -bloqueante no depolarizante- que actuaría bloqueando el paso de iones, mientras que la acetilcolina los facilita.

A este grupo pertenecen el ALCURONIO y PANCURONIO, que son más utilizados que los bloqueantes neuromusculares depolarizantes (Succinilcolina y Decamecatonio), porque estos últimos estimulan los receptores colinérgicos y de la placa motora, lo que da lugar a contracciones espasmódicas o fasciculares en las manos, músculos faciales, tórax o abdomen, que preceden a la parálisis.

La administración intravenosa o intramuscular de una suficiente dosis de una droga con efectos curare (45 mg. para la tubocurarina; 12 mg. para el Pancuronio y 30 mg. para el Alcuronio), produce la completa parálisis de los músculos estriados al cabo de minutos y, por tanto una parada respiratoria y la muerte por anoxemia en unos 5-10 minutos.

Los que han practicado la eutanasia sólo utilizan estas técnicas de muerte en pacientes en coma. De todos modos se han citado casos de combinación con un barbitúrico o un tranquilizante, para inducir previamente el coma.

MORFINA Y DERIVADOS

Son fármacos hipnoanalgésicos o narcóticos, conocidos desde la más remota antigüedad. Se cita el caso de Avicena que murió por sobredosis de opio.

La morfina fue aislada por SERTURNER en 1805 y sintetizada por GATES y TSCHUDI en 1952. Es después de la Segunda Guerra Mundial cuando empiezan a utilizarse los sucedáneos de la morfina de origen sintético.

A partir de 1974 se describen en el SNC diversos polipéptidos con actividad analgésica, que interfieren de distintas formas, pero específicamente con los opiáceos y sus antagonistas. Son las endorfinas

La acción principal de los opiáceos es sobre el SNC: predominan los efectos depresores en la corteza y en el hipotálamo; deprimen el centro respiratorio; la disminución de la ventilación provoca un cierto grado de hipoxia que estimula los quimiorreceptores carotídeos y aórticos; la muerte por sobredosis se debe siempre a un fallo respiratorio.

Estos mismos fármacos, morfina y derivados, tienen un efecto estimulante en la médula espinal, estimulan también el centro del vómito, el núcleo de Edinger-Westphal provocando miosis, y el núcleo vegetativo del nervio vago produciendo bradicardia e incrementando el tono y motilidad del aparato digestivo.

Sobre el metabolismo actúan los opiáceos descendiendo la temperatura corporal; disminuye el consumo de oxígeno, y desciende el metabolismo basal por deprimir la actividad del centro termorregulador del hipotálamo.

Para intentar la eutanasia algunos médicos han acudido a la administración intravenosa de morfina o similares, y si el paciente no ha usado antes dicha droga le producirá una profunda depresión del centro respiratorio, parada respiratoria y muerte por anoxemia. Un problema que suelen encontrar estos médicos es que, pacientes terminales a los que pretenden matar, han recibido morfina o derivados anteriormente habiendo desarrollado una tolerancia a la depresión respiratoria.

Hay también adictos a la heroína que pueden llegar a inyectarse más de una vez al día dosis de hasta 300-500 mg. sin que aparezca una depresión respiratoria.

Por otra parte, el intento de eutanasia con opiáceos suele quedar con frecuencia en grado de frustración, ya que la morfina y sus derivados bajan el metabolismo basal, por lo que el paciente necesita una menor cantidad de oxígeno, manteniéndose la vida. Este grupo de pacientes, hasta con alta dosis de morfina, sólo llegan a un estado de adormecimiento, pudiendo ser despertados y en muchas ocasiones sintiéndose con ansiedad y confusión -raramente con euforia-. De todos modos, el practicante de la eutanasia activa sabe que si al paciente en este estado se le administra una dosis extra, llega a ocurrir el fallo respiratorio y el coma como resultado del incremento de dióxido de carbono contenido en la sangre; por si acaso, permanece a la cabecera del enfermo...

La tolerancia que se presenta a estos fármacos es de tipo celular por modificaciones en el receptor y no se debe a incremento de la biotransformación, como en el caso de los barbitúricos.

Son especialmente sensibles los niños y los ancianos.

La dosis mortal de morfina para una persona adulta no habituada es de 100-200 mg. Tras una fase de excitación se entra en otra de depresión: coma profundo; miosis, se va dilatando a medida que se incrementa la anoxia; Babinski positivo.

Se produce una intensa depresión respiratoria (2-6 respiraciones por minuto), cianosis y al final respiración de Cheyne-Stokes.

Baja la tensión arterial y el enfermo entra en colapso, presentándose descenso de la temperatura, oliguria y anuria.

La muerte tiene lugar al cabo de 10 horas por depresión del centro respiratorio, colapso o neumonía.

FENTANYL

Es un fármaco hipnoanalgésico sintético del grupo de la Meperidina, y es unas 100 veces más activo que la morfina. Lo administran por vía intravenosa a la dosis de 1 mg. produciendo la muerte en horas o días por depresión respiratoria y acidosis.

DEXTROPROPOXIFENO

Es también un fármaco hipnoanalgésico sintético derivado de la metadona. Es activo por vía oral y deprime el centro respiratorio.

Según el Dr. Admiraal, algún promotor de la eutanasia en los Países Bajos usa para terminar con sus pacientes la combinación de dextropropoxifeno por vía oral (1,5-2 gr.) con barbitúricos, causando una total depresión respiratoria en un espacio de 1 a 5 horas en la mayoría de los pacientes.

INSULINA

Aislada del páncreas por BANTING y BEST en 1921. Se obtiene cristalizada por ABEL en 1927, y en 1936 HAGEDORN obtiene la insulina-Zn-protamina.

La insulina es un polipéptido no activo por vía oral. Los preparados de acción rápida, que son soluciones, se administran por vía subcutánea, intramuscular o intravenosa. Los preparados de acción prolongada, que son suspensiones, únicamente se administran por vía subcutánea.

