

# Revista Medicina Legal de Costa Rica

Publicación Oficial de la Asociación Costarricense  
de Medicina Forense  
y el Departamento de Medicina Legal,  
Poder Judicial.



1984-2009  
**25**  
ANIVERSARIO

*ISSN 1409-0015*

Volumen 26 - Número 1

MARZO 2009

**Editor Médico:** Dr. Max Paguaga López

**Director:** Dr. Maikel Vargas Sanabria

**Revisión de citas bibliográficas:** Sra. Vera Violeta Campos Araya

**Textos en inglés:** Dra. Lizzie Castillo Solano

**Diagramación, Diseño, impresión y acabado final:** Departamento de Artes Gráficas del Poder Judicial

**Diseño de portada:** Basado en una idea del Sr. Jan Kubny, diseñador gráfico

Agradecimiento especial al Lic. José Rubén Dimas Portillo y a los servidores del Dpto. de Artes Gráficas

**Comité Editorial:**

- Dra. Grettchen Flores Sandí, Médico Forense, *Departamento de Medicina Legal, Costa Rica.*
- Dra. Leslie Solano Calderón, Médico Forense, *Jefe del Departamento de Medicina Legal, Costa Rica.*
- Dr. Maikel Vargas Sanabria, Médico Forense, *Departamento de Medicina Legal. Costa Rica.*
- Dr. Max Paguaga López, Médico Forense, *Departamento de Medicina Legal. Costa Rica.*
- Dra. Mercedes Méndez Rivera, Médico Forense, *Departamento de Medicina Legal. Costa Rica.*
- Dr. Nino Castro Carboni, Médico Psiquiatra, *Departamento de Medicina Legal. Costa Rica.*
- Dr. Pablo Navarro Villalobos, Médico Forense, *Departamento de Medicina Legal. Costa Rica.*

**Junta Directiva de la Asociación  
Costarricense de Medicina Forense  
2008-2009:**

Dr. Eduardo Vargas Alvarado  
**Presidente honorario**

Dr. Max Paguaga López  
**Presidente**

Dr. Maikel Vargas Sanabria  
**Vicepresidente**

Dra. Émily Solano González  
**Secretaria**

Dr. Pablo Navarro Villalobos  
**Tesorero**

Dra. Mercedes Méndez Rivera  
**Vocal 1**

Dra. Ana Teresa Alvarado Guevara  
**Vocal 2**

Dra. Cynthia López Castillo  
**Fiscal**

Dr. Nino Castro Carboni  
**Fiscal Suplente**

**Comite Editorial Internacional  
Revista Medicina Legal de Costa Rica**

Dr. Luis Alberto Kvitko  
**Profesor titular de la Cátedra de Medicina Legal  
y Dentología Médica de la Universidad de Buenos Aires**

Dra. Clorinda Huamán Villegas  
**Médico Legista, Cusco, Perú**

Dr. Fideligno Pardo Sierra  
**Médico Forense, Instituto Nacional de Medicina Legal  
y Ciencias Forenses, Bogotá, Colombia**

Esta revista cumple satisfactoriamente lo criterios de calidad del Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal (Latindex) y se puede encontrar el texto completo en la página web de Scientific Electronic Library On Line (SciELO) [www.scielo.sa.cr](http://www.scielo.sa.cr)

# ÍNDICE

## ***En este número de la revista:***

|   |    |
|---|----|
| OPINIÓN DEL DIRECTOR.....   | 5  |
| Dr. Maikel Vargas Sanabria  |    |
| DESGARRO Y ESCOTADURA CONGÉNITA DEL HIMEN.<br>SU VALORACIÓN MEDICOLEGAL .....   | 7  |
| Dr. Luis Alberto Kvitko   |    |
| PARTICIPACIÓN DEL ODONTÓLOGO EN LA DETERMINACIÓN<br>DEL DIAGNÓSTICO DE LA CAUSA DE MUERTE Y DEL INTERVALO POST - MORTEM.....  | 23 |
| Dr. Mauricio Molano Osorio<br>Dra. Maria del Pilar Mejía<br>Dr. Carlos Martín Ardila Medina   |    |
| MUERTE SÚBITA DE ORIGEN NEUROPATOLÓGICO<br>(I PARTE) .....  | 35 |
| Dr. Maikel Vargas Sanabria  |    |
| CONVOCATORIA.....   | 56 |
| EL DIAGNÓSTICO DE MUERTE NEUROLÓGICA EN COSTA RICA:<br>ANÁLISIS DE LOS ARTÍCULOS 14 Y 15 DE LA LEY N° 7409.....   | 57 |
| Dr. Kenneth Carazo Céspedes<br>Dr. Raúl Bonilla Montero   |    |
| CONSIDERACIONES JURÍDICAS Y MÉDICO LEGALES EN TORN<br>A LA DEFINICIÓN DE ACTO MÉDICO EMITIDA POR EL COLEGIO<br>DE MÉDICOS Y CIRUJANOS DE COSTA RICA, EN SESIÓN ORDINARIA<br>2008.07.23, MEDIANTE ACUERDO SJG.7783.08.08 ..... | 65 |
| Dr. Franz Vega Zúñiga   |    |
| RIÑÓN EN HERRADURA ASOCIADO A VARIANTES ANATÓMICAS .....  | 73 |
| Dr. David Rodríguez Palomo  |    |
| NORMATIVA.....  | 81 |
| CORRESPONDENCIA A LA DIRECCIÓN.....   | 86 |
| INFORMACIÓN SOBRE LOS AUTORES .....   | 87 |
| INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES .....  | 88 |

**Revista Medicina Legal de Costa Rica, Volumen 26,**  
Número 1, marzo de 2009, ISSN 1409-0015.

Se publica semestralmente en marzo y septiembre

Es la publicación oficial de la Asociación Costarricense de Medicina Forense y del Departamento de Medicina Legal, Organismo de Investigación Judicial, Poder Judicial, Costa Rica sobre temas de relevancia forense en los ámbitos médico, jurídico y psicológico. Se distribuye gratuitamente entre sus asociados. Se puede consultar en texto completo en [www.scielo.sa.cr](http://www.scielo.sa.cr)

**Advertencia:**

Las opiniones vertidas en los trabajos firmados son responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan la opinión del editor, la Asociación Costarricense de Medicina Forense o el Departamento de Medicina Legal. Para fines académicos se autoriza el uso de citas bibliográficas, para fines diferentes, la reproducción parcial o total requiere del permiso por escrito del editor.

Esta revista ha sido producida sin fines de lucro, de manera que está prohibida su venta.

Poder Judicial de Costa Rica  
Organismo de Investigación Judicial  
Departamento de Medicina Legal  
Asociación Costarricense de Medicina Forense

Teléfonos: 2267-1128, 2267-1235

Fax: 2265-4612

[asocomefo@gmail.com](mailto:asocomefo@gmail.com)

[www.medicinaforensecr.com](http://www.medicinaforensecr.com)

Apartado postal. 187-3007 San Joaquín de Flores, Heredia, Costa Rica.

## OPINIÓN DE LA DIRECCIÓN

*Dr. Maikel Vargas Sanabria\**

Para la mayoría de Ustedes, nuestros lectores, el mes de enero de 1984 podría representar una época lejana, distinta, ya difusa en el tiempo, pero fue en esa fecha cuando el actual Presidente Honorario de la Asociación Costarricense de Medicina Forense, el Dr. Eduardo Vargas Alvarado y un grupo de colegas colaboradores, tuvieron la brillante idea y la iniciativa de emprender un humilde proyecto: una publicación científica periódica consagrada a la Medicina Legal.

Ése fue precisamente el mes en que circuló por primera vez el “Boletín de Medicina Legal” (figura 1) en cuya Editorial se hacía alusión a la semilla que sembró el Dr. Alfonso Acosta Guzmán, pionero de la Medicina Legal costarricense, cuando inició en 1929 su labor como docente en una disciplina de la que se conocía muy poco y que desembocó finalmente en la creación del actual Departamento.

Sin embargo, el autor de dicha Editorial probablemente desconocía que él y sus colaboradores también estaban sembrando en ese momento una semilla, o mejor dicho, fecundando un óvulo –para hacerlo más humano– que al plasmarse inicialmente en blanco y negro se convirtió en el recién nacido Boletín.

Cada vez con una mejor alimentación académica, dedicación y recursos, esta publicación se convirtió en un saludable infante: la Revista Medicina Legal de Costa Rica (figura 2), que fue viajando, internacionalizándose y adquiriendo notoriedad a pesar de las limitaciones de comunicación de la

época y fue creciendo cada vez más, hasta llegar a ser un adolescente con profundos cambios en su apariencia (figura 3) como es característico de esa edad.

Hoy parece increíble que hayan pasado Veinticinco Años desde esa iniciativa de un grupo de visionarios y que ese óvulo fecundado sea ahora un adulto joven de fama y prestigio internacional, pero también ávido de seguir aprendiendo y mejorando.

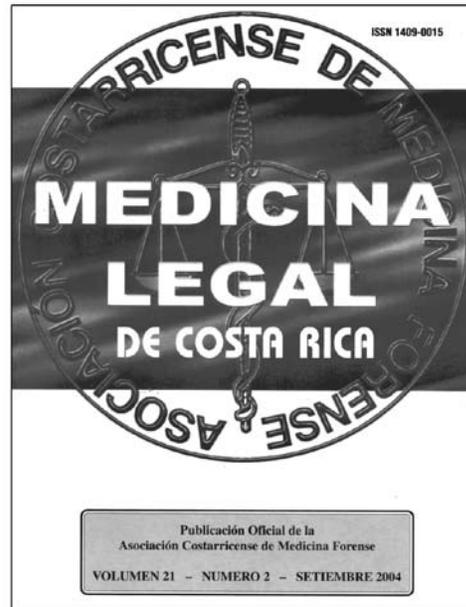
Por ello nos llena de orgullo y satisfacción dirigir una de las pocas publicaciones que ha mantenido periodicidad y constancia en esta disciplina en América Latina por tanto tiempo e intentamos retribuírselo a nuestros seguidores presentando en la actual Edición artículos de autores nacionales e internacionales de renombre, un Comité Editorial Internacional conformado por profesionales consolidados de países amigos, cartas de felicitación de especialistas en diversos campos, y por primera vez en la historia de esta Revista, ilustraciones a color para complementar los valiosos aportes científicos de nuestros colaboradores.

Esperamos que todo esto sea útil para el amigo lector tanto especializado como casual, para lo cual compartimos la Revista Medicina Legal de Costa Rica (figura 4) de manera actualizada, digital, gratuita y a texto completo en cualquier parte del mundo a través del sitio [www.scielo.sa.cr](http://www.scielo.sa.cr).

*\* Director Ejecutivo de la Revista de Medicina Legal de Costa Rica.*



Figura 1: Título del primer Boletín de Medicina Legal, precursor de la actual Revista



Figuras 2 y 3: Portada de la Revista Medicina Legal de Costa Rica de los años 1990 y 2004



Figura 4: Revista Medicina Legal de Costa Rica 2008

# DESGARRO Y ESCOTADURA CONGÉNITA DEL HIMEN. SU VALORACION MEDICOLEGAL

Dr. Luis Alberto Kvitko \*

## **Resumen:**

En el presente artículo se analizan conceptos claves para la valoración médico legal de los delitos sexuales a través de una revisión bibliográfica que incluye aspectos históricos, técnicos y científicos del tema. Principalmente se insiste en la diferencia entre un desgarramiento del himen, ya sea antiguo o reciente y una escotadura congénita, dada la importancia que esto supone dentro de un proceso judicial. Se incluyen además fotografías y figuras para aclarar e ilustrar dichos conceptos y su adecuada valoración.

## **Palabras clave:**

Delitos sexuales, valoración médico legal, himen, ruptura reciente, ruptura antigua, desgarramiento himeneal, escotadura congénita, carúnculas himeneales, acceso carnal.

## **Abstract:**

In this paper it is analyzed key concepts for legal medicine valuation of sexual crimes by a bibliographic review which includes historical, technological, scientific aspects of this issue. It is insisted the difference between hymen rupture (old or recent) and/or congenital recess; because of the importance that this carries in law procedures. Photographies and figures are included to show these concepts and its optimal evaluation

## **Key words:**

Sexual crimes, legal medical valuation, hymen recent rupture, old rupture, congenital recess, carnal access

\* *Profesor Titular de la Cátedra de Medicina Legal y Deontología Médica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires. Director de la Carrera de Médico Especialista en Medicina Legal de la misma Facultad y Universidad. Fundador, ex Presidente y actual Secretario General Permanente de la Asociación Latinoamericana de Medicina Legal y Deontología Médica e Iberoamericana de Ciencias Forenses. doctorkvitko@fibertel.com.ar*

Recibido para publicación: 09 de octubre del 2008. Aceptado: 27 de enero del 2009

## **DESGARRO O LACERACIÓN HIMENEAL**

Es fundamental tener presente que en las niñas menores de seis años, debido a que el ángulo subpúbico es muy agudo, resulta imposible por esta causa anatómica la penetración. Expresado de otra manera, dicho ángulo representa una verdadera barrera ósea.

A partir de los seis años y hasta aproximadamente los once años, la inmissio penis puede lograrse, pero no obstante, se corre el riesgo de provocar lesiones a nivel del periné o rectovaginales, pues en algunos casos la niña tiene dimensiones de sus genitales reducidas.

En cuanto a la cantidad y lugar de ubicación de las laceraciones himeneales, se debe saber que dependen de la configuración del himen, del espesor del tabique así como de la particular resistencia que ofrece.

***Un principio fundamental que jamás debe dejarse de lado es que una vez producido el desgarramiento himeneal, sus bordes o labios, cuando se completa el proceso cicatrizal, no se unen en forma espontánea.***

En este punto coincido plenamente con J. A. Gisbert Calabuig, cuando dice “Los bordes del desgarramiento cicatrizan por separado, es decir, no se sueldan jamás, por lo que no se reconstituye en su integridad la forma anterior de la membrana, la cual, por consiguiente, queda ya dividida desde entonces en un número menor o mayor de colgajos, llamados carúnculas himeneales”.

En Colombia y Perú, es muy frecuente que las jóvenes que han sido desfloradas acudan a ginecólogos que les realizan la himenorrafia o “hilo de oro”, es decir, la sutura de/los desgarramientos. No obstante ello, la observación detenida del himen encontrará la cicatriz de dicha restauración, de color blanquecino, que podrá ser fácil o difícilmente visible, de todas maneras utilizando la luz de Wood se facilita el hallazgo y determinación de su existencia.

Al considerar la himenorrafia, Almeida Júnior y J. B. de O. e Costa Júnior, dice que la preocupación por mantener “la virginidad” es antigua, aunque

dudosa su solución. Dicen que en “Etudo Histórico sobre a Polícia na Capital Federal, del año 1898, ElysiodeCarvalho transcribe un oficio del intendente general Aragao, que en el año 1825 envió a un procurador público, solicitando denunciara al autor de un anuncio publicado en el Diário do Rio, del 22 de agosto de dicho año, destinado a las señoras casadas que quisieran pasar por vírgenes, precisaba “se les aplica un nuevo remedio, de cuya aplicación resulta un nuevo himen, siendo su precio mediocre y su uso facilísimo, pues está compuesto de un emoliente...”.

González Torres dice “Debemos referirnos aquí a una práctica que desgraciadamente se va haciendo cada vez más frecuente y que si bien en sí, no constituye delito previsto y penado por los códigos, es una inmoralidad: hablamos de la sutura del himen practicada por cirujano para restituirle la normalidad y ocultar una desfloración anterior. Este acto quirúrgico, hecho con habilidad y técnica, puede recomponer perfectamente o casi, el himen; es practicado generalmente con miras al matrimonio, pero no debemos olvidar que también sería posible practicarlo para dar la calidad de mujer honesta o virgen a que se refieren los códigos”.

No coincido con V. Balthazard cuando dice: “... que si no es posible cometer un error en una mujer que ha tenido hijos, es posible la duda antes del parto, ya que los desgarramientos del himen simulan las escotaduras congénitas de ciertos himenes virginales. La presencia de una cicatriz blanca que prolonga en el himen una escotadura, demuestra que se trata en este caso de un desgarramiento; pero la existencia de una cicatriz es excepcional”.

“Agrega este autor: “En cuanto a los caracteres de las escotaduras congénitas deducidos del pequeño número de colgajos, de su regularidad, de sus bordes regularmente redondeados, son desgraciadamente falaces. Lo mismo ocurre cuando existen desgarramientos incompletos del himen ya cicatrizados, en cuyo caso la confusión es casi fatal con el himen virginal que presenta escotaduras congénitas”.

Y, no coincido, toda vez que nunca se puede confundir un desgarramiento en un himen hasta ese

momento virgen, con una escotadura congénita, pues los caracteres morfológicos de ambos son completamente diferentes, tal como expongo precedentemente. En efecto, la escotadura es un accidente en la conformación anatómica himeneal, de origen congénito. En cambio el desgarro es una alteración traumática.

Con respecto al desgarro provocado en el exacto lugar de asiento de una escotadura, nunca lo he observado en mi experiencia, y por definición, la porción correspondiente al desgarro jamás podrá evidenciar una cicatriz, en razón de que los labios de un desgarro nunca se unen y sueldan, salvo que se practique una himenorrafia.

Asimismo las características que este autor dice, "son desgraciadamente falaces", en modo alguno resulta ser así, en virtud de que precisamente se trata de las características que hacen al diagnóstico de certeza de la muesca congénita.

Por último el médico legista, con buen entrenamiento en este tipo de exámenes, nunca confundirá fatalmente una escotadura congénita con un desgarro incompleto. Ello por las mismas razones que hacen al correcto diagnóstico diferencial entre desgarro, sea completo o incompleto, con respecto a una escotadura o muesca congénita. A partir del himen virgen (siempre que no se trate de un himen complaciente o de un himen dilatado) se puede establecer la siguiente evolución del mismo:

- La producción del primer desgarro determina un himen lobulado.
- Los siguientes desgarros provocan carúnculas himeneales.
- La vida sexual activa y/o el parto generan carúnculas mirtiformes.
- Finalmente desaparecen las últimas mencionadas y no queda la mínima muestra del tabique himeneal, es decir, el himen desaparece completamente.

## UBICACIÓN DE LOS DESGARROS

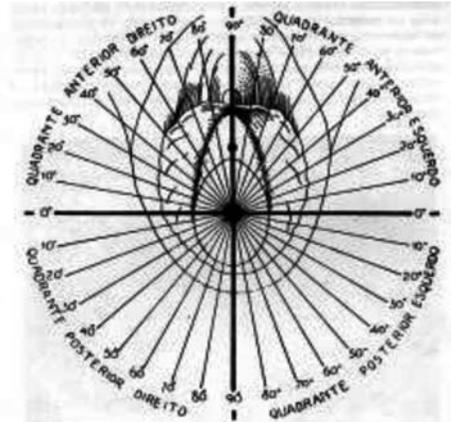


Figura 1: Esquema para localización de lesiones himeneales según Oscar Freire (Brasil).

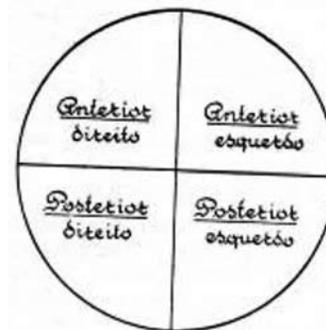


Figura 2: Esquema para distribución en cuadrantes de rupturas himeneales. Almeida Júnior y J. B. de O. e Costa Júnior



Figura 3: Ubicación clásica (Lacassagne) de los desgarros según el cuadrante horario.

Comparto el criterio que, a excepción de la escuela medicolegal brasilera, es unánimemente empleado en la ubicación topográfica de los desgarros himeneales, ello es mediante el empleo del cuadrante horario que utilizara inicialmente el gran Lacassagne.



Figura 4: Desgarro reciente en hora tres



Figura 8: Desgarro de antigua data en hora seis.



Figura 5: Desgarro reciente en hora 12. Se observan bordes, infiltrado hemático, edema y colección de pus.



Figura 9: Desgarro de antigua data en hora seis



Figura 6: Desgarro reciente en hora tres.



Figura 10: Desgarro de antigua data en hora nueve. Se aprecia que existe infiltrado hemático en mitad interna del labio superior así como infiltrado hemático en orla himeneal, entre hora doce y tres. Se trata de una tentativa de penetración en un himen previamente desflorado.



Figura 7: Desgarro reciente en hora tres, se observa el infiltrado hemático e zona aledaña de labio menor.

## **LESIONES HIMENEALES ACCIDENTALES**

Thoinot, al referirse a los desgarros del himen producidos por una causa diferente del acto sexual puntualiza: "Los traumatismos acciden-

tales constituyen una causa discutida, pero real, de desgarros del himen. La mayoría de los autores opinan que la equitación, el baile, la brusca separación de los muslos, no bastan para desgarrar el himen, y, por nuestra parte, creemos que cuando se invocan tales causas para explicar una desfloración es para ocultar un origen mucho menos hipotético”.

Continúa Thoinot: “No ocurre lo propio en las caídas. Se concibe fácilmente que una caída violenta de altura, con las piernas separadas y los genitales chocando contra un cuerpo duro, sea capaz de lesionar los últimos, el himen inclusive. Se han presentado, sin embargo ejemplos en que únicamente el himen se hallaba interesado, ofreciendo lesiones análogas a las de desfloración. Hay más aún: existen algunos casos auténticos en que la sola caída de nalgas o de pie, con las piernas separadas – sin choque de los genitales contra un cuerpo saliente capaz de lesionar directamente la vulva – ha ocasionado desgarros aislados del himen. Estos casos – muy raros a la verdad – los ha reunido Nina Rodrigues, quien distingue las rupturas accidentales del himen en las caídas con empalamiento, es decir, con choque directo de los genitales, y las caídas sin empalamiento, es decir, sin choque directo de estos órganos”.

El trabajo citado por Thoinot, del ilustre maestro bahiano (Nina Rodrigues), fue publicado bajo el nombre “Empalamiento” y relatava algunos casos, que logró reunir durante largos años.

A mi juicio, si bien el mecanismo medicolegal de producción del desgarró en casos de empalamiento, con centro de injuria en la vulva, es absolutamente idóneo para tal fin, en la práctica debiera tratarse de un caso extraordinario para que pueda producirse la laceración himeneal.

O. Leers, citado por Thoinot, reunió veinte casos de lesiones accidentales por caída o choque, en esta serie se trató de caídas sobre los genitales que fueron comprimidos entre el plano óseo de la pelvis y un objeto duro, sufriendo contusiones de menor o mayor gravedad. En dichos casos se presentó un hematoma de labios mayores y desgarró en los menores, presentándose lesionada a menudo la mucosa del vestíbulo y del clítoris.

Casper expresa: “En cuanto a su destrucción posible, por la equitación, el salto, el baile, etc., considerando el punto distante en que se halla, debe rechazarse como una fábula, parecida a la que supone la adquisición de la sífilis, por la estancia en lugares excusados”.

Como en otras consideraciones que realizó en cuestiones de sexología forense, el maestro de Berlín, ya a mediados del siglo XIX, resultó ser una mente privilegiada, adelantada a su tiempo.

Resulta muy interesante un trabajo de Isaac Freidemberg en el que dice: “Himen roto es sinónimo de cópula en novecientos noventa y nueve por mil de los casos afirmaba Devergie. Puede ser en que en la época en que Devergie sentenció tan categóricamente, su afirmación configuraba un canon medicolegal inobjetable. Pero en la era actual, su afirmación ya no representa sino una aproximación. Los accidentes de tránsito son cada vez más frecuentes y las lesiones vulvares e himeneales no son ya tan extraordinariamente excepcionales. Principalmente las motocicletas son las que originan mayor número. Nosotros hemos tenido oportunidad de intervenir en algunos casos. En todos ellos hemos extendido inmediatamente después del alta el certificado correspondiente. Más aún, indagábamos siempre si había intervenido la autoridad policial. Cuando no había intervenido, hemos aconsejado levantar un acta sumarial de dicho accidente o hacer la denuncia correspondiente. Esta conducta evita y evitará en el futuro situaciones complejas”.

Afranio Peixoto cita en su libro un caso de rotura del himen por prolapso uterino, que se “exteriorizó con violencia”, como explica el mismo.

A su vez, Nuno Lisboa, citado por Hélio Gomes, refiere sobre un caso de prolapso uterino en una mujer con himen complaciente, en la que el himen se conservó íntegro.

Hélio Gomes cita un caso del Dr. Nilton Sales, quien examinó a una menor, cuyo himen había sido roto merced a un puntapié que un individuo calzado con zapatos le aplicó en sus genitales.

El mismo Gomes dice que las maniobras impúdicas con dedo/s, penes artificiales, u otros objetos, pueden causar la desfloración. Y agrega, aquí debemos colocar aquellos casos en que médicos inexpertos introducen un dedo o el espéculo en la vagina en pacientes vírgenes, provocando el desgarro.

## **CICATRIZACIÓN DEL DESGARRO O LACERACIÓN**

Casper cuando trata de las características de los desgarros, y las diferencias entre los recientes respecto de los antiguos, con muy buen criterio afirma: “Estas diferencias son muy importantes, y deben ser notadas, porque al médico legista se propone no sólo la cuestión de la desfloración, sino también la de cuándo ha tenido lugar”.

Una vez provocado, el desgarro o laceración himeneal se presenta con las características de una lesión mucosa, con sus bordes o labios rojos, sangrantes, edematizado y con infiltrado hemático la zona perilesional. A partir de los dos días puede aparecer una pequeña colección purulenta en los bordes.

C. Simonin dice: “Es difícil diferenciar la sangre de la desfloración de la sangre menstrual. En los dos casos se encuentra en las preparaciones células vaginales, aisladas o en placas, de forma poligonal, con núcleo bien visible, en tarjeta de visita, conteniendo inclusiones de glucógeno.

Las células son menos numerosas en la sangre de desfloración; además ésta contiene más fibrina (coloración de Weigert) que la sangre menstrual”.

Tardieu estableció una proporción de setenta y siete por ciento de desgarros completos frente a veintitrés por ciento de desgarros incompletos o parciales, consignado que en las impúberes la desfloración suele ser incompleta mientras que en las núbiles, es completa,

El médico legista de París, famoso por su descripción de los signos o estigmas patognomónicos a nivel del pene en los pederastas activos adultos,

hecho que ha quedado registrado en la historia de la medicina legal como un verdadero fiasco o producto de la fabulosa imaginación creadora del autor, a mi criterio vuelve a incurrir en un desacierto enorme, cuando publica esta estadística y formula esta interpretación.

Y, tengo sobrado fundamento para afirmar lo que hago, en virtud de que, en el caso de las impúberes, por las características anatómo-funcionales de sus genitales externos, especialmente a nivel de sus hímenes, los desgarros de los mismos se producen siempre que se intente la inmisión del penis, pues ello acaece muy fácil y rápidamente.

Thoinot considera la extensión y la forma del desgarro diciendo: “es completa o incompleta, dividiendo en el primer caso el himen en toda su altura, desde el borde a la inserción, e interesando la mucosa vecina vaginal o vestibular. En el segundo caso divide parcialmente el borde libre, no interesando más que una parte mayor o menor de la altura de la membrana”.

Este autor agrega: “Por excepción, no se desgarra el himen a partir del borde libre, sino que se desinserta de la vagina. Excepcionalmente también, no se desgarra, sino que se perfora en su continuidad”.

En mi experiencia jamás he observado un sólo caso de desinserción de un himen, así como tampoco de perforación de la orla himeneal.

Vargas Alvarado dice: **“La verdadera ruptura del himen debe llegar hasta el borde de inserción”**.

C. Simonin consigna: “Los desgarros se seccionan completamente en la membrana himeneal en toda su anchura, del borde libre al de inserción, y la transforman en varios fragmentos o lóbulos, de contornos angulosos, separados por hendiduras profundas, agudas, no simétricas; la aproximación de sus bordes reproduce la forma primitiva del himen”.

Coincidiendo plenamente con el profesor costarricense, **los desgarros incompletos o parciales, que describen numerosos autores, se presentan en casos de excepción.**

Lacassagne, al referirse a la evolución de los desgarros, dice: “si el himen es de consistencia y de estructura ordinaria, la reunión (soldadura) no es posible”

El proceso de reparación del desgarró **no se realiza** como en las lesiones cutáneas, en las cuales se produce el enfrentamiento de los planos de sección espontáneamente, por el contrario, hay una reparación de cada uno de los labios separadamente. Por esta causa, **nunca es posible** que se produzca la soldadura o fusión de los labios de la laceración, **hecho que impide la reconstrucción del himen**. Expresado de otra manera, la reparación **no se hace ad integrum**, ya que se reparan únicamente los bordes del desgarró **y el mismo persiste**.

En la bibliografía especializada se cuenta con la publicación de un caso de reconstrucción del himen en forma espontánea, informado por Asdrúbal de Aguiar, de Lisboa, quien lo publicó en las Memorias da Academia das Ciencias de Lisboa, bajo el título “Um caso de Bi-revirginação espontânea”. Este autor refiere que “el proceso se hizo naturalmente gracias al siguiente conjunto de circunstancias: abultado espesor del himen, existencia de exuberantes prolongaciones de la columna vaginal posterior bifurcada, así como de las rugosidades vaginales que funcionaron como verdaderos pilotes, erectos e inmóviles, la profundidad del himen mayor que la habitual, la ausencia de lesiones infecciosas y la no ejecución de otros coitos además del que provocó el desgarró”. Agrega que de “cuatro mil trescientos casos de desfloración vistos por él, encontró apenas un porcentaje del 0,093% de reconstrucción espontánea del himen, siendo necesario examinar a mil setenta y cinco mujeres desfloradas para encontrar un caso”.

Resulta hartó claro que la conjunción de numerosas características en un solo caso, como el que relata Asdrúbal de Aguiar, constituye un hecho extraordinario, que confirma la regla, “el desgarró no se suelda espontáneamente”.

Un recorrido bibliográfico evidencia la disparidad de la cronología evolutiva en la cicatrización del desgarró himeneal. Veamos:

- Vibert anota dos días, hasta ocho y diez días.
- Devergie, Hofmann y Orfila de dos a tres días.
- Gandolfi y López Gómez de tres a cuatro días.
- Carrera Palao, de tres a seis días.
- De Vencentiis, de tres a cuatro y de siete a diez días.
- Abarca Aguirre, Almeida Jr.- J.B. De O. e Costa, Gisbert Calabuig, Levit y Puppo Touriz, cuatro días.
- Briand y Chaude, cinco a seis días.
- Giraldo Giraldo, de cinco a diez días.
- Dalla Volta y Sánchez Prada, de cinco a doce días.
- Balthazard y González Torres, entre cinco y quince días.
- Carrillo, seis días.
- Rodríguez Salgado, de seis a ocho días.
- Uribe Cualla entre seis y diez días.
- Nerio Rojas consigna una semana.
- Bonnet y Lacassagne, de siete a ocho días.
- Achaval, de una semana a veinte días.
- Canutto, Coutagne y Sydney Smith, ocho días.
- Borri-Cevidalli y Leoncini, Dambre, Legrand du Saulle y Tolmouche, de ocho a diez días.
- Fournier y Piedelievre, de ocho a quince días.
- M. Devergie y Casper, de nueve a diez días
- Lancís y Sánchez y colabs, doce días.
- Balthazard, Martínez Murillo y Pedro Mata, quince días.
- Lombroso y Tardieu, de quince a veinte días.
- Filippi, de quince a veinticinco días.
- Oswaldó Pataró, de tres a veintiún días.
- Veloso de França, veinte días.
- Favero, Markus y Peixoto, Veiga de Carvalho-Marco Segre, veintiún días.
- Barcos Velázquez, hasta sesenta días.

Esta dispersión en la evolución cronológica de los desgarros, ha sido perfectamente aclarada por E. Vargas Alvarado y Félix Baudrit, quienes en su trabajo realizado en el año 1977, a través del seguimiento del proceso de cicatrización con estudios histológicos, sobre muestras biópsicas seriadas, en veinticinco casos pudieron establecer el siguiente cuadro evolutivo (cuadro N° 1).