Para acabar con la vida del paciente terminal se acude a la administración de una dosis de 400 UI, que será causa de un coma hipoglucémico que llevará a la muerte. La rapidez con que llegue dependerá de las condiciones físicas del paciente, aunque en cualquier caso suele ser de horas o días. Además la profundidad del coma puede variar, pudiendo el paciente estar inquieto, o tener contracciones espasmódicas, lo que requiere en el médico el uso de medicamentos suplementarios, para conseguir una muerte "menos violenta".

No se debe olvidar que la neurona es glucodependiente, pero no necesita de la insulina para metabolizar la glucosa; por eso el SNC es el más afectado por la hipoglucemia insulínica.

OTROS PROCEDIMIENTOS

También se han utilizado con la misma finalidad el cianuro potásico, veneno muy activo y cuya dosis mortal se calcula entre 15-20 ctg.

Como es sabido ha sido muy frecuente su uso con fines suicidas por la facilidad que existe para adquirirlo y el conocimiento de lo rápido de sus efectos. De ordinario se recurre al cianuro potásico o sódico, de venta en droguerías por sus empleos industriales y desinfección de locales etc. porque a partir de estas sales se provoca el desprendimiento de ácido cianhídrico.

En la historia de la Segunda Guerra Mundial se citan suicidios de altas jerarquías del III Reich alemán a raíz de la derrota.

El ácido cianhídrico es un tóxico cuya acción se ejerce directamente sobre las células a las que mata sin desorganizarlas, por inhibir funcionalmente sus procesos metabólicos y fundamentalmente la respiración celular. La acción íntima del ácido cianhídrico consiste, en realidad, en un bloqueo del fermento respiratorio de WARBURG por formar un complejo cianhídrico con el hierro trivalente orgánico presente en la enzima, que es una hemina. Igualmente lo hace sobre el citocromo y sobre las catalasas; es decir, fundamentalmente aquellos que tienen hierro en su molécula como elemento activo.

Como consecuencia de la súbita anoxia celular, se produce la muerte de los elementos celulares, y es el sistema nervioso el que primero lo acusa, explicándose las muertes fulminantes por la brutal inhibición de las células bulbares, y los síntomas agudos de excitación (irritación anóxica) seguida de depresión de grupos funcionales nerviosos: centro respiratorio, cardíaco, vasopresores, corteza, etc.

La muerte en último término tiene lugar por parálisis respiratoria en pocos minutos (2'-30').

Aunque se ha empleado en ocasiones para la práctica de la eutanasia activa pues provoca una muerte rápida, no se encuentra entre las técnicas de elección entre los partidarios de aquella, pues la agonía es sumamente dolorosa.

Otro método que se ha llevado a la práctica es el de la **asfixia con bolsa de plástico** tras la ingestión de barbitúricos y alcohol. En 1981 fueron condenados un miembro y el secretario de EXIT, sociedad para la eutanasia voluntaria en Londres, por varios casos de ayuda e incitación al suicidio. Acudían a visitar a los suicidas potenciales con un kit (equipo) que contenía los citados medios.

Hemos hablado brevemente de los métodos de eutanasia activa más utilizados en la actualidad. No compartimos, por supuesto, estas prácticas que hemos expuesto para poner en claro la verdadera dimen-

sión de lo que con ellas se persigue, bajo el eufemismo de la muerte digna.

El médico traicionaría su vocación de sanador y protector de la vida humana si acabara con un enfermo o colaborara a su suicidio voluntario.

Cuando el médico rechaza la eutanasia no está simplemente siguiendo sus convicciones morales o los preceptos de una tradición profesional milenaria: está siendo fiel a lo más genuino de la profesión.

El vigente Código de Deontología Médica, en su capítulo XVII Del respeto a la vida, en el Art. 116 dice:

“El médico está obligado a poner los medios preventivos y terapéuticos necesarios para conservar la vida del enfermo y aliviar sus sufrimientos. No provocará nunca la muerte deliberadamente, ni por propia decisión, ni cuando el enfermo, la familia, o ambos, lo soliciten, ni por otras exigencias”.

Este precepto hay que estudiarlo en conexión con su vecino el Art. 117, pues hoy no se puede hablar de ética de la eutanasia sin hacer referencia a la del encarnizamiento terapéutico: “En caso de enfermedad terminal, el médico debe evitar emprender acciones terapéuticas sin esperanza cuando haya la evidencia de que estas medidas no pueden modificar la irreversibilidad del proceso que conduce a la muerte. Debe evitarse toda obstinación terapéutica inútil. El médico favorecerá y velará por el derecho a una muerte acorde con el respeto a los valores de la condición humana”.

Por tanto, el médico debe, en primer lugar emplear con competencia todos sus recursos. Ha de prevenir el que se produzcan daños o situaciones que deterioren el curso clínico, disminuyan la calidad de vida o la pongan en peligro. Ha de tratar con competencia la enfermedad, evitará hacer daño con errores de diagnóstico o terapéuticos; ha de ser experto en el alivio del sufrimiento, ya tome la forma de dolor o de incapacidad. Se esforzará en crear un ambiente de serenidad entre los familiares del enfermo, que a veces, están tan necesitados de atención como el propio paciente.

Hoy, por fortuna, tiene el médico recursos muy eficaces para hacerlo. Necesita formación científica, sensibilidad humana y tiempo.

El dramatismo con que se presentan a veces los casos de eutanasia, se debe a que el médico o anda corto de recursos humanos y profe-

sionales, o no tiene tiempo, paradójicamente, para atender a lo más importante.

Por ser la técnica y la compasión atributos muy propios del médico y de las enfermeras competentes, se explica que la condena deontológica de la eutanasia sea muy fuerte: **la eutanasia destruye el núcleo ético de la profesión.**

La muerte deliberada nunca podrá ser considerada como un remedio genuinamente médico de ninguna situación clínica.