El estudio microscópico evidencia con grado de certeza que al décimo día de producido el desgarro, el mismo, completa su proceso de reparación o cicatrización y, será exactamente igual a los diez días, diez semanas, diez meses o diez años.

***De esta manera, el límite de los diez días diferencia el desgarro reciente respecto del de antigua data.***

Por esta razón cuando en la práctica pericial, uno se encuentra con un desgarro de antigua data, lo único que ***puede afirmar*** es que tiene más de diez días.

Realizar el diagnóstico diferencial entre desgarro de reciente data y de antigua data es un punto fundamental de toda peritación en delitos sexuales. Ello en virtud de que no pocas veces frente a una denuncia formulada por una mujer que afirma haber sido virgen hasta el momento de ser accedida, el hallazgo de un himen con desgarro de antigua data, en un examen practicado pocas horas después del hecho denunciado, se convierte en prueba indubitable de que lo expresado por la mujer no es cierto.

En varios casos he tenido la oportunidad de que, hallazgos como lo referido permitieron establecer al Juez interviniente la falsedad de la denuncia realizada.

## **ESCOTADURA CONGÉNITA**

E. von Hofmann, al considerar el diagnóstico de los desgarros, respecto de las escotaduras congénitas, dice que hay que tener en cuenta “La situación generalmente simétrica de los mismos”.

El mismo autor dice: “En un gran número de casos, el borde libre del himen, cuando éste se pone tenso, representa una línea circular elíptica o semilunar; más en un número de casos, al menos igual, este borde es escotado o más o menos dentellado, circunstancia que tiene un interés forense especial, porque semejantes escotes y dentellones, siendo variedades

de la configuración natural, podrían tomarse por traumáticos”.

Continúa von Hofmann: “Las simples escotaduras del borde libre del himen son frecuentes, encontrándose generalmente en la mitad superior, rara vez en la inferior. Por un gran número de observaciones en cadáveres de niñas, nos hemos convencido de que sobre todo el punto del himen en que el tercio superior se une al medio, forma muy comúnmente el sitio de escotes congénitos y que éstos en los más de los casos son simétricos, hallándose uno en cada lado. ***Esta situación y posición de los escotes congénitos, deberá tenerse en cuenta para distinguirlos de las cicatrices de desgarros.*** La profundidad de semejantes escotes es variable; a veces afectan sólo el borde libre del himen, pero otras veces, y no muy raras, ocupan todo el ancho del mismo hasta el punto de inserción, en cuyo caso tenemos una forma frecuente, el llamado ***himen lobulado***, que consiste, por regla general, en que el tercio superior de cada lado del himen constituye un lóbulo separado”-

Thoinot, al tratar los caracteres del borde libre del himen dice: “Si éste es a veces igual o continuo, con frecuencia se ofrece también irregular y recortado de muy diferente manera, formando muescas”.

Continúa: “Estas son tan pronto superficiales, no interesando sino hasta una débil profundidad el borde himeneal, como profundas, llegando a la inserción de la membrana en la vagina... Las muescas profundas dividen naturalmente la membrana en varios lóbulos o colgajos de volumen e importancia variables, según la profundidad de las muescas que les han dado origen (himen de colgajos naturales, himen lobulado)”.

Thoinot agrega: “Las muescas se disponen asimétricamente o simétricamente alrededor del himen. Las muescas simétricas dividen a menudo el himen labiado en cuatro lóbulos, dos a la derecha y otros dos a la izquierda”.

Finalmente, el mismo autor consigna: “La máxima de Hofmann es, pues, cierta: ***decidir acerca del origen real de una muesca del himen es***

**uno de los problemas más delicados de la Medicina Legal”.**

Strassman afirmó que el diagnóstico diferencial entre la escotadura congénita y el desgarro himeneal **“es uno de los más difíciles que el médico legista debe afrontar”.**

**Este autor sostiene que, como elemento básico para establecer el diagnóstico, se debe considerar como desgarros, solamente aquellas soluciones de continuidad que lleguen hasta la pared de la vagina (quiere significar el borde externo o de implantación himeneal).**

Hélio Gomes comparte el criterio de Strassman. No está demás insistir que el autor de esta comunicación también lo comparte parcialmente, toda vez que los desgarros incompletos o parciales, que son, precisamente los que con suma frecuencia, médicos legistas no experimentados, o a veces por descuido, confunden con una escotadura congénita. Por otra parte, el desgarro incompleto es harto infrecuente, toda vez que se presenta entre el dos y el cinco por ciento de los casos.

J. A. Gisbert Calabuig refiere: “Después de la cicatrización de los desgarros, tiene un gran interés para diferenciarlos de las muescas congénitas, que nunca llegan a alcanzar el borde de inserción de la membrana”.

El mismo autor dice: “Las muescas suelen ser varias, disponiéndose simétricamente y adoptando un contorno redondeado; los desgarros tienen su localización típica, el contorno es anguloso y están separados por incisiones abruptas”.

De igual manera, Patitó dice: “Las escotaduras congénitas suelen ser simétricas, no llegan a la pared vaginal y están recubiertas por tejido pavimentoso”.

Roldán Retana, sobre una muestra de doscientos sesenta y tres casos relacionados con delitos sexuales, al considerar las muescas dice: “Se caracterizan por estar en cualquier zona del himen, no necesariamente simétricas, en número de uno, dos o más... y lo más importante es que

no llegan al borde de inserción, y su contorno es redondeado”.

A partir de esta descripción del maestro de Viena, realizada a mediados de la segunda mitad del siglo XIX, la abrumadora mayoría de los autores, al ocuparse del tema de la violación, y especialmente del himen y sus desgarros así como del diagnóstico diferencial entre éstos y las escotaduras congénitas, ha repetido su relato y afirman que un distingo fundamental, entre escotadura y desgarro, es que la primera de ellos se diferencia por su simetría., denominando a esto, el “signo de Hofmann”.

En mi experiencia, teniendo en cuenta una casuística de real importancia, de un mil quinientos casos, **he comprobado fehacientemente, que no existe tal simetría, de manera tal que puedo afirmar categóricamente que la simetría será siempre la excepción, nunca la regla.**

Resulta digno de destacar un hecho. Así resulta ser, si bien es cierto que en la gran mayoría de los libros y trabajos publicados sobre el tema bajo examen se incluyen pocas fotografías, toda vez que en la mayoría de los casos se emplean dibujos, no existe—al menos en la vasta bibliografía que he tenido oportunidad de leer durante más de un cuarto de siglo- ninguna fotografía que evidencie tratarse de un himen con escotaduras o muescas simétricas.

**Por otra parte, en ningún caso he tenido la oportunidad de observar una escotadura congénita que llegara hasta el borde externo o de implantación himeneal.**

Bonnet al referirse a las características de la escotadura señaladas por Hofmann: regularidad, número restringido y disposición simétrica dice que, en realidad, ninguno de estos caracteres permite una afirmación segura y que la profundidad de la muesca es el elemento de más valor diagnóstico.

Haberda, citado por Bonnet, así como por Thoinot: “Señala como signo capital, que la solución de continuidad que divide toda la altura de la membrana himeneal (sic)” llegando hasta

la pared de la vagina, no es congénita y sí la resultante de un desgarro”.

Asimismo, la descripción que realiza Hofmann del himen lobulado, interpreto que resulta ser completamente antojadiza. En igual sentido, el himen lobulado, de ninguna forma es un himen frecuente o típico.

En igual sentido, tal como antes he expresado, al considerar la clasificación de hímenes de Thoinot, este autor, al tratar el himen lobulado, puntualiza con claridad que están unidos ambos lóbulos por una comisura superior y otra inferior, nunca separados por profunda cisura que llega hasta el borde externo del himen.

Ver cuadros N° 2 y 3 y gráfico N° 1 que muestran una síntesis del diagnóstico diferencial entre desgarro (de reciente y antigua data) y escotadura congénita himeneal.

***De conformidad con lo que he expresado, habida cuenta de mi experiencia, debe corregirse esta serie de signos diferenciales en el punto de la “ubicación simétrica de las escotaduras o muescas congénitas”.***



Figura 11: Gran escotadura congénita cuyo fondo llega a hora 3 y pequeña escotadura en hora 5.

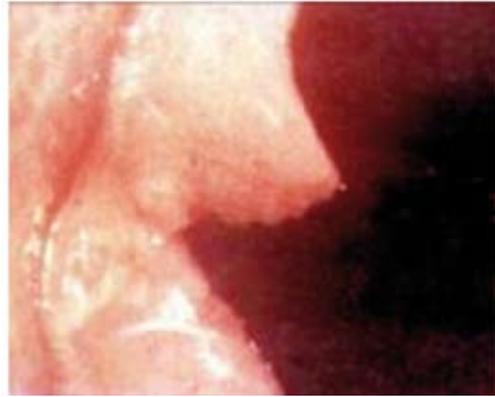


Figura 12: Escotadura congénita vista a 32 aumentos con el colposcopio.

Finalmente se debe destacar una cuestión de fundamental importancia y enorme trascendencia. En efecto, se trata de la muy frecuente confusión que tienen numerosos médicos legistas que realizan estos exámenes en casos de denuncia de delitos sexuales. Así resulta, toda vez que confunden la existencia de una escotadura congénita con un desgarro incompleto.

Y esto es muy serio, habida cuenta que las consecuencias de ello pueden significar que un inocente sea procesado por haber cometido una violación (al confundir escotadura con desgarro incompleto) y lo menos grave, que un agresor sexual quede libre (al confundir desgarro incompleto con escotadura).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Abarca, M. (1978). Lecciones de Medicina Legal. Quito, Ecuador : Editorial Universitaria.
2. Achaval, A. (1979). Delito de Violación. Estudio sexológico, Médicolegal y Jurídico. Buenos Aires, Argentina : Abeledo Perrot.
3. Achával, A. (1978). Manual de Medicina Legal. Práctica Forense. (2ª ed.). Buenos Aires, Argentina : Editorial Policial Policía Federal Argentina.
4. Aguiar, A. (1949). Memorias de Academia das Ciencias de Lisboa. Clase de Ciencias. (Tomo V). Lisboa, Portugal.
5. Almeida, J. A. y Costa, J. B. (1981). Lições de Medicina Legal. (17ª ed.). Sao Paulo, Brasil : Editora Nacional Sao Paulo.
6. Alva, M. y Núñez, A. (1984). Atlas de Medicina Forense. D. F., México : Trillas.
7. Apablaza, S. (s. f.) Abuso sexual infantil. Temuco, Chile : Clínica Alemana de Temuco.
8. Baima, P. (2002). Medicina Legale. Torino, Italia : Giappichielli Editore.
9. Baliña, P. A. (1958, 3 de diciembre). El uso de la luz de Wood en Ginecología. Sesión del 4 de diciembre de 1958, correspondiente al cincuentenario de su fundación. Boletín de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Buenos Aires, p. 346-351.
10. Balthazard, V. (1926). Manual de Medicina Legal. (2ª ed. Española). Barcelona, España : Salvat.
11. Barcos, C. (1987). Compendio de Medicina Legal. Guayaquil, Ecuador.
12. Berie. (1956). N' importanza della colposcopia nell. Accertamento della Virginità. Zacchia, Italia, p. 31-39.
13. Bonnet, E. F. (1980). Medicina Legal. (2ª ed.) (Tomo II). Buenos Aires, Argentina : López Libreros.
14. Borri, I., Cevidalli, A. y Leoncini, E. (1924). Trattato di medicina legale. (Volume III). Milano, Italia : Casa Editrice Dott. Francesco Vallardi.
15. Botella, J. y Clavero, J. A. (1984). Tratado de Ginecología. (Tomado de la XIIIª ed. 1980, reimpresión 1983). La Habana, Cuba.
16. Briand, J. et Chaude, E. (1869). Manuel complet de Médecine Légale. (8ª ed.). París, Francia.
17. Brouardel, P. (1909). Les attentats au moeurs. París, Francia : Bailliere..
18. Carrera, R. (2000). Medicina Legal. Lima, Perú : AFA.
19. Carrillo, A. (1975). Lecciones de Medicina Legal y Toxicología. Guatemala : Editorial Universitaria. (Colección Aula).
20. Caruso. (1942). Sul dolore e sull'emorragia da desflorazione. Italia : Zacchia. 6:23.
21. Carvalho, H. B., Leao, A. M. y Segré, M. (1963). Licoes de Medicina Legal. (2ª. ed.). Sao Paulo, Brasil : Serv. Graf. Secr. Sec. Publ.
22. Casper, J. L. (1884). Tratado Práctico de Medicina Legal. Traducción española. Madrid, España.
23. Cevidalli, A. (1922). Compendio di Medicina Legale. Milano, Italia : Societá Editrice Libreria.
24. Cimato, F. (1977, diciembre). Violación, Consideraciones Médicolegales. Trabajo Presentado en la V Reunión de la Academia Internacional de Medicina Legal y Medicina Social y 1er. Congreso Venezolano de Medicina Forense. Caracas, Venezuela.
25. Correa, A. y Vázquez, E. (2000). Agenda de Investigación Criminal. México.
26. Cowel, C. A. (1981). The gynecologic examination of infants and children. Pediatrics Clinic North American, 28, 247-266.
27. Dalla, A. (1923). Di un particolare de sviluppo dell'himene come contributo alla sua morfogenesi. Arch. Di Antropología Criminale, 340-365
28. Dalla, A. (1933). Trattato di Medicina Legal. Milano, Italia : SEL.
29. Dambre, A. (1878). Traité de Médecine Légale et de Jurisprudence de la Médecine. (10ª ed.). París, Francia.
30. De Castro y Bachiller, R. (1935). Tratado de Medicina Legal. La Habana, Cuba.