Por otro lado si la eutanasia se aceptase por amplios círculos de médicos mermaría la capacidad de innovación y de progreso de la Medicina en su conjunto; es indudable que si el parapléjico, el anciano disminuido, el canceroso terminal se les aplica la eutanasia, la Neurología o la Oncología contemporáneas se verían frenadas, no tendrían interés alguno por esos enfermos.

La eutanasia es una actitud que no congenia con el ser propio de la medicina, más bien es todo lo contrario; la medicina está al servicio de la vida y la eutanasia al servicio de la muerte.

BIBLIOGRAFIA

LORENZO VELAZQUEZ, B.: "Farmacología y su proyección a la Clínica". Editorial Oteo. 14ª edición. Madrid 1979.

VICK ERS, M.D.; WOOD-SMIT; STEWART: "Fármacos en la anestesia". Editorial Salvat. Barcelona 1981.

GISBERT CALABUIG, J.A.: "Medicina Legal y Toxicología". Fundación García-Muñoz. Sección Saber. Valencia 1983.

DEGKWITZ, R.: "Pensamientos y actuación médicos en el Nacional-Socialismo". Fortschritte der Neurologie. Psychiatrie, Nº 17, año 4 de la edición española. 1985.

ADMIRAAL, P.V.: "Justifiable euthanasia, a manual for the medical profession". M.D. Nederlandse Vereniging voor Vrijwillige Euthanasia (1980).

"LA EUTANASIA DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA DEONTOLOGÍA DEL PERSONAL SANITARIO". Ponencia del DR. HERRANZ en el Simposio organizado por la Asociación Egrica. Segovia.

"SOBRE EL CIANURO DE POTASIO". Información tomada del boletín de la Asociación pro eutanasia D.G.H.S. de Alemania, en el boletín de la Asociación D.M.D. nº 10. Octubre 1986.

CICCONE, L.: "L'Eutanasia: Questiones de morale della vita fisica". Edizioni Ares Milano 1982.

MONGE, F.: "Eutanasia". Folletos MC. Madrid 1985.

FERRER, J.: "Etica de la profesión de enfermería". EUNSA. Pamplona.

JOUCHERES, J.: "Euthanasie". Table ronde sur les droits de l'homme. Novembre 1973. Council for International Organizations of Medical Sciences.

MARX, P.F.: "The end of life". News Exchange. Octubre 1975.

ZAURICH, C.: "La pócima mortal de HACKETHAL. El problema de la eutanasia". Tribuna Alemana. Mayo 1984.

MENSTRUACION Y SUICIDIO

VILLALAIN BLANCO, J.D.; RAMOS ALMAZAN, M^a T.

Departamento de Toxicología y Legislación Sanitaria. Universidad Complutense (Madrid).

INTRODUCCION

El 22 de Junio de 1903, se produce en Madrid uno de los crímenes que han hecho correr ríos de tinta a la prensa nacional: el asesinato de Manuel Pastor por su criada Cecilia Aznar, hecho que se conoció como el crimen de la calle Fuencarral.

A raíz de este hecho, intervino el Prof. Maestre y su escuela, alegando que uno de los factores condicionantes de dicho delito eran las peculiaridades que concurrían en la agresora, en relación a su ciclo catamenial. El argumento, que no fue admitido por los Tribunales, originó una línea de investigación, que aún persiste y una doctrina que ha sido aceptada por la mayor parte de la jurisprudencia internacional y la doctrina jurídica. Los trabajos de FRAILE, FERNANDEZ CORREDOR,

ARCAS GONZALEZ, AZNAR o LADRON DE GUEVARA o los propios, son exponente de esta preocupación. Parece adecuado que, como conmemoración del cincuentenario de la muerte del Prof. MAESTRE, ocurrida el pasado día 5 de Octubre, concurráramos con esta modesta comunicación dentro de una línea que entronca con el maestro (1).

ANTECEDENTES

Como de todos es sabido, en Biología Criminal, el sexo es uno de los factores modificadores y cualificadores del comportamiento y otro tanto cabe decir de toda la serie de circunstancias que concurren en él y jalonan su evolución. Dentro de ellas, la crisis mensual femenina es una circunstancia modificadora de la capacidad de entender y de querer, especialmente en su fase premenstrual y, en consecuencia calificadora.

Dentro de esta línea de investigación nos ha llamado poderosamente la atención la elevada incidencia de mujeres menstruantes o en fase premenstrual que aparecen entre las mujeres suicidas autopsiadas por nosotros; de tal modo que en un muestreo realizado con MUÑOZ TUERO, a tenor de su situación ovárica y endometrial, de 23 casos, 14 estaban en una de estas fases; ello es altamente demostrativo desde el punto de vista de una dispersión estadística mensual, ya que un 60,8% de suicidios se concentra en cuatro días del ciclo. Estas cifras han sido ampliamente confirmadas por otros autores, hasta el punto de que DALTON describe tres puntas de mayor frecuencia: la más alta, durante las primeras fases de la menstruación, otra menor en la fase premenstrual y otra tercera, menor, a mitad del ciclo coincidiendo con el momento de la ovulación.

El suicidio, clásicamente, se viene clasificando con ligeras variantes según el criterio de JOSSUET y MOREAU DE TOURS en :

Suicidio maniaco- delirante

Suicidio melancólico

Suicidio obsesivo

Suicidio impulsivo o automático.

Casualmente esta situación concuerda con la psicopatología de la mujer menstruante de ahí que, necesariamente, si es correcta, tenga que influir en la estadística de suicidios femeninos.