31. De Dennaro. (1964). Illiceità dell'imenorrafia. *Minerva Ginecológica*. Italia, 16: 254.
32. De Pierris, A. (1942). Hímen Imperforado. *Semana Médica*. Buenos Aires. Argentina. 5, 229-231.
33. De Vincentiis, G., Lauricella, E., Marras, G. y Zangan, P. (1967). *Manuale di Ostetricia e Ginecologia Forense*. (1ª ed.), Roma, Italia : Edizioni Pem S. p. A..
34. Devergie, A. (1852). *Medecine Legale Theorique et Practique*. París, Francia : Troisieme édition. Bailliere.
35. Etienne, M. (1950). *Précis de Médecine Légale*. (3ª ed.). París, Francia.
36. Fávero, F. (1975). *Medicina Legal*. (10ª ed.). Belo Horizonte, Brasil : Editora Itatiaia.
37. Fernández, R. (1981). *Elementos Básicos de Medicina Forense*. (5ª ed.). México : Francisco Méndez Cervantes.
38. Filippi, A. (s.f.). *Manuale di Medicine Lagale*. (2ª ed.). Milano. Italia : Casa Editrice Dott. Francesco Vallardi..
39. Fournier, E. y Piedelievre, H. (1963). *Medecine Legale*. París, Francia : Bailliere.
40. França, G. *Medicina Legal*. (2001). (6ª ed.). Río de Janeiro. Brasil : Editorial Guanabara Koogan.
41. Freidenberg, I. (s. f.). Violación y estupro; modelo de ficha pericial y maniobra himenoscópica. *Medicina Legal y Toxicología*.
42. Gandolfi, G. (1885). *Fundamenti di medicina forense analitica*. (Tomo III, p. 671). Milán, Italia.
43. Garzona, F. (1981). *Aspectos Medicolegales de la Violación*. Tesis de Especialización en Medicina Legal. Universidad de Costa Rica. San José, Costa Rica.
44. Giraldo, C. A. (1998). *Medicina Forense*. (9ª ed.). Medellín, Colombia : Señal Editora.
45. Gisbert, J. A. (1999). *Medicina Legal y Toxicología*. (5ª ed. 2ª reimpresión). Barcelona, España : Masson.
46. Gomes, H. (1980). *Medicina Legal*. (20ª ed.). Río de Janeiro, Brasil : Biblioteca Universitaria Freitas Bastos.
47. González, D. M. (1977). *Medicina Legal*. (3ª ed.). Asunción. Paraguay : EMASA.
48. Greep, R. (1968). *Histología*. (2ª ed.). En castellano. Buenos Aires, Argentina : El Ateneo.
49. Hinselmann. Citado en la obra de Mossetti C. y Russo A. Op. Cit.
50. Hofmann, E. R. (1891). *Tratado de Medicina Legal*. (2ª ed. Castellana, traducida de la 5ª. Alemana). Madrid, España : Administración de la Revista de Medicina y Cirugía Prácticas.
51. Hofmann, E. y Ferrai, C. (1914). *Trattato di Medicina Legale*. Milano. Italia : Società Editrice Libreria.
52. Kvitko, I. A. (2003, 11 de septiembre). Consideraciones periciales medicolegales sobre los delitos sexuales. Conferencia pronunciada en las III Jornadas de Medicina Legal, organizadas por la Secretaría de Extensión Universitaria del Centro de Estudiantes de Derecho de la Facultad de Derecho y Ciencias Sociales de la Universidad Nacional de Córdoba. Córdoba, Argentina.
53. Kvitko, I.A. (1980, 1º al 4 de septiembre). *Curso de Sexología Forense*. Primer Congreso Latinoamericano de Medicina Legal y Deontología Médica. Medellín, Colombia.
54. Kvitko, L. A. (1983, 5 de agosto). *Delitos Sexuales*. Conferencia dictada por invitación especial del Rectorado de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil. Guayaquil, Ecuador.
55. Kvitko, L. A. (2003, 15, 16 y 17 de mayo), *Delitos sexuales*. Conferencia pronunciada en el XXIV Seminario Nacional de la Asociación de Médicos Forenses de la República Argentina (AMFRA). Mendoza, Argentina.
56. Kvitko, L. A. (2004, 30 de julio). *El himen, morfología y problemas de evaluación medicolegal*. Conferencia pronunciada en la VIII Jornada Internacional de Medicina Legal, invitado por el Ministerio Público y el Instituto de Medicina Legal de Panamá. Ciudad de Panamá.
57. Kvitko, L. A. (2004, 18 de noviembre). *El himen. características y problemas en su estudio medicolegal*. Relato presentado en el XV Simposium Internacional de Medicina Legal, Drogas y Criminalística, organizado por la Corte Superior de Justicia de Guayaquil y la Facultad de Jurisprudencia, Ciencias Sociales y Políticas de la Universidad de Guayaquil. Guayaquil, Ecuador.
58. Kvitko, L. A. (1985, 22 al 26 de julio). *Fotocolposcopia en Medicina Legal*. Ponencia en el Simposium Internacional de Medicina Forense. Organizado por la Sociedad Mexicana de Medicina Forense, Criminología y Criminalística A. C. y el Servicio Médico Forense del Tribunal Superior de Justicia del Distrito Federal México D. F. Publicado en las Memorias del Simposium.

59. Kvitko, L. A. (2004, 11 de noviembre). Investigación en violencia sexual en el ámbito familiar Conferencia pronunciada en el I Congreso Internacional del Ministerio Público y del Instituto de Medicina Legal. Lima, Perú.
60. Kvitko, L. A. (1980, julio). La pericia medicolegal en los casos de violación. Revista del Instituto Nacional de Medicina Legal de Colombia. (Vol. V, N° 1, p. 49-62). Bogotá, Colombia.
61. Kvitko, L. A. (2003, 25 de septiembre). La peritación en casos de violación. Conferencia pronunciada en el I Congreso Iberoamericano de Ciencias Forenses, dentro del marco de Forense Argentina 2003, realizado en la Facultad de Derecho de la UBA. Buenos Aires, Argentina.
62. Kvitko, L. A. (1987, junio). La peritación en supuestas víctimas de violación. Expositor en las Segundas Jornadas de Medicina Legal Policial, realizadas por la Academia Superior de Policía, Policía Federal Argentina. Buenos Aires, Argentina.
63. Kvitko, L. A. (1979, 19 de octubre) La peritación medicolegal en casos de violación. Conferencia pronunciada para persona judicial en San José de Costa Rica, invitado por el Dpto. de Medicina Legal del Organismo de Investigación Judicial de la Suprema Corte de Justicia.
64. Kvitko, L. A. (1986). La violación, peritación medicolegal en las supuestas víctimas del Delito. (2ª ed., reimpresión 1998). México : Trillas.
65. Kvitko, L. A. (2005). El himen, Estudio Medicolegal. (1ª ed.) Buenos Aires, Argentina : La Rocca.
66. Kvitko, L. A. , (1980, 20 al 25 de octubre). Violación. Conferencia del III Curso Internacional de Medicina Legal. Universidad de Guayaquil, Ecuador.
67. Kvitko, L. A. (1996, el 2 de mayo). Violación. Conferencia pronunciada en la Facultad de Derecho de la Universidad Autónoma del Estado de México, Toluca, México.
68. Kvitko, L. A. (1980, 28 y 29 de octubre). Violación. Relato oficial del Primer Simposium Internacional de Medicina Forense para los señores Jueces y Magistrados del Tribunal Superior de Justicia del Distrito Federal. México DF.
69. Lacassagne, A. (1909). *Precis de Medecine Legale*. París, Francia : Masson y Cie. Editeurs.
70. Lancis y Sánchez, F. y colabs. (1999). *Medicina Legal*. La Habana, Cuba : Ciencias Médicas.
71. Lauricella. (1951). *Le lesioni da coito*. Enciclopedia Medica Italiana. Firenze. Italia : Sansón.
72. Lazzaretti. (1861). *Trattato di Medicina Legale*. (2ª ed.). Italia.
73. Legrand, S. (1889). *Tratado de Medicina Legal, de jurisprudencia médica y de toxicología*. Traducción española. Tomo III. Madrid, España : El Cosmos Editorial.
74. Levit, L. (1969). *Medicina Legal*. Santa Fé, Argentina : Orbir.
75. Lombroso, C. (s. f.). *Medicina Legal*. (Traducción de la 2ª ed. Italiana). (Tomo II, p. 191). Madrid, España : La España Moderna.
76. López, L. y Gisbert, J. A. (1970). *Tratado de Medicina Legal*. (3ª ed.). Valencia, España : Saber.
77. Loria, J. M. (1932). *Medicina Legal*. Buenos Aires, Argentina : Aniceto López.
78. Lutaud, A. (1881). *Manuel de Medecine Legale*. (Troisième ed.). París. Francia : Librairie Lauwereyns.
79. Madia, E. (1924). *Trattato di Medicina Legale*. Napoli, Italia.
80. Markus, G. (1976). *Manual práctico de medicina legal*. (1ª ed.). Sao Pablo, Brasil.
81. Martínez, S. (1978). *Medicina Legal*. México : Francisco Méndez Oteo.
82. Maschka. (s. f.). *Tratado de Medicina Legal*. (Tomo III, p. 91).
83. Masciotta, A. (1954). *La colposcopia nella nota contro il cancro e nella diagnosi ginecologica*. Bologna, Italia : Capelli.
84. Mata, P. (1903). *Tratado teórico-práctico de Medicina Legal y Toxicología*. (Tomo I), (6ª ed.). Madrid, España : De Bailly-Bailliere e Hijos.
85. Mc Cann, J., Wells, S. y Voris, J. (1990). Genital findings in prepuberal girls selected for non-abuse: descriptive study. *Pediatrics*, 86, 428-39.
86. Mendoza, L. (1999). *Revisión, Análisis estadístico y Estudio Dogmático Retrospectivo de la Violación Sexual*. Tesis doctoral. Facultad de Derecho y Ciencias Sociales. Universidad Autónoma Benito Juárez. Oaxaca, México.
87. Mendoza, L. (1982). *Estudio Medicolegal de la Violación*. Trabajo ganador del 1er. premio del Colegio Médico de Oaxaca. Oaxaca, México.

88. Mesterwerdt, G. y Wespi, H. G. (1961). Atlas der kolposkopie. (3ª ed.). Gustav Fisher Verlag. Stuttgart, Alemania.
89. Mora, E. (1979, diciembre). El dictamen ginecológico en derecho penal". Revista del Instituto Nacional de Medicina Legal de Colombia. Año 4 (Vol. IV, Nº 2). Bogotá, Colombia.
90. Moracci. (1960). La fotocolposcopia nelle indagini sulle condizone anatomiche dell'imene. (Nº 9, p. 77.). Italia : Minerva Ginecológica.
91. Moran, J. (1940). Medicina Legal. Buenos Aires, Argentina.
92. Mossetti, C. y Russo, A. (1962). La colposcopia nella diagnostica ginecologica. Torino, Italia : Min. Med.
93. Muram, D. (1989). Child sexual abuse genital tract findings in prepuberal girl. the unaided medical examination. American Journal Obstet. Gynecol, 160, 333-35.
94. Muram, D. (1988). Classification in genital findings in prepuberal girl who are victims of sexual abuse . Adolsc. Pediatric Ginecological, 1, 151-2.
95. Rodríguez, N. (s.f.) Des formes de l'hymen et de leur role dans la rupture de cette membrane. Annales D'Hygiene Publique. (3ª serie, Tomo XLIII, Nº 6). p. 481-618. Francia.
96. Orfila, M. (1847). Tratado de Medicina Legal". (Traducción española de la 4ª edición francesa). (Tomo I). Madrid, España : José María Alonso.
97. Palmieri, M. (1946). Medicina Legale Canonistica. Bari. Italia : Editrice Dott.
98. Parisot, P. y Lucien. (1924). Etude medico-legale des formes rares ou anormales de l'himen. Annales de Medicine Legale. (Tomo IV, p. 216-240.) París, Francia.
99. Pataro, O. (1976). Medicina Legal e Prática Forense. Sao Paulo, Brasil : Edicao Saravia..
100. Patitó, J. A., Lossetti, O. A. y Trezza, F. C. (1993). Tratado de Medicina Legal y Elementos de Patología Forense. Buenos Aires, Argentina : Quórum.
101. Paul. D. (1975). The medical examination in sexual offense. Medical Sciences Law, 15, 154.
102. Peixoto, A. (1934). Sexología Forense. Río de Janeiro, Brasil : Vasiman-Koogan..
103. Pellegrini, R. (1968). Sexuología. (Versión española de la 1º Reimpresión). Ciencias Biológicas. Madrid, España : Morata.
104. Pellicari, A., Kvitko, L. A. y colabs. (1984). La fotocolposcopia en medicina legal. Premio Anual Dr. Eduardo Wilde, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires.
105. Pereira, M. (1973). Medicina Legal. (V. II). Río de Janeiro, Brasil.
106. Poilroux, M. (1837). Médecine Légale Criminelle. (2ª ed.) París, Francia.
107. Puppo, H. y colabs. (1979). Medicina Legal. Montevideo, Uruguay : Librería Médica.
108. Quiroz, A. (1980). Medicina Forense. (2ª ed.). México : Editorial Porrúa.
109. Ramírez, G. (1979). Medicina Legal. México.
110. Ramírez, M. (1985, 7-9 noviembre). Estudio de la topografía de desgarros del himen en delitos sexuales. consideraciones medicolegales. Trabajo presentado en "Forense 85". II Congreso de la Asociación Latinoamericana de Medicina Legal y Deontología Médica- VIII Congreso Cubano de Medicina Legal. La Habana, Cuba.
111. Rodríguez, V. (1985, 7-9 noviembre). Hímenes atípicos. presentación muestral. Trabajo presentado en "Forense 85". II Congreso de la Asociación Latinoamericana de Medicina Legal y Deontología Médica- VIII Congreso Cubano de Medicina Legal. La Habana, Cuba.
112. Rodríguez, G. (1979). Antropología Jurídica. (2ª ed.). (Vol. I). Quito, Ecuador : Centro de Publicaciones Pontificia Universidad Católica del Ecuador.
113. Rojas, N. (1942). Medicina Legal. (2ª ed. actualizada). (Vol. 1). Buenos Aires, Argentina : El Ateneo.
114. Roldán, J. M. (1988, diciembre). Lesiones del área genital en el sexo femenino. Medicina Legal de Costa Rica, Vol. 5 Nº 2, 3 y 4, 42-45.
115. Salgado, C. y Rieper, J. P. (1970). Colposcopia. Río de Janeiro, Brasil : Fename Mec.
116. Sánchez, M. D. (1989-1990). Investigación del Delito Sexual. Revista del Instituto Nacional de Medicina Legal de Colombia. Años 14 y 15, Vol. IX, Nº 1-2, 71-91.
117. Simonin, C. (1973). Medicina Legal Judicial. (Traducción española de la 3ª ed. francesa. Reimpresión de la 2da. edición española). Barcelona, España : Editorial Jims.

118. Smith, S. (1926). Medicina Forense. (Versión española del inglés). Barcelona, España : Gustavo Gili.
119. Spitz, U. (1983). Medicolegal investigation of death. (3ª ed.). Illinois, USA : Charles C. Thomas.
120. Stucchi, A. (1916). Manual de Medicina Legal. La Semana Médica. (Tomo I). Buenos Aires, Argentina.
121. Strassman, F. y Carrara, M. (1901). Manuale di Medicina Forense. Torino, Italia : UTE.
122. Tardieu, A. (1878). Etude medico legal sur les attentats aux mœurs. París, Francia : Bailliere.
123. Taylor, A. S. (1881). Traité de Médecine Légale. (Traducción francesa de la 10ª ed. inglesa). París, Francia : Garmen Bailliére.
124. Tedeschi, C. G., Eckert, G. y Tedeschi, G. (1977). Forensic Medicine. Philadelphia, USA : W. B. Saunders.
125. Teke, A. (2001). Medicina Legal. (2ª ed.). Santiago, Chile : Mediterráneo.
126. Testut, I. y Latarjet, A. (1958). Tratado de Anatomía Humana. (9ª ed.). Barcelona, España : Salvat.
127. Thoinot, I. (1923). Tratado de Medicina Legal. (2ª ed. de la traducción española). Barcelona, España : Salvat.
128. Torres, J. (1964). Medicina Legal, Temas para estudio. (7ª ed.). México.
129. Uribe, G. (1964). Medicina Legal. (8ª ed.). Bogotá, Colombia : Editorial Temis.
130. Vargas, E. y Baudrit, F. (1977, 3 al 10 de diciembre). La biopsia del himen en el diagnóstico de violación. Abstract de la V Reunión de la Academia Internacional de Medicina Legal y Medicina Social. Caracas, Venezuela.
131. Vargas, E. (1991). Medicina Forense y Deontología Médica. México : Trillas.
132. Vargas, E. (1986, noviembre). Violación en mujeres adolescentes. Medicina Legal de Costa Rica, 3 (1), 2-4.
133. Veiga, H. y Oliveira, J. B. (s. f.). Ausencia congénita del himen. Comprobación histología. Interpretación Embriogenética. Revista de Medicina Legal y Jurisprudencia Médica. Brasil.

## ANEXOS

| CRITERIOS     | DÍA I | DÍA III | DÍA V | DÍA VII | DÍA IX |
|---------------|-------|---------|-------|---------|--------|
| Eritrocitos   | ++++  | +++     | ++    | +       | -      |
| Polinucleares | ++++  | +++     | ++    | -       | -      |
| Fibrina       | +     | ++      | ++++  | +++     | ++     |
| Linfocitos    | -     | ++      | +++   | ++++    | ++     |
| Colágeno      | -     | -       | -     | -       | +++    |

| CRITERIO      | ESCOTADURA CONGÉNITA         | RUPTURA ANTIGUA    |
|---------------|------------------------------|--------------------|
| Revestimiento | Epitelio plano estratificado | Tejido cicatrizal  |
| Revestimiento | Epitelio plano estratificado | Tejido cicatrizal  |
| Profundidad   | Sólo parte de la membrana    | Hasta la inserción |
| Bordes        | Regulares                    | Irregulares        |
| Localización  | Simétrica, frecuentemente    | Asimétrica         |
| Cicatrización | No hay signos                | En labios          |
| Infección     | No existe                    | Puede haberla      |

Cuadro N° 2: Diagnóstico diferencial entre ruptura antigua y escotadura congénita. Según Eduardo Vargas Alvarado. Este cuadro con diferencias diagnósticas es considerado por otros autores, entre ellos, E. F. P. Bonnet y J. A. Patitó y colabs



Cuadro N° 3: tres casos que evidencian las diferencias entre desgarro reciente y antiguo con la escotadura congénita

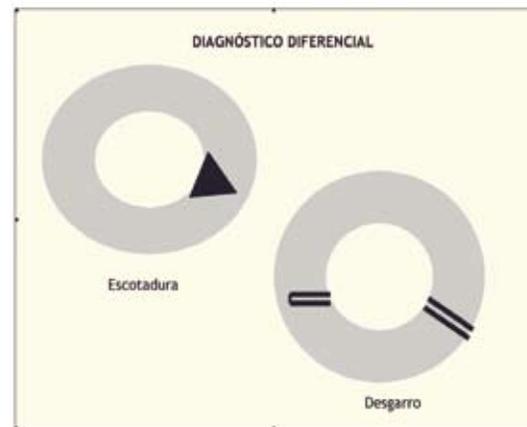


Gráfico N° 1: En este gráfico se puede observar, esquemáticamente, la diferencia entre la escotadura congénita y el desgarro. En la primera falta una porción de orla himeneal, y sus labios no contactan, en el otro, la solución de continuidad traumática permite el contacto de los bordes o labios.