Existen multitud de confirmaciones a esta impresión en la literatura médica y criminológica. HIPOCRATES ya habló de la mayor incidencia de suicidios en la mujer "mal reglada" y, desde entonces, se han ido acumulando los testimonios hasta nuestros días. Son de destacar, por el número de casos aportados, los trabajos de BRIERRE DE BOISMONT y de ICARD, en 1852 y 1859, respectivamente. Autores anteriores, como HELLER, sobre 700 casos, comprobaron un progresivo aumento de la tasa de suicidios en la semana premenstrual; SLAVICK, en 1910, señala, sobre 47 mujeres suicidas autopsiadas, que el 33% estaban en período menstrual; PILCZ, sobre una estadística realizada en 1900 sobre 426 mujeres suicidas encontró un 25,11% en período menstrual; STEINER, en 1927, en su relación de 50 mujeres suicidas, encontró 11 menstruando y 11 en fase premenstrual; BALAZS, en 1936, en una impresionante estadística sobre 3.010 intentos de suicidio con un 12% de suicidios consumados, encontró la cifra más alta en el primer día del período y la cifra más baja en el intermenstruo; AZNAR da una cifra aproximada del 40% de suicidios en la fase catamenial.

Según las aportaciones de Katherin DALTON en mujeres con enfermedades mentales agudas, la mitad de ellas se encontraban menstruando cuando ingresaron, o estaban a punto de comenzar, tanto para las que presentaban una depresión (47%) o habían fracasado en un intento suicida (53%) como para otras enfermedades psiquiátricas como la esquizofrenia (47%), alcoholismo, neurosis y varias psicosis orgánicas; por otro lado pudo comprobarse que, conociendo la fórmula menstrual de la mujer podía esperarse una mejoría o empeoramiento.

Más recientemente la alta incidencia de suicidios durante el estado menstrual ha sido confirmada por los trabajos de MANDELL y MANDELL, en los Estados Unidos, hasta el punto de que el personal de Los Angeles Suicide Prevention Center pregunta las fechas del ciclo menstrual a las mujeres que llaman amenazando suicidarse, con el fin de determinar su peligrosidad. Resultados semejantes han sido aportados por PAMELA y luego por MACKINON y MACKINON, en Inglaterra; a través de reconocimientos post-mortem RIBEIRO, en mujeres hindúes suicidas, TONKS, RACK y ROSE, sobre intentos de suicidio y GLASS, HENINGER, LANSKY y TALAN, estudiando las emergencias psiquiátricas. Los intentos suicidas se presentan en un 77% en la fase premenstrual.

En resumen, en la actualidad existen multitud de estudios bibliográficos y casuísticos que confirman la existencia de alteraciones somatopsíquicas desencadenantes, evidenciadoras y cualificadoras de la delincuencia femenina en el período premenstrual y menstrual. De tal modo esto es así que gran número de autores describen un comporta-

miento y una delincuencia específicas que la escuela española llama Delincuencia Catamenial (AZNAR y cols.).

Dentro de esta problemática y según se desprende de estos estudios, existe una alta tasa de suicidios en el período premenstrual y menstrual, que sobrepasa ampliamente la distribución estadística previsible.

OBJETIVOS

Con el fin de comprobar estos extremos hemos realizado una valoración prospectiva de las repercusiones somatopsíquicas que acarrea el síndrome menstrual en una población de 226 mujeres jóvenes, normales, universitarias, procedentes de un Colegio Mayor y de la Facultad de Medicina (6° curso). Es una población controlable, colaboradora, joven y por su formación expresiva y de fácil comunicabilidad.

MATERIAL Y METODO

Esta investigación se ha realizado sobre 226 jóvenes de las cuales 140, son universitarias de clase media y media alta y están residiendo en el Colegio Mayor Santa María del Estudiante en Madrid y las restantes pertenecen al tercer grupo de 6° de Medicina del Hospital Clínico de Madrid. En Noviembre de 1981, hemos realizado una encuesta proponiendo que contestasen afirmativa o negativamente, sobre los síntomas que tenían en la semana previa a la menstruación y durante la misma.

El modelo de encuesta se realizó con el asesoramiento del Profesor Royo-Villanova del Departamento de Psiquiatría de la Universidad Complutense. Para ello se elaboró este modelo de encuesta:

CONTESTAR AFIRMATIVA O NEGATIVAMENTE LA PRESENCIA DE LOS SIGUIENTES SINTOMAS QUE A CONTINUACION SE DETALLAN, REFERIDOS A LOS DIAS COMPRENDIDOS ENTRE LA SEMANA PREVIA A LA MENSTRUACION Y ESTA:

- 1.- Irritabilidad.
- 2.- Depresión.
- 3.- Cefaleas.

- 4.- Alteraciones del sueño.
- 5.- Ansiedad.
- 6.- Falta de proyección al futuro.
- 7.- Ideas suicidas.
- 8.- Desavenencias familiares.
- 9.- Disminución del rendimiento intelectual.
- 10.- Aumento de peso.
- 11.- Mastodinia.
- 12.- Otros signos de tensión premenstrual física o psíquica.
- 13.- Edad.
- 14.- Lugar de procedencia.
- 15.- Observaciones.

Hemos valorado la sintomatología y la edad, para saber la relación existente entre los síntomas presentados en unas y otras edades; el de lugar de procedencia, para saber la influencia del clima con los síntomas que aparecen; además en el Colegio Mayor hay algunas chicas que son extranjeras (Japón, México, etc.).

Hay algunas jóvenes que han contestado en el apartado de "observaciones personales", indicando que presentaban otros síntomas distintos a los preguntados y que hemos recogido en el estudio.

Debe tenerse en cuenta que en las encuestas realizadas en el colegio mayor, hay más chicas que son de la provincia de Toledo y con las de sexto de Medicina, la provincia que domina es Madrid.

El detalle numérico y tablas correspondientes se expusieron en las sesiones correspondientes.

En total se objetivaron 514 síntomas en el Colegio Mayor frente a 323 en el Hospital Clínico que se ordenaron y valoraron porcentualmente, ello habla de la mayor precisión conceptual de los estudiantes de Medicina.

RESULTADOS

De la encuesta desarrollada más arriba se deduce que más de la mitad de la población joven femenina refiere signos evidentes de depresión sin que se observen diferencias significativas entre la población universitaria general y la propia de la Facultad de Medicina.

SINTOMAS	C. MAYOR	F. MEDICINA
Depresión	56,42	45,34
Irritabilidad	52,85	54,65
Menor rendimiento intelectual	40,71	26,74
Ansiedad	28,57	31,39
Falta de proyección en el futuro	16,42	10,46
Alteraciones del sueño	15,71	17,44
Desavenencias familiares	12,14	17,44
Ideas suicidas	1,42	-----
Síntomas orgánicos:		
Mastodinia	52,85	56,97
Aumento de peso	25,00	36,04
Cefaleas	19,28	37,20
Otros	45,71	41,86

Las encuestas realizadas confirman que en la casi totalidad de los casos aparecen en la fase premenstrual y menstrual alteraciones psíquicas y físicas que, por lo general, quedan reducidas a pequeñas molestias subjetivas, perfectamente tolerables. Sin embargo, más de la mitad de las mujeres estudiadas, refieren un cuadro de depresión, irritabilidad y disminución del rendimiento intelectual, que se acompaña, con menor frecuencia, de ansiedad, falta de proyección en el futuro, alteraciones del sueño, desavenencias familiares e incluso ideas suicidas específicas en un 1,42%

Desde el punto de vista orgánico predominan los cuadros álgicos (83%) especialmente mastodinia (55%) y cefaleas (28%), seguidos de otras molestias, especialmente aumento de peso (30%).

Atendiendo a la edad, se observa que el cuadro se acentúa entre los 18 y 21 años que es donde aparecen las ideas suicidas, tendiendo luego a disminuir.

El análisis por provincias resulta poco significativo en razón de la dispersión numérica de la población; sin embargo, se apuntan una serie de datos de carácter geoantropológico, que deberían estudiarse en otros trabajos, por cuanto parece señalarse que en las mujeres procedentes de la parte Norte de España predominan las alteraciones del sueño, la ansiedad y las ideas suicidas; en la zona central la irritabilidad, la depresión y las desavenencias familiares, junto con síntomas orgáni-

cos, como la mastodinia, mientras que las cefaleas serían más frecuentes en las mujeres sureñas.

NOTAS

(1).- Tomás MAESTRE y PEREZ.- Nació en Monóvar, Alicante, el 18 de Mayo de 1857. Bachillerato en Murcia. Médico en Madrid, hospital de San Carlos. Tesis: "Deformidades del cuerpo humano desde el punto de vista de la Medicina Legal". Médico de la Beneficiencia Provincial de Murcia. Director del Hospital de Murcia por oposición (1883). Inspector de Salubridad de Murcia (epidemia de cólera de 1885). Médico forense por oposición de Madrid (1892) primer médico que ingresa por oposición. Ejerce durante 9 años; se le contabilizan 633 autopsias.

Catedrático de Medicina Legal, Madrid, 1903. Con él comienza a usarse el término "Profesor" en la Facultad. Académico (24 de Marzo de 1908). Discurso de ingreso: "El órgano del alma". Diputado a Cortes y Senador. Casado con D^a Gregoria Hernández.

Excelente orador, escritor, filósofo, literato y gran polemista. Fue muy popular y uno de los grandes intelectuales del Madrid de la época. Fueron famosas sus controversias, como la de ABC con el P. Zacarias Martínez muy del estilo de la época y sus controversias ante los Tribunales de Justicia: caso de los "Hnos. Mazarete", el de la "asesina de Ciudad Rodrigo" el del "asesino de la Coruña", el caso de "las niñas desaparecidas", etc. Fue concurrente habitual a la "cacharrería" del Ateneo donde demostraba su terrible efectividad como polemista.

Fundó la Escuela de Medicina Legal y la Escuela de Médicos Legistas de Madrid. En opinión de Alvarez Sierra, fue "después de Mata el médico legista de mayor rigorismo científico que ha tenido la Universidad Española".

Falleció el 5 de Octubre de 1936 y fue enterrado en la Almudena en pleno conflicto civil. Su preocupación por la Escuela se cifra en las frases que recordaba en una carta conmovedora su viuda, pronunciadas el 27 de Agosto, poco antes de morir: "Yo no importo nada ¡Qué se salve la Escuela!" a la vista de las dificultades de todo tipo que se avecinaban.

Fueron discípulos suyos directos: Fraile, Pascual, Piga, Bernal, Pérez de Petinto, Aznar, Ara, Marañón, Bañuelos, Tena, Saldaña, Royo-Villanova, Páez, etc.

BIBLIOGRAFIA

ARCAS GÓMEZ: "Determinación del índice fitotóxico". Tesis Doctoral. Madrid. 1931.

AZNAR, B.: "Biología Criminal de la Mujer". Escuela de Medicina Legal. Madrid, 1968.

AZNAR, B.: "Imputabilidad periódica de la mujer". Conf. Acad. Jurisprudencia. Madrid, 23 de Abril de 1953.

BASSET, B; VILLALAIN, J.D.: "Comentarios sobre la delincuencia femenina". Jornadas preparatorias al Congreso Internacional de Criminología. Inst. Criminol. Madrid, 23-26 Marzo, 1982.

BENNET, P.: "Premenstrual tension: excuse or reason?". Police Rev. 4642: 168, 1982.

BRIERRE DE BOISMONT: "De la menstruation considerée dans ses rapports physiologiques. Paris, 1842.

BRIERRE DE BOISMONT: "Traité de la menstruation". Medicales-pet Universitaires. Paris, 1976.

DALTON, K.: "El ciclo menstrual". Paidós. Barcelona. 1971.

DALTON, K.: "Menstruation and accidents". Brit. Med. J. 2:1425, 1960.

DALTON, K.: "Menstruation and crime". Brit. Med. J. 2:1752, 1961.

DALTON, K.: "The premenstrual syndrome". London. Heineman Press. 1964, pag. 84.

DALTON, K.: "Schoolgirls behavior and menstruation". Brit. Med. J. 2:1647, 1960.