# PARTICIPACIÓN DEL ODONTÓLOGO EN LA DETERMINACIÓN DEL DIAGNÓSTICO DE LA CAUSA DE MUERTE Y DEL INTERVALO POST - MORTEM

*Dr. Mauricio Molano Osorio \**  
*Dra. María del Pilar Mejía +*  
*Dr. Carlos Martín Ardila Medina °*

## **Resumen:**

Resumen: La serie de conocimientos teórico – prácticos de las ciencias básicas forenses que confluyen sobre el odontólogo forense, incitan para que por medio de sus peritajes y/o experticia, tenga como fin último servir a la justicia. Este artículo pretende realzar las capacidades de auxilio que puede desempeñar el odontólogo forense dado la magnitud de su campo de acción y debido a que es un profesional altamente capacitado para poner de manifiesto la importancia de los fenómenos cadavéricos que se describen en esta revisión. Se tratarán las manifestaciones evidentes de los fenómenos cadavéricos sobre el sistema estomatognático en múltiples causas de muerte, sus métodos de establecimiento, los factores individuales y ambientales en los que son partícipes, sus leyes, sus etapas, sus excepciones, etc., para que a partir de allí pueda conjeturarse la participación del odontólogo forense en el área judicial como tal.

## **Palabras clave:**

odontología forense, fenómenos cadavéricos, post mortem

## **Abstract:**

The theoretical series of knowledge - practitioners of forensic basic sciences that come together on the forensic dentist, urge so that by means of their expert works, must like last aim serve justice. This article tries to heighten the aid capacities that can carry out forensic dentist given the magnitude of its battle area and because she/he is a professional highly enabled to show the importance of the deathly pale phenomena that are described in this review. The evident manifestations will be the deathly pale phenomena on the estomatognatic system in multiple causes of death, their the individual and environmental methods of establishment, factors in which they are contributor, their laws, their stages, their exceptions, etc., so that from the participation of the forensic dentist in the judicial area like so can there be conjectured.

## **Key words:**

forensic dentistry, deathly pale phenomena, post mortem

\* *Odontólogo Especialista en Odontología Forense, Profesor Cátedra Odontología Forense Universidad de Antioquia*

+ *Odontóloga Especialista en Odontología Forense*

° *Odontólogo Periodoncista, Profesor Asistente, Coordinador Postgrado Odontología Forense 2005-2006, Candidato a PhD en Epidemiología, Universidad de Antioquia, [cmartin@odontologia.udea.edu.co](mailto:cmartin@odontologia.udea.edu.co)*

Recibido para publicación: 19 de agosto del 2008. Aceptado: 23 de enero del 2009.

## **INTRODUCCIÓN**

Aunque se comprenda que los dientes son insoslayables, forzosos y obligatorios en el quehacer odontológico, también debe preverse que, ante su ausencia, no puede declinar el proceder de este profesional, puesto que su dictamen, además de pretender que la identidad de un individuo pueda ser legible, igualmente podrá ambicionar que el juicio que allí pueda emitirse acerca de la data y de la causa de la muerte, sea confiable<sup>(1)</sup>.

El concepto de “muerte” se propondrá como proceso, y no como momento, lo cual intercederá a favor de la profesión odontológica forense, en el sentido en que podrá ser el odontólogo aquella persona en quien concurran una serie de discernimientos a la hora de establecer, por ejemplo, el intervalo post – mortem a partir de la advertencia y del reparo al sistema estomatognático, o, entre otras tantas cosas, la causa de muerte ante la simple observación de los signos y fenómenos que conviene presentarse en esta área luego de un deceso.

El objetivo de este artículo es enaltecer las capacidades de auxilio que puede desempeñar el odontólogo forense dado la magnitud de su campo de acción y debido a que es un profesional altamente capacitado para poner de manifiesto la importancia de los fenómenos cadavéricos que se describen en esta revisión.

## **DIAGNÓSTICO DE MUERTE Y DETERMINACIÓN DEL INTERVALO POSTMORTEM (IPM)**

### **Conceptos y tipos de muerte**

El odontólogo que ha dedicado su vida académica al perfeccionamiento en las lides forenses, habrá de entender, por ende, que en él debe coexistir un fundamento ordenado y sobrio acerca del proceso de la muerte<sup>(2, 3)</sup>.

Bichat<sup>(4)</sup>, a finales del siglo XVIII, en su obra Investigaciones fisiológicas sobre la vida y la muerte, la describe como un “proceso cronológico

que conduce a una catástrofe fisiológica, diciendo que la muerte es el cese total e irreversible de todas las funciones biológicas (cardiovasculares, respiratorias, nerviosas y termorreguladores). Pero la muerte no es un suceso, sino un proceso, dado que transcurre en etapas sucesivas, pues los tejidos reaccionan de manera diferente. Definir a la muerte es una necesidad que surge como consecuencia de algunas inhumaciones realizadas cuando las personas aún estaban con vida.

En Colombia, el Decreto 2363 del 25 de julio de 1986 define la muerte cerebral como aquel “fenómeno biológico que se produce en una persona cuando de manera irreversible se presenta en ella ausencia de las funciones del tallo encefálico”<sup>(5)</sup>. La constatación de esa pérdida de la función del tallo, obliga a que sean tenidos en cuenta los signos clínicos indicativos de la desaparición de dicha función.

### **Fenómenos cadavéricos inmediatos**

Los fenómenos cadavéricos inmediatos comprenden el livor mortis, el rigor mortis, el espasmo cadavérico, el algor mortis y la deshidratación cadavérica. Por tratarse de interés en el sistema estomatognático se hará referencia solo a los tres primeros.

#### Livor mortis o Livideces cadavéricas

La sangre en las condiciones vitales mantiene mezcladas las células y el plasma por los movimientos dinámicos, dentro del lecho vascular. Con el cese de la actividad cardíaca se inicia, mediante una contracción vascular que progresa del corazón izquierdo en sentido periférico, un amplio desplazamiento de la masa sanguínea desde las arterias (que quedan vacías) hacia las venas. Es transportada desde el corazón al resto del cuerpo por medio de una red compleja de arterias, arteriolas y capilares y regresa al corazón por las vénulas y venas<sup>(2)</sup>.

A partir del momento de la muerte la sangre queda sometida a la influencia de la gravedad, tendiendo a gravitar sobre las partes declives del organismo, cuyos capilares distiende

produciendo en la superficie cutánea manchas de color rojo – violáceo, conocidas con el nombre de livideces cadavéricas.

Para el caso del sistema estomatognático, importa mucho diferenciar las livideces cadavéricas de las equimosis (tabla 1) <sup>(6)</sup>, pues las últimas atestiguan generalmente que el sujeto estaba vivo en el momento de producirse e indican el punto donde se ha producido una violencia (golpe, choque, caída), e incluso pueden revelar la forma del instrumento responsable y servir para precisar la fecha de la violencia<sup>(6)</sup>.

En el sistema estomatognático es usual encontrar el livor mortis paradójico. Las livideces paradójicas son las que se forman en zonas no declives. Se observan en la zona anterior de cara, cuello y tórax en cadáveres mantenidos en decúbito supino en especial en muertes súbitas y muertes por asfixia<sup>(6)</sup>. Por la incidencia de las livideces, el sistema estomatognático sufre diversos cambios (tabla 2) <sup>(6)</sup>. Existen, además, condiciones especiales en las que el fenómeno no llega a presentarse o al menos en los que su detección es difícil de apreciar.

#### Rigor mortis o Rigidez Cadavérica

Por lo general después de la muerte hay una fase de relajación muscular hasta que se instaura un lento proceso de contracción muscular. La rigidez cadavérica es un estado en que los músculos se contraen, están duros y retraídos y hay bloqueo de las articulaciones, el cuerpo queda como envarado, formando un bloque<sup>(7)</sup>.

La articulación temporo – mandibular (ATM) quedará fija por contracción muscular, ya que el cóndilo mandibular tiene relación con los haces, superior e inferior, del músculo Pterigoideo Externo (músculo de la masticación)<sup>(8-12)</sup>. La ATM es una articulación doble formada por la parte superior de la mandíbula (los llamados cóndilos mandibulares) y el hueso temporal del cráneo. Es ésta una estructura anatómica que, pese a su pequeño tamaño, presenta gran complejidad, tanto por la cantidad de movimientos que puede realizar (traslación, rotación...) como por la

enorme actividad funcional que presenta desde el nacimiento, así como por su sofisticada estructura anatómica (con un menisco intraarticular, un sistema ligamentario y muscular propio, etc). Además, con la ATM tienen íntima relación varios ligamentos, que aúnan esfuerzos para hacer más evidente el rigor mortis. Externamente se encuentra el ligamento lateral (poco robusto) y en el interior de la articulación se encuentra un menisco que permite la movilidad de la articulación, junto con la cápsula que es laxa. El ligamento esfenomandibular une la mandíbula con el esfenoides pero no es importante<sup>(12-14)</sup>.

Otro fenómeno estomatognático asociado con la rigidez cadavérica es el bruxismo. Está demostrada la relación entre bruxismo y la actividad electromiográfica de maseteros y temporales. Los sujetos que bruxan tienen cuatro veces más contracciones del masetero que los individuos controles, además contraen un masetero un segundo antes que el masetero contralateral, a diferencia de quienes aprietan en céntrica, que contraen ambos maseteros simultáneamente. Personas con bruxismo durante el sueño tienen el doble de actividad muscular masticatoria rítmica y de mayor duración, aún cuando ésta actividad se presenta en el 60% de los sujetos controles. El cansancio muscular, que puede producir el bruxismo, hace que la rigidez sea de instalación precoz <sup>(11-15)</sup>.

#### Espasmo cadavérico

Constituye un tipo especial de rigidez cadavérica que se manifiesta de forma instantánea, es decir, sin que tenga lugar la fase de relajación muscular previa que sigue ordinariamente a la muerte y precede a la aparición de la rigidez ordinaria. Se produce de forma súbita en el mismo momento de la muerte, especialmente cuando ha habido extraordinaria tensión nerviosa o lesión del sistema nervioso o del corazón. En ocasiones, la rigidez súbita la experimenta todo el cuerpo, o una parte de él, conservando la posición que tenía en el momento de la muerte, como se observa de manera particular en los soldados caídos en el campo de batalla, cuyos cadáveres conservan la postura y la actitud en que la muerte les sorprendió <sup>(2, 9, 11, 16-19)</sup>.

Tratándose de las estructuras del sistema estomatognático como tal, el espasmo cadavérico solamente se presenta en aquellos cuerpos cuya sintomatología clínica craneocervicomandibular haya reflejado algún tipo de dolor miofacial, entendiéndose éste como un trastorno no inflamatorio que se manifiesta por dolor localizado, rigidez y la presencia de puntos gatillo. Una persona que en vida, presentaba síntomas de dolor miofacial, no puede presentar luego de la muerte una fase de relajación muscular previa, por lo cual se desencadenaría en ella una rigidez cadavérica inmediata<sup>(13-19)</sup>.

### Fenómenos cadavéricos mediatos

Dentro de los signos de muerte debidos a la aparición de los fenómenos cadavéricos, conviene distinguir 2 subgrupos:

- Fenómenos cadavéricos consecutivos a los cambios químicos tisulares, que se producen después de la muerte: Autólisis.
- Fenómenos cadavéricos originados por gérmenes: Putrefacción<sup>(7)</sup>.

A consecuencia de la falta de oxígeno que se produce en los tejidos después de la muerte se inhiben los fenómenos bioquímicos vitales y se inician otros nuevos que traen por consecuencia la aparición de unos fenómenos naturales utilizados para el diagnóstico de la muerte cierta, y que han fundamentado la creación de otros<sup>(7)</sup>.

Ante la estomatología forense, estos signos vislumbran manifestaciones clínicas que, a veces, por ser evidentes, pueden ser estudiadas por el odontólogo. La auto lisis es un fenómeno con particularidades en el sistema estomatognático que requieren de especial atención.

#### Autólisis

Es el conjunto de procesos fermentativos que ocurren cuando no hay oxígeno dentro de las células, por acción de las propias enzimas que proceden de los lisosomas, sin participación bacteriana; por ello puede considerársele como una verdadera necrosis celular. Aunque usualmente ocurre primero que la putrefacción, en algunas oportunidades ocurren al mismo tiempo<sup>(2)</sup>.

Estas transformaciones fermentativas, sin intervención bacteriana, proceden de la degradación de la materia orgánica: los prótidos se disgregan en ácidos aminados que pueden degradar en ácidos grasos inferiores, para formar, desde el séptimo día, la adipocira (cristales intracelulares de ácidos grasos en el tejido celular subcutáneo), los nucleoproteidos se convierten en ácido fosfórico y bases púricas; los lípidos sufren la acción de la oxidación bajo la influencia de fermentos lipolíticos y lecitinolíticos; resulta ácido acético y productos volátiles; los hidratos de carbono proporcionan alcoholes y ácido láctico cadavérico. De estos procesos autolíticos nacen igualmente los gases pútridos. Existen variables de compuestos bioquímicos, como la glucosa, la sangre, el ácido láctico, las proteínas, el nitrógeno residual, las enzimas, etc., a los cuales, por no tener relación directa con las estructuras del sistema estomatognático, y ser de poca ayuda diagnóstica desde el punto de vista odontológico, no se hace referencia<sup>(2, 4)</sup>.

Sin embargo, después de la muerte, con tiempo y condiciones determinados, el tejido de la pulpa dental puede sufrir autólisis, liberando la hemoglobina que se mantiene soluble. Dicha hemoglobina pasa a la dentina a través de los túbulos dentinarios, formándose en su degradación protoporfirina, responsable del color<sup>(20-30)</sup>.

Visto el diente desde la transparencia del esmalte de la corona o bajo la delgada capa del cemento, la dentina hace parecer al diente rosa. Este mecanismo general ha sido refrendado por la repetición del proceso bajo condiciones controladas en laboratorio. La hemoglobina es la que da la coloración rojiza al diente y muchos estudios han comprobado que la hemoglobina sólo se filtra en la dentina. No se han reportado casos en que se hayan presentado filtraciones en el esmalte, cemento o dentina secundaria. Otra característica de los dientes rosados es el cambio de color experimentado por algunos dientes en determinadas circunstancias. En general, en sujetos a diferentes condiciones como la temperatura ambiental, la luz solar y el clima seco, la coloración puede cambiar de rojo – rosa a marrón<sup>(20-30)</sup>.

La razón para que exista un alto porcentaje de dientes rosados en cuerpos recuperados del agua, podría ser la posición natural en la que flotan los cuerpos, con la cabeza por debajo del torso, lo que permitiría a la sangre filtrarse pasivamente en la cabeza. Pero el hecho de que la pigmentación de los dientes no ocurra en todos los casos de ahogamiento o estrangulación, indica que debe haber otros factores implicados aparte de la congestión de sangre en la cabeza <sup>(27-30)</sup>.