GLASS, G.S.; HENINGER, G.R.; LANSKY, M.; TALAN, K.: "Psichatric emergency related to menstrual cycle". Amer. J. Psich. 128, 6:705, 1971.

HIPOCRATES: T.V. pag. 553 y 703; T.VII. pag 467 y sigs; T. VIII. Pags. 275, 227 y 505.

- ICARD, S.: "La mujer durante el período menstrual". Rev. Med. y Cirug. Parc. Madrid 1890, pag. 66.
- KRAMP, J.L.: "Studies on the premenstrual syndrome in relation to psychiatry". Acta Psych. Scand. (Suppl. 203), 1968. Pag. 261.
- MACKINON, P.C.B.; MACKINON, I.L.: "Hazard of the menstrual cycle". Brit. Med. J. 1:555, 1956.
- MANDELL, A.J.; MANDELL, M.P.: "Suicide and the menstrual cycle". JAMA, 200:792, 1927.
- MANDELL, N.G.: "Suicidio y ciclo menstrual". Ed. ESF. Paris, 1968.
- MOOS, R.; KOPELL, B.S.; MELGES, F.T. ET AL.: "Fluctuations in symptoms and moods during the menstrual cycle". J. Psychosom. Res. 13:37, 1969.
- OTA, Y.; MUKAI, T.; GOTODA, K.: "Study on the relationship symptoms and sexual cycle". J. Psych. Neurol. Jap.8:207, 1954.
- REES, I.: "Psychosomatic aspects of the premenstrual tension syndrome". J. Ment. Sci. 99:62, 1953.
- RIBERO, S.L.: "Menstruation and crime". Brit. Med. J. 1:640, 1962.
- SUMOZAS, M.C.: "Medicina Legal del síndrome premenstrual". Tesina, Madrid, 1983.
- SUMOZAS, M.C.; VILLALAIN, J.D.: "Características del síndrome catamenial. Con consideraciones criminológicas". Comunicación al coloquio preparatorio del IX Congr. Internc. Criminología Instituto Criminología. Madrid, 19 de Noviembre 1982.
- TONKS, C.M.; RACK, P.H.; ROSE, M.J.: "Attempted suicide and menstrual cycle". J. Psychosom. Res. 11:319, 1968.
- VILLALAIN, J.D.: "Apuntes de policía científica". Inst. Criminol. Madrid, 1973.
- VILLALAIN, J.D.: "Concepto de delincuencia catamenial". Congr. Int. Criminol. Madrid 23-26, 1982.
- VILLALAIN, J.D.: "Delincuencia Menstrual". Conf. Centro Asturiano. Cátedra de Jovellanos. Madrid, 18 de Dic. 1975.

VILLALAIN, J.D.: "Policía Científica". 2 Vol. Madrid, 1981.

VILLALAIN, J.D.: "Revisión histórica y bibliográfica del Concepto de Delincuencia Catamenial. VI Congr. Int. Criminol. Madrid, 1970.

VILLALAIN, J.D.: "Violencia femenina y crisis catamenial". III Seminarios sobre delincuencia, "La Violencia". Barcelona, 3 de Febrero de 1987.

INCIDENCIA DE LAS INTOXICACIONES ACCIDENTALES
INFANTILES.
(HOSPITAL CLINICO DE SAN CARLOS, MADRID).

VILLALAIN BLANCO, J.D.; RAMOS ALMAZAN, M^a T.

Departamento de Toxicología y Legislación Sanitaria. Universidad Complutense. Madrid.

INTRODUCCION

Las intoxicaciones accidentales constituyen hoy día un problema mundial; este problema se agudiza si cabe a nivel pediátrico por sus peculiaridades.

Sin embargo, no se llegó a tener plena conciencia del problema hasta que se creó el COMITE DE PREVENCION DE ACCIDENTES, en 1.952. El estudio permitió comprobar, que el 50% de los accidentes entrañaban algún tipo de intoxicación.

Este hallazgo, no esperado, mostraba que la mayoría de los accidentes no eran mortales y estaban provocados generalmente por productos domésticos.

Desde entonces se han sucedido los trabajos, tanto a nivel nacional como internacional. Según las distintas estadísticas, 3 a 5 niños de cada diez mil sufren anualmente una intoxicación accidental grave, con una mortalidad del 1 a 2%, calculándose que las intoxicaciones no mortales son cien veces más numerosas; ello origina un grave problema de Salud Pública, en sí, por las secuelas que origina y por sus repercusiones medicolegales.

Hoy las intoxicaciones constituyen una carga considerable para los servicios pediátricos, un trauma para niños y padres y un problema de prevención que entraña la determinación de la ritmicidad y características cíclicas de la intoxicación, especialmente en las regiones de mayor nivel económico y en los medios en que se presta mayor cuidado a los aspectos sociales de la pediatría y de la toxicología en general.

OBJETIVOS

Con este trabajo nos proponemos hacer una revisión de los casos de intoxicaciones domésticas infantiles, analizando los protagonistas de la intoxicación (niño, tóxico y medio ambiente), los diferentes aspectos de las manifestaciones clínicas y la conducta terapéutica y profiláctica.

MATERIAL Y METODO

Se ha realizado un estudio retrospectivo de 181 pacientes admitidos en el Hospital de San Carlos, utilizando archivos de los Departamentos de Pediatría y de Urgencias de dicho centro y revisando las historias clínicas de los pacientes catalogados de intoxicación accidental. Los pacientes estudiados fueron atendidos en un período de tiempo comprendido entre Marzo de 1.984 y Mayo de 1.985.

En todos los casos se han estudiado si fueron vistos por primera vez debido a esta intoxicación accidental o si era repetición de este hecho. Aunque casi toda esta revisión es referente a un primer ingreso por la causa anteriormente citada.

En primer lugar se ha hecho un estudio epidemiológico de este tipo de intoxicación y posteriormente se han analizado los protagonistas, como son: el niño, el tóxico y el medio ambiente favorecedor o permisivo, así como un cuarto que no engloba nada de los anteriores.

El material fue recogido en protocolo que incluye los siguientes parámetros epidemiológicos: sexo, edad, estación del año, día de la semana, hora del día, tipo de tóxico y modalidad de tratamiento. Además, en 35 casos se constataron otros parámetros: Profesión materna, antecedente previo de intoxicación, uso familiar sistemático del tóxico, y tratamiento previo al hospitalario, ocurrencia estando sólo el paciente, lugar donde se encontraba el tóxico y tiempo transcurrido para la asistencia médico-hospitalaria.

RESULTADO Y DISCUSION

En nuestro medio la incidencia es de 1,17%, muy por debajo del 10,7% obtenido por la encuesta de la A.E.P. e inferior al 2,4% dado por Sasot y cols. en el período 1.982-83 del censo que podría correlacionarse con la divulgación que sobre el tema se da actualmente.

MORBILIDAD

En nuestra experiencia el número de intoxicados accidentales que precisaron hospitalización fue del 10,5%, si bien el restante 89,5% permanecerá una hora o más horas en tratamiento y/o en observación en Urgencias. Con este criterio hemos agrupado los 181 casos en 19 intoxicaciones graves (10,5%) y 162 casos (89,5%) en formas leves.

La distribución por sexo con predominio de varones sobre hembras, coincide con las distintas publicaciones al respecto. Nuestra proporción de 58,5% de casos en varones y de 41,4% de casos en hembras era superponible a las halladas por O'Connor, Nelson y Paulozzi y en nuestro país por Arcas y cols., Bueno y cols., Tena y Vila. Tradicionalmente se explica esta preponderancia del sexo masculino por su espíritu más curioso, carácter más aventurero y turbulento, desarrollo muscular más rápido y marcado...

En cuanto a los grupos de edad más afectos, el mayor número de casos corresponde a niños con edades inferiores a los 4 años, con pico máximo para los de 1 y 2 años, datos recogidos igualmente en todos los trabajos consultados. La explicación de este fenómeno debe buscarse en que los preescolares pasan gran parte del día en su domicilio; en esta etapa de la vida tiene lugar la exploración del propio hogar sin conciencia de peligro; también coincide este período en su comienzo con la fase oral del desarrollo y por último se caracteriza esta etapa por

la falta de habilidad del paciente infantil para discriminar entre alimentos, golosinas y tóxicos.

Respecto a la época del año, la mayor incidencia en nuestra casuística se registra en los meses de primavera y verano, que, sin llegar a ser significativa, la correlacionamos con ser un período en el cual las vacaciones son más prolongadas y la vigilancia familiar está más diversificada entre todos los hijos. Las últimas aportaciones a la literatura tampoco se definen por un predominio estacional determinado.

La relación día de la semana/producción de la intoxicación tampoco aporta en nuestro estudio resultados concluyentes dado el reparto uniforme entre los siete días, aunque con picos máximos no significativos para el sábado y lunes, días que en nuestro medio coinciden con la limpieza general del hogar, con el consiguiente mayor número de productos de limpieza y menor tiempo de la madre para ocuparse de los hijos no escolarizados y también porque el sábado los niños disfrutaban de vacaciones escolares y pasan más tiempo en casa.

Distribución horaria: Es importante el número de casos constatados desde las 12,00-16,00 horas (32%) en detrimento de un segundo tipo de las 20,00-22,00 horas que encuentran otros autores. Razones que justifiquen esta distribución horaria son : el hambre del niño, descuido de la madre absorta en actividades culinarias

Se han analizado los agentes etiológicos de la intoxicación accidental. Con mucho los dos principales grupos correspondieron a medicamentos (60,7%) y productos de uso doméstico (39,2%). La clasificación en nuestra serie, coincide más o menos con los datos de la literatura nacional y mundial y queda justificada por el incrementado número de productos químicos utilizados en la industria y el hogar, fundamentalmente en forma de drogas o productos de limpieza, que con sus atractivos colores o sabores, tanto del contenido como del envase de presentación, atraen la curiosidad del niño.

En nuestro estudio coincidimos, en cuanto a la frecuencia y distribución geográfica de las intoxicaciones en el domicilio, con los datos aportados por Cid Vila M.L. y cols., Eskola y O'Connor, al considerar a la cocina y al cuarto de baño como lugares más peligrosos de fácil accesibilidad al tóxico (suelo, mesas bajas, armarios sin cerradura).

Otros parámetros estudiados-limitados a 35 casos del total, como incidencia de profesión materna extradomiciliaria (3/35 casos) o antecedente previo de intoxicación del niño (2/35 casos), ofrecen pocas

posibilidades como relación causal si valoramos su frecuencia en nuestra recortada muestra. No ocurre así con otros datos que sí pueden tener implicaciones: uso familiar sistemático del tóxico (24/35 casos), ocurrencia del accidente tóxico estando sólo el paciente (16/35 casos), tratamiento previo al hospitalario (12/35 casos) y tiempo transcurrido para la asistencia médico-sanitaria (24/35 casos lo hicieron en menos de 30 minutos). Datos similares reportan Arcas y cols.

Por último se comprueba el tipo de terapéutica requerida en nuestra serie: Hospitalaria, 37 casos; ambulatorio, 144 casos. De todos modos, llama la atención el casual buen pronóstico de nuestros pacientes, correlacionable en gran proporción de casos con pequeñas ingestiones de tóxico, lejos de ocasionar las graves intoxicaciones comunicadas por O,Connor, Verhulst y Tige y cols. con índices de mortalidad del 2,4%. No registramos en nuestro estudio ningún caso letal.

Publicacions del Seminari Pere Mata, de la Unitat d'Ensenyament i Recerca de Medicina Legal i Laboral i Toxicologia de la Facultat de Medicina de la Universitat de Barcelona.