La actividad fibrinolítica y el aumento de catecolaminas que se producen en las muertes por deficiencia de oxígeno podrían favorecer asimismo la aparición del diente rosado. Debido a que las cavidades pulpares en dientes jóvenes son amplias y vascularizadas, y a que en dientes jóvenes no hay tanta presencia de dentina secundaria, podría explicar la mayor frecuencia del diente rosado en jóvenes. Esta teoría solo tendría sentido si además se asumiese la hipótesis de que uno de los factores principales para la formación del diente rosado es la suficiente presencia de sangre en la cavidad pulpar. De esta forma, cuando la hemólisis ocurra, una cantidad suficiente de hemoglobina estará presente para distribuirse por la dentina, impartiendo su color rojo <sup>(26-30)</sup>.

El profesional forense debe entender que los dientes tienen la opción de conjeturar un intervalo post mortem mediante el cambio de color que sobre ellos se ejerce, sin embargo, algunos factores individuales, pueden modificar este fenómeno <sup>(28-30)</sup>.

En la determinación del tiempo de muerte, con frecuencia es útil comprobar el tinte, la dureza, defectos del tejido y la reacción del hueso a la luz ultravioleta. Con respecto al tejido óseo, los cambios en el tejido dentario son más leves. Después de 50 días de exposición al aire, aparecen en la superficie del cemento dental grietas rectas o curvas, que se hacen muy amplias y claras después de 300 días. Con el transcurso del tiempo, aumenta el número de grietas, así como la formación de ramas a partir de las mismas. Es llamativa la rapidez del cambio al aire libre, en contraste con la lentitud observada en tierra, máxime si hay sequedad. Esto permite determinar

la ubicación de un cadáver desde su muerte. Debido a la expansión de la materia orgánica de la fibrilla dentinaria dentro de los canalículos a causa de la humedad, el promedio de la expansión de la dentina es proporcional al tiempo transcurrido desde la muerte. El tejido pulpar es más sensible a los cambios taxonómicos que los tejidos duros, por lo que su utilidad es mayor en el diagnóstico de tiempo de muerte. Con respecto a tejidos bucales, como el ligamento periodontal, la encía, la lengua y el hueso alveolar, los cambios post mortem ocurren en la relación de uno en el aire, dos en el agua y de 2.5 en la tierra <sup>(2, 4, 14)</sup>.

### **Fenómenos cadavéricos en las asfixias y su relación con el sistema estomatognático.**

Etimológicamente la palabra asfixia (del griego: a, sin; sfizos, palpito o pulso) fue creada desde la época galénica para expresar la parada del corazón. Sin embargo, es empleada desde hace largo tiempo para indicar la supresión de los cambios respiratorios por la falta de oxígeno. De ahí que de modo más exacto se denomine también anoxia, en sentido más extenso, y anoxemia para expresar que lo fundamental es el empobrecimiento gradual de la sangre en oxígeno, conduciendo a la paralización de todas las funciones vitales y en primer término las del sistema nervioso y el corazón que, como elementos más nobles, son los primeros que sucumben a la falta de oxígeno <sup>(31-35)</sup>.

Ante la falta de oxígeno, el sistema estomatognático presenta variables cambios, dependiendo de la intensidad y del mecanismo de la pérdida. La participación del odontólogo forense es fundamental en el reconocimiento de los caracteres diagnósticos estomatológicos que a él le competen <sup>(4)</sup>.

El cadáver de un ahogado permanece en un medio líquido, rico en microbios y casi siempre en movimiento. Esto implica que el odontólogo forense debe considerar los fenómenos cadavéricos particulares de los ahogados, de tal manera que la mucosa oral y los tejidos circundantes a la boca, también presentarán signos clínicos que hagan prever la causa, el mecanismo y la manera de morir <sup>(31-35)</sup>.

Un cadáver extraído del agua puede haber sido arrojado a ella para enmascarar un crimen o un homicidio involuntario. Es importante investigar si ha habido sumersión de un sujeto vivo o inmersión de un cadáver. La espuma, presente en las vías aéreas o delante de la nariz y de la boca (hongo de espuma) indica que el individuo respiró en procura de salvar su vida.

El descubrimiento en la tráquea y bronquios de cuerpos extraños (arena, algas, alimentos) tiene una gran significancia si la muerte es reciente, ya que la penetración en las vías respiratorias no puede proceder más que de un acto vital (aspiración o regurgitación).

Las asfixias por ahorcamiento, estrangulación a lazo y estrangulación a mano son muy importantes en cuanto a su relación con el sistema estomatognático, estando representadas fundamentalmente por el surco que queda sobre el cuello, o por las marcas cervicales que imprimen los dedos. Por tratarse de tres causas de muerte de mecanismo asfíctico, pueden compartir, o no, características clínicas.

### **Cambios dentarios post – mortem por trauma térmico**

Los cambios dentarios post mortem por trauma térmico son aspectos muy importantes que se deben tener presentes a la hora de realizar un peritaje en el sistema estomatognático. Estos cambios se exponen en la tabla 3 <sup>(2)</sup>.

Caracteres de las intoxicaciones y su relación con el sistema estomatognático.

Prescindir de las manifestaciones clínicas que un tóxico imprime sobre las estructuras del sistema estomatognático, no es una opción acertada para el odontólogo forense. Este profesional debe también conocer las acciones que cada uno de ellos ejerce sobre el organismo y, por añadidura, sobre los tejidos faciales. Cuando una sustancia penetra en el organismo debe hacerlo mediante una vía de absorción adecuada, para que penetre al torrente circulatorio, y así la sangre lo distribuya en los diversos órganos. Esta absorción puede hacerse por la mucosa gastrointestinal, como sucede en la mayor

parte de los envenenamientos, o por las vías respiratorias, que tienen un gran poder de absorción. La piel en estado normal, con su epidermis intacta, absorbe cantidades insignificantes de algunos venenos; pero desprovista de la capa córnea superficial, es más accesible a las sustancias tóxicas. La dermis desnuda, la superficie de las úlceras, el tejido celular subcutáneo tienen poder absorbente muy enérgico <sup>(2)</sup>.

Las vías de eliminación de los venenos son varias: el mismo tubo gastrointestinal puede servir para la expulsión de aquellos venenos que producen vómito o diarrea (cobre, arsénico), las vías respiratorias (alcohol, éter, cloroformo), la piel, por medio del sudor (mercurio) y las glándulas salivares (mercurio), etc. <sup>(2)</sup>.

Existen una gran cantidad de tóxicos que pueden presentar lesiones en los tejidos bucales, pero que raramente pueden llegar a producir la muerte. De la misma forma, existen tóxicos que pueden no presentar lesiones en tejidos orales, pero producir la muerte. Sin embargo, la mayoría de los venenos provocan aquellos cambios, con lo que se puede tener una pauta de la intoxicación, si se reconocen en el examen tanatológico que puede realizar un odontólogo forense. A pesar de que algunas sustancias son consideradas como no tóxicas, el hecho es que cualquier químico puede ser tóxico si es ingerido, bebido o absorbido en mucha cantidad <sup>(2)</sup>.

**Los caracteres de las intoxicaciones y su relación con el sistema estomatognático son resumidos en la tabla 4 <sup>(8)</sup>.**

### **Tanatosemiología estomatológica.**

La palabra tanatosemiología proviene del griego: *Thanato: Muerte, Semio: Signo, Logía: Estudio de*; por lo tanto, su significado hace referencia al estudio de los signos de la muerte. Estos, aplicados desde el punto de vista estomatológico, invitan al odontólogo forense a que sea uno de los profesionales forenses encargados de conocer con certeza la respuesta a los interrogantes que se plantean en torno a su participación en la determinación del diagnóstico de la causa de muerte y del intervalo post – mortem <sup>(11)</sup>.

Los fenómenos cadavéricos, indistintamente sean tempranos o tardíos, pueden ser modificados por factores individuales y ambientales: la rigidez depende del estado de conservación o integridad de la musculatura en el momento de la muerte, las livideces pueden ser modificables con los cambios de posición, el espasmo cadavérico solo ocurre en situaciones específicas y la autólisis del tejido pulpar puede o no transparentarse a través de los tejidos duros dentales. Se hace comprensible que la participación de cada uno de estos fenómenos a la hora de establecer el cronotanodiagnóstico, proveerá inconvenientes en el momento de precisar exactitud <sup>(11)</sup>.

Lo anterior pretende dar a entender que un solo fenómeno cadavérico no puede ser catalogado como fundamental, ya que la interpretación de un sinnúmero de variables, aportará ventajas o desventajas a cada uno de ellos, cuando se intente establecer el intervalo post mortem. De esta manera, el odontólogo forense debe tener claro que ningún fenómeno cadavérico es imprescindible a la hora de correlacionarlo con la data de la muerte.

En esta misma dirección, deben labrarse las conjeturas concernientes a la participación del odontólogo en el diagnóstico, determinación y análisis de muchas variables referentes a la muerte. Un solo profesional del campo médico, no tiene las herramientas suficientes en todos los casos para emitir un juicio. El odontólogo forense debe conocer los signos de muerte que el sistema estomatognático refleja, pero no puede ensimismarse con ellos, pretendiendo que la responsabilidad recaiga exclusivamente sobre él. Esto no quiere decir que el odontólogo forense deba desprenderse de todas sus responsabilidades en los aspectos analíticos de la muerte, y desentenderse de este papel que su profesión le exige.

En medio de los objetivos que la odontología forense tiene, la variabilidad de los fenómenos cadavéricos sobre las estructuras craneofaciales y cervicales en las muertes por asfixia, habilita al odontólogo para conocer los signos y manifestaciones en los que se correlacionan (Tabla 5)<sup>(11)</sup>.

## **CONCLUSIONES**

El profesional especialista en cualquier área del conocimiento tiene que ser una persona con relevante capacidad y aplicación a la hora de ejercer su profesión de manera teórica o práctica. Durante la participación que el odontólogo tiene en la determinación del diagnóstico de la causa de muerte y del intervalo post mortem se deben considerar estas capacidades y aplicaciones para que en ningún momento sea una labor obsoleta y sin fundamentos, ya que cuando los signos cadavéricos se posan sobre el sistema estomatognático, el odontólogo forense es el profesional indicado para realizar su análisis diagnóstico.

Si la manera de morir es violenta, el mecanismo promovido por la causa de muerte puede entrar a producir cambios sobre las estructuras del sistema estomatognático. Todos los fenómenos cadavéricos, sean inmediatos o mediatos, tienen alguna relación con la odontología forense, por lo que a la profesión odontológica le compete conocer sus manifestaciones clínicas.

La odontología forense tiene la ventaja de dedicar mucha parte de su estudio a las estructuras dentales, las cuales tienen una gran resistencia a las temperaturas generadas por el fuego, posicionándolas como estructuras imprescindibles para realizar una correcta identificación.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Baraybar, J. P. (2008, May). When DNA is not available, can we still identify people? Recommendations for best practice. *J Forensic Sci.* 53 (3), 533-40.
2. Vázquez, H. (2003). *Investigación Médico Legal De La Muerte*. Buenos Aires, Argentina : Astrea.
3. Giraldo, C. (1998). *Medicina Forense*. (9ª ed.) Medellín, Colombia : Señal Editora.
4. Bichat, M. F. (1946). *Traité d'anatomie descriptive*. París 1801-03; ID, *Investigaciones fisiológicas sobre la vida y la muerte*, Madrid 1807; ID, *Anatomía general*, Madrid 1807; P. LAIN ENTRALGO, Bichat. en *Clásicos de la Medicina*, Madrid, España.
5. Decreto 2363 del 25 de julio de 1986. República de Colombia.
6. Téllez, N. R. (2002). *Medicina Forense. Manual Integrado*. (1ª ed.). (Colección Textos). Bogotá, Colombia : Universidad Nacional de Colombia.
7. Vargas, E. (1977). *Medicina Legal. Compendio de Ciencias Forenses para Médicos y Abogados*. San José, Costa Rica : Editorial Universidad de Costa Rica.
8. Simonin, C. (1990). *Medicina Legal Judicial*. Jims.
9. Giraldo C. A. (1998). *Medicina Forense*. (9ª ed.) Medellín, Colombia : Señal Editora.
10. Gisbert, J. A. (1998). *Medicina Legal y Toxicología*. (5ª ed.). Barcelona, España : Masson.
11. Uribe, G. y Uribe, C. (1982). *Medicina Legal, Toxicología y Psiquiatría Forense*. (10ª ed.). Bogotá, Colombia: TEMIS.
12. Carlsson, Zarb, G., Sessle, B. y Mohl, N. (1994). *Temporomandibular joint and masticatory muscle disorders*. (1ª ed.). Copenhagen : Mosby.
13. Travell, J. G., Simons, D. G. (1993). *Miofascial pain and dysfunction: the trigger point manual*. Baltimore : Williams and Wilkins.
14. Jensen, U. y Ruf, S. (2007, Nov.). Longitudinal changes in temporomandibular disorders in young adults: indication for systematic temporomandibular joint screening. *J Orofac Orthop.* 68(6), 501-9.
15. Mackie, A. y Lyons, K. (2008, Jun.). The role of occlusion in temporomandibular disorders--a review of the literature. *N Z Dent J.* 104(2), 54-9.
16. Michelotti, A., Farella, M., Stellato, A., Martina, R. y De Laat, A. (2008). Tactile and pain thresholds in patients with myofascial pain of the jaw muscles: a case-control study. *J Orofac Pain.* Spring, 22(2), 139-45.
17. Glaros, A. G., Williams, K. y Lausten, L. (2008). Diurnal variation in pain reports in temporomandibular disorder patients and control subjects. *J Orofac Pain.* Spring, 22(2), 115-21.
18. Reissmann, D. R., John, M. T., Wassell, R. W. e Hinz, A. (2008, Jun.) Psychosocial profiles of diagnostic subgroups of temporomandibular disorder patients. *Eur J Oral Sci*, 116(3), 237-44.
19. Marklund, S. y Wänman, A. (2008, Apr.). Incidence and prevalence of myofascial pain in the jaw-face region. A one-year prospective study on dental students. *Acta Odontol Scand*, 66(2), 113-21.
20. De Almeida, C. A., Daruge, E., Daruge, E. Jr. y El Guindy, M. (1996, Dec.). Comparative study of experimentally induced and post-mortem pink teeth. *J Forensic Odontostomatol*, 14(2):25-7.
21. Clark, D. H. y Law, M. (1984, Apr.). Post-mortem pink teeth. *Med Sci Law*, 24(2), 130-4.
22. Beeley, J. A. y Harvey, W. (1973, Oct). Pink teeth appearing as a post-mortem phenomenon. *J Forensic Sci Soc*, 13(4), 297-305.
23. Labajo, M. E. (2006). Post – Mortem Pink teeth. Un curioso fenómeno. *Revista de la Escuela de Medicina Legal*, 1, 35-46.
24. Ritz, S., Schütz, H. W., Waite, E. R. y Collins, M. J. (1999, Jun.). Improvement of age estimation using amino acid racemization in a case of pink teeth. *Am J Forensic Med Pathol.* 20(2), 216-7.

25. Ohtani, S., Yamada, Y., Yamamoto, I. (1998, Mar). Improvement of age estimation using amino acid racemization in a case of pink teeth. *Am J Forensic Med Pathol*, 19(1), 77-9.
26. Ortmann, C. y Du Chesne, A. (1998). A partially mummified corpse with pink teeth and pink nails. *Int J Legal Med*, 111(1), 35-7.
27. Almeida, C. A., Daruge, E., Daruge, E. Jr. y Guindy, M. (1994, Dec.). Comparative study of experimentally induced and post-mortem pink teeth. *J Forensic Odontostomatol*, 14(2), 25-7.
28. Borrman, H. y Du Chesne, A. (1994). Brinkmann B. Medico-legal aspects of postmortem pink teeth. *Int J Legal Med*. 106(5), 225-31.
29. Sainio, P., Syrjänen, S., Keijälä, J. P., Parviainen, A. P. (1990). Postmortem pink teeth phenomenon: an experimental study and a survey of the literature. *Proc Finn Dent Soc*. 86(1), 29-35.
30. Van, W. y K., C. W. (1988, Dec.). Pink teeth of the dead: II. Minor variations. *J Forensic Odontostomatol*. 6(2), 35-42.
31. Dumser, T. K. y Türkay, M. J. (2008, 15 Jul.). Postmortem Changes of Human Bodies on the Bathyal Sea Floor—Two Cases of Aircraft Accidents Above the Open Sea. *Forensic Sci*. [Epub ahead of print].
32. Campobasso, C. P., Di Vella, G., De Donno, A., Santoro, V., Favia, G. e Introna, F. (2006, Dec.). Pink teeth in a series of bodies recovered from a single shipwreck. *Am J Forensic Med Pathol*. 27(4), 313-6.
33. Saukko, P. y Knight, B. (2004). Suffocation and asphyxia. Knigh's. *Forensic Pathology*. (3ª ed.). London, England : Arnold.
34. Gilbert, J. D., Jensen, L. y Byard, R. W. (2008, 26 Jul.). Further Observations on the Speed of Death in Hanging. *J Forensic Sci*. [Epub ahead of print]
35. Girela, E., Villanueva, E., Irigoyen, P., Girela, V., Hernández-Cueto, C. y Peinado, J. M. (2008, May.). Free amino acid concentrations in vitreous humor and cerebrospinal fluid in relation to the cause of death and postmortem interval. *J Forensic Sci*. 53(3), 730-3.