1. DOMENECH, Edelmira, *La Frenología*. Análisis histórico de una doctrina psicológica organicista, 1977, 216 pp.
2. CAMPS i SURROCA, Manuel; CAMPS i CLEMENTE, Manuel, *Santuaris lleidatans amb tradició mèdica*, 1981, 158 pp.
3. CALBET i CAMARASA, Josep M^a; CORBELLA CORBELLA, Jacint, *Diccionari biogràfic de metges catalans, primer volum A-E*, 1981, 194 pp. (Coedició amb la Fundació Salvador Vives i Casajuana, Barcelona).
4. Programa del III Congrés d'Història de la Medicina Catalana, Lleida, 4-6 juny de 1981, 32 pp. (Coedició amb el Col·legi Oficial de Metges de Lleida).
5. Actes del III Congrés d'Història de la Medicina Catalana, Lleida 1981, primer volum, 346 pp.
6. HUGUET RAMIA, Emilio, *Deteminación del cadmio y plomo en la aguas de consumo*, 1981, 90 pp.
7. MARTI AMENGUAL, Gabriel, *El suicidio consumado en las Islas Baleares*, 1981, 156 pp.
8. CALBET i CAMARASA, Josep M^a; CORBELLA CORBELLA, Jacint, *Diccionari biogràfic de metges catalans, segon volum, F-G*, 1982, 240 pp. (Coedició amb la Fundació Salvador Vives i Casajuana, Barcelona.)

9. CAMPS i CLEMENTE, Manuel; CAMPS i SURROCA, Manuel, Aspectes sanitaris de l'Arxiu de Sant Joan de Lleida, 1983, 424 pp.
10. CALBET i CAMARASA, Josep M^a; CORBELLA i CORBELLA, Jacint, Diccionari biogràfic de metges catalans, tercer volum R-Z i Ad-denda, 1983, 348 pp. (Coedició amb la Fundació Salvador Vives i Casajuana, Barcelona.)
11. CORBELLA i CORBELLA, Jacinto ; CALBET i CAMARASA, José M^a, El pensamiento sanitario y laboral de dos médicos anarquistas del siglo XIX, 1984, 172 pp.
12. Programa del I Congrés Català de Medicina del Treball, 1984, 36 pp.
13. GIMBERNAT, Revista Catalana d'Història de la Medicina i de la Ciència, vol. I, 1984, 322 pp.
14. GIMBERNAT, Revista Catalan d'Història de la Medicina i de la Ciència, vol. II, 1984, 346 pp.
15. ARRO y TRIAY, Francisco de Paula, Estadística médica de la compañía de ferrocarriles de Tarragona a Barcelona y Francia. (Reedición en facsímil de la edición de Barcelona de 1892), 1985, 162 pp. Coedició amb la Societat Catalana de Seguretat i Medicina del Treball i Ajuntament de Barcelona. Relació i estudi preliminar: J. Corbella.
16. CAMPS i SURROCA, Manuel; CAMPS i CLEMENTE, Manuel, La pesta de meitats del segle XVII a Catalunya, Lleida, 1985, 424 pp.
17. Programa del IV Congrés d'Història de la Medicina Catalana, Monestir de Poblet-Tarragona, 7-9 de juny de 1985, 36 pp.
18. GIMBERNAT, Revista Catalana d'Història de la Medicina i de la Ciència, vol. III, 1985, 470 pp.
19. GIMBERNAT, Revista Catalana d'Història de la Medicina i de la Ciència, vol IV, 1985, 396 pp.
20. ROBERT YARZABAL, B., Balance del siglo XIX. La Medicina. Edición y estudio preliminar: J.M. Calbet y J. Corbella, 1985, 68 pp.
21. GIMBERNAT, Revista Catalana d'Història de la Medicina i de la Ciència, vol. V, 1986, 412 pp.
22. GIMBERNAT, Revista Catalana d'Història de la Medicina i de la Ciència, vol. VI, 1986, 382 pp.
23. VIDAL, Domingo, Cirugía forense (1783). Edición y estudio preliminar: J. Corbella, 1987, XXIV + 96 pp.
24. MONTAÑA i BUCHACA, Daniel, Aspectes sanitaris dels Arxius de les parròquies del terme i vila de Terrassa als segles XVI, XVII i XVIII, 1987, 188 pp.
25. DOMENECH, E.; CORBELLA, J.; PARELLADA, D. (eds.), Bases històriques de la psiquiatria catalana, 1987, 401 pp.
26. VALLRIBERA i PUIG, Pere, L'obra mèdica catalana de dos Cirurgians del 1700. Anton DE BORJA i Carles PALLEJA, 1987, 130 pp.
27. GIMBERNAT, Revista Catalana d'Història de la Medicina i de la Ciència, vol. VII, 1987. (*)

28. GIMBERNAT, Revista Catalana d'Història de la Medicina i de la Ciència, vol. VIII, 1987. (**)

29. FRAGOSO, Juan, Tratado de las Declaraciones que han de hacer los cirujanos acerca de muchas enfermedades y muchas maneras de muertes que suceden. Edición y estudio preliminar de J. Corbella, 1988.

30. LOPEZ GOMEZ, José Manuel, Don Martín Vallejo Lobón. El médico y el hombre, 1988.

31. HUGUET RAMIA, Emili; CARRACEDO ALVAREZ, Angel; GENE BADIA, Manel, Introducción a la investigación biológica de la patenidad, 1988.

32. HEXACLOROBENCENO, Primeras Jornadas Nacionales. Libro de resúmenes, 1988.

33. GIMBERNAT. Revista Catalana d'Història de la Medicina i de la Ciència. vol IX 1988 (x)

34. Jornades d'Història de la Medicina d'Olot. Olot 1987. (separada de Gimbernat VIII)

35. I Jornadas Anuales de la Sociedad Española de Medicina Legal y Forense. Alicante 1987. Libro de Actas.

36. II Jornadas Anuales de la Sociedad Española de Medicina Legal y Forense. Barcelona, 8-9 abril 1988. Libro de Actas.