## ANEXOS

**TABLA 1 (6)**  
**LIVIDECES CADAVERÍCAS vs. EQUIMOSIS**

| <i>Livideces cadavéricas</i>   | <i>Equimosis</i>   |
|--|--|
| Cadáveres recientes: A la incisión, la sangre se ve fluida.  | Cadáveres recientes: A la incisión, sangre extravasada, coagulada y firmemente adherida a las mallas del tejido. |
| Un poco de agua es suficiente para lavar esta sangre.  | El agua carece de acción sobre la sangre extravasada de las equimosis vitales.                                   |
| No sobresalen de la piel circundante.  | Relieve y abrasión de la epidermis.  |
| Localización correspondiente con partes declives.  | Localización no coincidente necesariamente con partes declives.  |
| Coloración usualmente de tonalidades rojizas.  | Coloración variable.   |
| Cuando los cadáveres se hallan en descomposición y los tejidos reblandecidos se hacen permeables al pigmento, resulta casi imposible establecer la diferenciación cuando se trata de manchas pequeñas, por más que puede reconocerse todavía la sangre extravasada si existe en alguna cantidad. |  |

Tomado de: Téllez N R. Medicina Forense. Manual Integrado. Bogotá. Universidad Nacional de Colombia. Colección Textos. Primera Edición. 2002. (6)

**TABLA 2 (4)**  
**LIVIDECES CADAVERÍCAS SOBRE EL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO**

|  |
|--|
| Labios se tornan pálidos e inclusive con otros visos colorimétricos. |
| Livideces paradójicas en región mentoniana.                          |

Tomado de: Bichat MF. Traité d'anatomie descriptive, París 1801-03; ID, Investigaciones fisiológicas sobre la vida y la muerte, Madrid 1807; ID, Anatomía general, Madrid 1807; P. LAIN ENTRALGO, Bichat. en Clásicos de la Medicina, Madrid 1946. (4)

**TABLA 3 CAMBIOS DENTARIOS POST MORTEM POR TRAUMA TÉRMICO**

| T°    | Coloración | Modificaciones en las estructuras |
|-------|------------|-----------------------------------|
| 100°C |            | Sin modificaciones                |
| 150°C | Ligera     | Roturas poco profundas            |

|       |                             |  |
|-------|-----------------------------|--|
| 175°C | Esmalte brillante           | Grieta longitudinal en incisivos y caninos |
| 215°C | Esmalte grisáceo            | Aspecto agrietado de la raíz               |
| 225°C | Manchas marrones en la raíz | Cuello fisurado                            |
| 270°C | Corona grisácea y brillante | Gran fragilidad del esmalte afectado       |
| 300°C | Dentina carbonizada         | Caída espontánea del esmalte sano.         |
| 400°C | Dentina carbonizada         | Estallido de coronas de dientes sanos      |
| 800°C | Dentina carbonizada         | Disminución del volumen de raíces          |

Tomado de: Vázquez H, Investigación Médico Legal De La Muerte, Buenos Aires. Editorial Astrea. 2003. p.50 (2)

**TABLA 4 MANIFESTACIONES MUCOSAS Y CLÍNICAS POST – MORTEM DE DIVERSOS TÓXICOS**

| Veneno                   | Manifestaciones Mucosas  | Manifestaciones Clínicas  |
|--------------------------|--|---|
| <b>Mercurio</b>          | Mucosa oral inflamada, gruesa y de color blanquecino.<br>Lengua con papilas muy desarrolladas.   | Manifestaciones mucosas.  |
| <b>Plomo</b>             | Encías de color azuloso.<br>Dientes negros en su base (Sulfuro de plomo)   | Piel con tinte icterico.  |
| <b>Fósforo</b>           | Manchas equimóticas pronunciadas.<br>Necrosis de maxilar inferior.   | Al principio, cadáver lívido.<br>Posteriormente, cadáver icterico.  |
| <b>Antimonio</b>         | Mucosa gastrointestinal inflamada.<br>Placas rojas diseminadas.<br>Pústulas en faringe, esófago y estómago.  | Manifestaciones mucosas.  |
| <b>Ácido nítrico</b>     | Mucosa de boca, lengua y faringe de color cetrino.<br>Epitelio desprendible con suma facilidad.  | Partes corroídas de color rojo – anaranjado.  |
| <b>Ácido cianhídrico</b> | No se encuentra en la boca y en los labios manchas ni escaras sino cuando la acción del ácido se ha prolongado por largo tiempo. La cavidad bucal, principalmente hacia el fondo, tiene color gris claro. La mucosa, blanda y destruida en algunos puntos. | Manchas rojas o de color rosado.<br>Rigidez cadavérica precoz y muy pronunciada, que se prolonga más de lo ordinario.<br>La putrefacción se hace más lenta.<br>La nariz y la boca, con espuma sanguinolenta.<br>Los ojos brillantes y las pupilas dilatadas.<br>Olor a almendras amargas. |
| <b>Yodo</b>              | Cianosis labial.   | Manifestaciones mucosas.  |
| <b>Ácido oxálico</b>     | Coloración blanca de boca, lengua, esófago y estómago.   | Manifestaciones mucosas.  |
| <b>Ácido fénico</b>      | Coloración blanca de boca, esófago y estómago.   | Cadáver que despidе olor característico al ácido.<br>Piel con manchas azulosas.   |
| <b>Atropina</b>          | Sequedad de boca.  | Midriasis.<br>Mirada fija y estúpida.<br>Parálisis general.   |
| <b>Cocaína</b>           | Palidez mucosa.<br>Sequedad de boca.   | Exoftalmia<br>Hiperpirexia.<br>Midriasis.<br>Perforación de tabique nasal.  |
| <b>Cicuta</b>            | Lesiones no constantes ni características.   | Putrefacción cadavérica rápida.<br>Congestiones pasivas en todos los órganos, principalmente en meninges cerebrales.  |

|                               |   |   |
|-------------------------------|---|---|
| <b>Curare</b>                 | Globo ocular de color rojizo.   | Rigidez cadavérica tardía.<br>Párpados cerrados.<br>Vasos cerebrales llenos de sangre, sin ninguna otra lesión. |
| <b>Colchico</b>               | Lesiones no constantes ni características.  | Hiperemia de meninges y senos craneales.  |
| <b>Nicotina</b>               | Boca quemada.<br>Labios cubiertos de costras.<br>Lengua de color gris y muy voluminosa.<br>Idénticas lesiones en mucosa de boca, faringe y esófago. | Lesiones no constantes ni características.  |
| <b>Monóxido de carbono</b>    | Mucosas congestivas.  | Manchas rosadas en cara, cuello, tórax, abdomen y miembros.<br>Midriasis.                                       |
| <b>Hongos venenosos</b>       | Lesiones no constantes ni características.  | Putrefacción rápida.  |
| <b>Santonina</b>              | Mucosas congestivas.  | Hiperemia cerebral y de médula espinal, especialmente en meninges, correspondientes a muerte por sofocación.    |
| <b>Alumbre</b>                | Mucosas de boca cubiertas con un depósito amarillo sucio.<br>Manchas semejantes en faringe y esófago.<br>Lengua y paladar tumefactos.               | Lesiones no constantes ni características.  |
| <b>Estricnina</b>             | Lesiones no constantes ni características.  | Aumenta la rigidez<br>Aumenta la temperatura corporal postmortem.   |
| <b>Potasa y soda cáustica</b> | Mucosas de boca y faringe blandas, de color blanco sucio y profundamente alteradas.   | Lesiones no constantes ni características.  |

Tomado de: Simonin C. Medicina Legal Judicial. Jims, 1990. (8)

#### TABLA 5 HÁBITO EXTERNO EN EL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO EN LA MUERTE POR ASFIXIA

|  |
|--|
| Cianosis generalizada, especialmente en la cabeza y más acusada en los bordes de las mucosas.  |
| Exoftalmia que a veces llega a un verdadero exorbitismo.   |
| Protrusión de la lengua, la cual usualmente queda atrapada entre las arcadas dentarias, mostrando a menudo las huellas de mordeduras agónicas.   |
| Equimosis subconjuntivales   |
| Quemosis   |
| En muertes por ahorcadura, huellas de violencias traumáticas usualmente originadas en las convulsiones agónicas propias de la asfixia, cuando el cadáver pende inmediato a un muro, árbol, poste, etc., contra el cual se golpea.  |
| Estigmas ungueales en muerte por estrangulación a mano.  |
| Mascarilla equimótica en sofocación por compresión externa toraco – abdominal.   |
| Maceración en sumersiones, que da también origen al desprendimiento precoz de las faneras cutáneas, pudiendo generar confusiones identificativas por las calvicies que origina.  |
| Hongo de espuma, constituido por una bola de espuma de burbujas finas y bastante iguales que cubre los orificios respiratorios y que se continúa con la espuma tráqueo – bronquial. Es especialmente característica de la sumersión, pero puede encontrarse también en otras asfixias y aun en otros tipos de muerte (epilepsia, edema agudo de pulmón). |

Tomado de: Gisbert Calabuig, JA. Medicina Legal y Toxicología. 5ta Ed. Barcelona. Masson 1998 (10)

# MUERTE SÚBITA DE ORIGEN NEUROPATOLÓGICO (I PARTE)

*Dr. Maikel Vargas Sanabria \**

## **Resumen:**

Se presenta una serie de dos artículos en este número de la revista Medicina Legal de Costa Rica sobre muerte súbita de origen neuropatológico. En esta primera parte se analiza a profundidad el concepto de muerte súbita, se propone una definición lo más completa posible y se identifican sus principales causas. Asimismo se habla de la neuropatología forense no traumática, es decir, aquellas patologías originadas en el sistema nervioso central capaces de originar una muerte no violenta. Se revisa sus principales características y perfil epidemiológico con base en literatura médica actualizada.

## **Palabras clave:**

Muerte súbita, neuropatología forense no traumática, aneurismas saculares, epilepsia, malformaciones arteriovenosas, tumores del sistema nervioso central, hemorragia subaracnoidea no traumática, hematomas intraparenquimatosos, meningitis bacteriana.

## **Abstract:**

It is presented a series of two papers in this magazine "Medicina Legal de Costa Rica" about origin of neuropathological sudden death. In the first part it is analyzed the concept of sudden death and it is proposed a complete definition and its principal causes. It is also mentioned the concept of non traumatic forensic neuropathology, these pathologies of central nervous system that cause dead with no violent death involved. It is reviewed the main characteristics and the epidemiological profile based on actualized medical bibliography.

## **Key words:**

Sudden death, non traumatic forensic neuropathology, secular aneurisms, epilepsy, venous-arterial malformations, central nervous system neoplasias, non traumatic subarachnoid bleeding, bacterial meningitis, intraparenquimal haematoma.

\* *Médico Forense, Departamento de Medicina Legal, Poder Judicial, Costa Rica. Profesor, Departamento de Anatomía y Postgrado en Medicina Legal, Universidad de Costa Rica.*

Recibido para publicación: 01 de diciembre del 2008. Aceptado: 30 de enero del 2009.

## **INTRODUCCIÓN**

Se presenta una serie de dos artículos sobre muerte súbita de origen neuropatológico, el primero con una revisión bibliográfica sobre la muerte súbita y sus principales causas, el segundo, en el próximo número de la revista, sobre los resultados de un estudio efectuado en todas las autopsias médico legales efectuadas durante nueve años en nuestro país.

## **APROXIMACIÓN AL CONCEPTO MÉDICO LEGAL DE MUERTE SÚBITA**

### **Aspectos históricos**

La muerte súbita es un fenómeno que se ha descrito desde tiempos tan remotos como los de la civilización egipcia, los pasajes bíblicos <sup>(1)</sup> y de una manera más precisa en la Antigua Grecia con el mito de Feidípides (también conocido como Fidípides o Filípides) <sup>(1,2)</sup>.

En el año 490, a.C., un ejército ateniense comandado por Milcíades derrotó a los persas en la llanura de Maratón. Para darles a sus coterráneos la noticia de este triunfo, fue enviado de Maratón a Atenas el joven soldado ateniense Feidípides quien corrió aproximadamente 42 kilómetros, y murió por esfuerzo excesivo o golpe de calor al llegar a Atenas después de gritar: “ἰνεϊκικαμεν!” (¡Regocijémonos!, ¡Triunfamos!) <sup>(2)</sup>. Originando de paso también el concepto actual de maratón.

### **Aspectos conceptuales**

De acuerdo con el Diccionario de la Real Academia Española (3), la palabra súbito se define en su función de adjetivo como “improvisito, repentino, precipitado, impetuoso o violento en las obras o palabras”. En su función de adverbio lo consigna como “de repente, súbitamente”. De manera que en el lenguaje popular las palabras súbito, repentino, inesperado e improvisito, cuando se refieren a un concepto como la muerte, son sinónimos. Sin embargo, cuando se profundiza en una disciplina donde la muerte es uno de los principales tópicos de estudio, como la medicina

legal, surgen variaciones conceptuales con dichos adjetivos.

En primer lugar, en la escuela médico legal costarricense se ha insistido en la diferencia entre muerte súbita y muerte repentina. La primera se define como el deceso que se manifiesta de modo brusco e inesperado en un individuo en aparente buen estado de salud. La segunda se entiende como aquella muerte que sobreviene en forma brusca en un individuo que padece una enfermedad crónica conocida, cuyo desenlace fatal era de esperar <sup>(9)</sup>. En la teoría parecen definiciones claras y excluyentes, sin embargo en la práctica sus límites pueden resultar difusos. Por ejemplo, en el caso de la epilepsia, que se abordará detalladamente más adelante, se trata de una enfermedad crónica que puede ocasionar la muerte de manera inesperada, ante lo que surge la dicotomía de clasificarla como súbita o como repentina de acuerdo con las definiciones expuestas. Para la primera alternativa (muerte súbita) tiene a su favor que el fallecimiento no es uno de los desenlaces habituales de esta enfermedad, sin embargo es polémico afirmar que el portador de este padecimiento está en aparente buen estado de salud, pues para él y sus allegados que conocen su patología de fondo no es así. Para la segunda alternativa (muerte repentina) tiene a su favor que se trata de una enfermedad crónica, pero tiene en contra que su desenlace fatal era de esperar, pues estadísticamente tampoco es así. Con base en casos como el expuesto convendrá afinar más adelante estos conceptos.

La escuela española define la muerte súbita (en el adulto) como aquella muerte imprevista, en apariencia de causa natural, pero de patología desconocida, habitualmente rápida, que puede ser, en todo caso, sospechosa de haber tenido una causa violenta. Es preciso subrayar que la causalidad violenta no es más que una posibilidad lejana, pero a pesar de todo admisible <sup>(5)</sup>. También se mencionan conceptos como la *muerte sin asistencia médica*, que se refiere a aquellas personas que por diversas circunstancias no han recibido atención médica reciente y fallecen, lo que dificulta extenderles su certificado de defunción. Otro de estos conceptos es la *muerte en el curso de un proceso de evolución atípica* que es la que

tiene lugar durante una enfermedad cuya extraña evolución clínica, culminada por el deceso, puede sugerir al médico tratante la posibilidad de un origen no natural y, en concreto, una intoxicación; es decir, patologías en las cuales en su historia natural la muerte es un desenlace muy infrecuente. Se hace además una sutil diferencia entre muerte súbita y muerte inesperada, otorgándole a la primera más importancia al factor cronológico, o sea, a la velocidad de instauración y en la segunda más importancia al factor sorpresivo.

En la literatura inglesa se habla de muerte súbita e inesperada, haciendo la salvedad que una muerte súbita no es por lo general inesperada y una muerte inesperada no es por lo común súbita, pero a menudo, ambas están en combinación <sup>(6)</sup>. Resulta importante recalcar que en la escuela norteamericana no existe diferencia entre muerte súbita y repentina, pues se utilizan indistintamente los adjetivos “*sudden*” y “*unexpected*”, traducidos literalmente como súbito e inesperado, para referirse sin hacer diferencia alguna a los dos fenómenos <sup>(7)</sup>.

En la bibliografía argentina se hace diferencia entre los conceptos de muerte súbita, definida como “el óbito de aparición brusca e inesperada, en plena salud o cuando el individuo padecía una determinada patología ignorada por él o sus deudos” y el de muerte inesperada “aquella provocada por una determinada patología cuyo pronóstico no hacía presumir el óbito prematuro” <sup>(8)</sup>. Al asimilar estas definiciones se observa que coinciden vagamente con la noción de muerte súbita y repentina que se maneja en la literatura de nuestro país, sin embargo, se convierten en un verdadero juego de palabras, puesto que como se dijo al principio los adjetivos súbito, repentino e inesperado son sinónimos en el lenguaje popular. La propia definición de muerte súbita de Patitó no está exenta de esta terminología: “aquella muerte de causa natural que ocurre en una persona de más de un año de vida, en forma inesperada o imprevista, con una manera repentina de instalación y desenlace cuya sintomatología prodrómica no se prolonga por más de una hora después de su comienzo” <sup>(9)</sup>. Resalta en esta conceptualización la delimitación etaria, etiológica y temporal pues excluye de esta definición a los

menores de un año, a las causas violentas y a las muertes cuya sintomatología sobrepase una hora, respectivamente.

Existen otras definiciones mucho más amplias de muerte súbita como la de la Organización Mundial de la Salud (OMS), que la considera como aquella que ocurre en las primeras 24 horas después de acaecidos los síntomas <sup>(10)</sup>, sin embargo, por su amplitud y por su carácter general, no enfocado a la medicina legal, resulta impráctico aplicarla en esta disciplina.

### ***Variables a considerar para la elaboración de un concepto funcional de muerte súbita.***

De acuerdo con las definiciones anteriores, el concepto de muerte súbita es muy inconstante, incluso dentro de la literatura de un mismo país, por ello debe delimitarse basándose en algunas de las variables que se mencionan en dichos conceptos.

#### Tiempo

El factor cronológico oscila entre el concepto de muerte instantánea de la literatura costarricense <sup>(4)</sup> a las 24 horas de la OMS <sup>(10)</sup>.

#### Circunstancias

Dentro de esta variable se incluyen situaciones tales como si el individuo fue encontrado fallecido. Este hecho no permite establecer la duración de los síntomas antes de su muerte y solo permite hacer una aproximación de la misma de acuerdo a la causa de muerte encontrada. De ese modo, dicha causa permitirá clasificar o no a la muerte como súbita.

También, pueden incluirse aquí circunstancias como si recibió o no atención hospitalaria, pues para efectos de la realización de una autopsia, si en el hospital se logra diagnosticar la causa de muerte aunque la patología tenga poco tiempo de instaurada, no sería un caso tributario de autopsia médico legal, como por ejemplo un aneurisma sacular roto que permanezca hospitalizado por algún corto período, pero que sus efectos ya hayan sido visualizados por algún estudio imagenológico

como una tomografía computarizada (TAC) o una resonancia magnética nuclear (RMN).

Es importante también mencionar la legislación de cada país, pues en Costa Rica de acuerdo con el reglamento de autopsias médico legales y hospitalarias <sup>(11)</sup>, a toda muerte súbita se le debe efectuar autopsia médico legal, aunque en dicha normativa, este tipo de muerte no está definida explícitamente.

También se debe hacer referencia al carácter sorpresivo de la muerte, pues si el sujeto aparentaba estar sano o desconocía que era portador de una enfermedad potencialmente letal, evidentemente se trata de una muerte súbita. Pero, en otros casos, dependiendo de la patología que sufra el individuo, estadísticamente tiene mayores o menores probabilidades de un desenlace fatal, por lo que hay que delimitar esto claramente para saber si dicho desenlace es esperado o no, como en la epilepsia. Lo anterior porque el concepto de “esperado” se torna difuso si no se define en términos objetivos.

Otra circunstancia que debe tomarse en cuenta es la actitud temeraria del médico tratante que se atreve a certificar este tipo de muerte. Esto depende de varios factores: sus conocimientos sobre la patología del paciente, el seguimiento del caso y su formación médico legal, por ejemplo. Sin embargo, por las características propias de la muerte súbita nunca debería certificarse, primero porque por su carácter sorpresivo y rápido no se puede establecer con certeza la causa de la muerte; y segundo, como se mencionó antes, en nuestro país la legislación es clara en cuanto a que se debe practicar autopsia médico legal en todas las muertes de este tipo.

Por último, resulta necesario conocer los antecedentes del individuo para establecer si se trató de un deceso súbito, pues la mayoría de definiciones incluyen el hecho de saber si el paciente era conocido sano o si era portador de una patología cuya fatalidad no era de esperar, o, por el contrario, si era portador de una enfermedad de mal pronóstico debidamente diagnosticada.

## Edad

Algunos autores la clasifican por edad como muerte súbita del lactante y muerte súbita del adulto <sup>(12)</sup>, otros para definirla excluyen grupos etarios <sup>(9)</sup>. Y la mayoría no menciona esta variable en las definiciones.

## Etiología

Hay quienes son tajantes en afirmar que la muerte súbita sólo puede ser por causas naturales <sup>(9)</sup>, otros contemplan la posibilidad remota de origen violento <sup>(12)</sup> y por último, definiciones como la utilizada en nuestro país (individuo en aparente buen estado de salud)<sup>(4)</sup> dejan abierta la posibilidad de que algunos traumatismos con efectos letales diferidos y períodos asintomáticos como la hernia diafragmática traumática <sup>(12)</sup> y los hematomas subdurales secundarios a traumas mínimos en poblaciones especialmente susceptibles como los ancianos puedan eventualmente ser clasificados como muertes súbitas de origen traumático.

## ***Hacia un concepto integral de muerte súbita***

Tratando de integrar y sintetizar las diferentes variables expuestas en las definiciones estudiadas y para efectos del presente artículo, se propone la siguiente definición integral de muerte súbita:

***“Se puede definir la muerte súbita como aquel deceso de causa no violenta ya sea que sucede sorpresiva y rápidamente-en el orden de minutos o pocas horas- antes de lograr recibir atención hospitalaria que permita establecer un diagnóstico preciso; o bien, que se encuentre fallecido, a un individuo en aparente buen estado de salud previo, o portador de una patología aguda o crónica cuyo desenlace fatal era altamente improbable, haciéndola imposible de certificar por el médico tratante”***

Sin pretender que sea una definición completa, la anterior resulta pragmática, pues se adapta a diferentes situaciones como la muerte súbita del lactante y la muerte súbita de los deportistas,

subdivisiones específicas de este tipo de decesos, y abarca circunstancias que no se han abordado en definiciones previas como el hecho de encontrar fallecido a un individuo en aparente buen estado de salud previo o el hecho de no recibir atención hospitalaria.

### **Aspectos epidemiológicos**

Dependiendo del intervalo de tiempo considerado para cualificar una muerte como súbita, ésta representa entre el 12 y 32 % de los fallecimientos de causa natural en las sociedades industrializadas y entre el 50 y el 66 % de las debidas a aterosclerosis. A continuación se analizarán las principales características epidemiológicas de la muerte súbita <sup>(5)</sup>:

- Edad: la máxima incidencia de muerte súbita en el adulto está entre los 45 y 75 años, especialmente concentrado entre los 60 y los 65.
- Género: hay una notable preferencia por los varones con una incidencia de tres a siete veces mayor que la observada en las mujeres.
- Ritmos circadianos: se ha asociado una mayor incidencia de muerte súbita por la mañana.
- Factores de riesgo modificables:
  - a- Hipertensión arterial: cifras ligeramente elevadas de hipertensión arterial son suficientes para duplicar el riesgo de muerte súbita.
  - b- Tabaquismo: aumenta el riesgo de muerte súbita especialmente en varones
  - c- Obesidad: incrementa por sí mismo el riesgo de muerte súbita e indirectamente al favorecer otros factores como hipertensión arterial y sedentarismo.
  - d- Actividad física: muerte súbita durante el ejercicio.
  - e- Enfermedad aterosclerótica coronaria

### **PRINCIPALES CAUSAS DE MUERTE SÚBITA NO NEUROPATOLÓGICAS**

Seguidamente se mencionarán las principales causas de muerte súbita agrupadas por sistemas<sup>(7)</sup>, excluyendo las originadas en el sistema nervioso central, pues, más adelante se analizarán con detenimiento.

### **Sistema cardiovascular**

Por mucho, las causas cardiovasculares de muerte súbita son las más importantes en nuestro país y en general en el hemisferio occidental, dada la alta prevalencia de patología cardíaca en los últimos tiempos. Se ha dicho que hablar de decesos súbitos es casi sinónimo de hacerlo de la muerte súbita de origen cardíaco <sup>(12)</sup>. Se ha observado que este tipo de muerte está relacionado con el ciclo circadiano, pues la mayoría ocurren en horas de la madrugada y de la mañana, lo cual se ha intentado asociar al incremento del tono simpático que puede predisponer a arritmias cardíacas <sup>(6,7)</sup>.

Las principales patologías cardiovasculares que pueden originar una muerte súbita son:

- Cardiopatía isquémica <sup>(6)</sup>
- Infarto del miocardio roto (6)
- Aterosclerosis coronaria
- Puentes intramiocárdicos
- Aneurismas disecantes de las coronarias
- Espasmo coronario
- Cardiopatía hipertensiva
- Cardiomiopatía (dilatada, hipertrófica y restrictiva-obliterativa)
- Enfermedad valvular (estenosis aórtica (5), prolapso mitral –que puede ser por ruptura del músculo papilar- (6),
- valvulitis bacteriana aguda)
- Anomalías congénitas de las arterias coronarias
- Miocarditis
- Enfermedades infiltrativas: sarcoidosis, amiloidosis (5)
- Fibrosis miocárdica (6)
- Disección aórtica
- Anafilaxia (9)
- Vasculitis como en la enfermedad de Kawasaki (5) y la arteritis de Takayasu (13)
- Anomalías del sistema de conducción como vías accesorias y tumores como el mesotelioma o tumor quístico del nodo auriculoventricular (5)
- Displasia fibromuscular, también conocida como displasia arritmogénica del ventrículo derecho o enfermedad de Uhl (5,14)

### **Sistema respiratorio**

Las causas respiratorias de muerte súbita son poco frecuentes, sin embargo las siguientes entidades pueden originarla:

- Epiglotitis aguda
- Tromboembolismo pulmonar
- Asma
- Neumonía
- Hemoptisis en tuberculosis y tumores (9)
- Neumotórax espontáneo (5)
- Neumotórax espontáneo del recién nacido
- Hipertensión pulmonar primaria (5,9)
- Sistema digestivo y glándulas anexas

Son también infrecuentes, sin embargo, en la actualidad se ven principalmente casos de:

- Ruptura de várices esofágicas (comúnmente hacia la luz del esófago o rara vez dando lugar a un hemoperitoneo agudo espontáneo <sup>(15)</sup>)
- Hemorragia masiva de úlcera duodenal
- Peritonitis aguda
- Pancreatitis aguda
- Hepatitis fulminante
- Vólvulos <sup>(9)</sup>
- Trombosis mesentérica<sup>(4,6)</sup> e infarto intestinal <sup>(5)</sup>

### **Sistema endocrino**

En este caso las glándulas suprarrenales son las que originan patologías potencialmente letales de presentación súbita como:

- Hemorragia bilateral de la corteza suprarrenal en sepsis (síndrome de Waterhose-Friderichsen)
- Feocromocitoma no diagnosticado secretor de catecolaminas que precipiten una arritmia cardiaca

Además:

- Diabetes mellitus (debut con coma)
- Hipoglicemia <sup>(9)</sup>
- Hipotiroidismo <sup>(9)</sup>

### **Sistema hematopoyético**

También constituye el origen de algunas patologías que muy infrecuentemente causan muerte súbita <sup>(5)</sup>:

- Drepanocitosis
- Ruptura esplénica en pacientes con leucemia no diagnosticada

### **Sistema reproductor femenino**

Se han descrito principalmente <sup>(6)</sup>:

- Embarazo ectópico roto
- Embolia de líquido amniótico
- Ruptura uterina <sup>(4)</sup>

## **CLASIFICACIÓN DE ACUERDO CON LOS HALLAZGOS DE AUTOPSIA**

Después de realizada la autopsia, los hallazgos permiten clasificar la muerte súbita de la siguiente manera:

- 1- **Lesional:** los hallazgos explican con seguridad la muerte
- 2- **Funcional con base patológica:** los hallazgos pueden matar o dejar seguir al individuo con vida. Por ejemplo, una aterosclerosis coronaria de grado no crítico.
- 3- **Muertes súbitas funcionales:** los hallazgos de autopsia son negativos o inespecíficos. Como por ejemplo en la epilepsia, en la muerte por inhibición y en el síndrome de muerte súbita del lactante.

Por lo anterior, los antecedentes personales patológicos y las circunstancias de muerte son muy importantes al investigar un deceso de este tipo <sup>(5)</sup>.

### **Muertes súbitas funcionales:**

Muerte por inhibición

Es un tipo de muerte súbita que sobreviene ante un estímulo periférico relativamente simple y por lo común inocuo. El estímulo puede consistir en

un traumatismo mínimo o una irritación periférica leve. La muerte ocurre en pocos minutos. Su incidencia es excepcional y su diagnóstico se hace por exclusión <sup>(4)</sup>.

#### Muerte súbita infantil

En lactantes pueden ocurrir muertes súbitas de causas demostrables, como una infección (meningitis, encefalitis) o una patología congénita (malformación, error congénito del metabolismo) que se descompensan súbitamente.

Sin embargo, cuando no se puede explicar anatomopatológicamente la muerte se clasifica como un síndrome de muerte súbita del lactante, que se define como “la muerte súbita de un niño menor de un año que permanece sin explicación después de la realización de una completa investigación *post-mortem* incluyendo la autopsia, examen del lugar del fallecimiento y revisión de la historia del caso.” <sup>(5)</sup>

#### Muerte súbita por epilepsia

La muerte súbita por epilepsia, que es otra de las muertes denominadas funcionales por los hallazgos inespecíficos o ausentes de autopsia. Se abordará con más detalle posteriormente, pues constituye una de las principales causas de muerte súbita de origen neuropatológico.

## **NEUROPATOLOGÍA FORENSE NO TRAUMÁTICA: hacia las causas de muerte súbita de origen neuropatológico**

### **Aspectos históricos**

La neuropatología surgió en la segunda mitad del siglo XIX cuando neurocientíficos europeos, sobre todo de Alemania y Francia realizaron estudios morfológicos de cerebros humanos enfermos. La escuela germana se enfocó en los cambios anatómicos de las neuronas y la glía asociados a diferentes patologías, mientras que los franceses enfatizaron la correlación entre signos y síntomas neurológicos y la localización anatómica de las lesiones. A partir de aquí ha seguido

evolucionando y en la actualidad la práctica exitosa de la neuropatología diagnóstica requiere no solo un conocimiento detallado de la anatomía patológica, sino también de complemento clínico y neuroanatómico<sup>(16)</sup>.

### **Aspectos conceptuales**

La neuropatología es la rama de la anatomía patológica que se encarga de estudiar las afecciones del sistema nervioso. Desde el punto de vista médico legal, de estas afecciones interesan las traumáticas y las que causan muerte súbita. Con base en lo anterior, y por la gran frecuencia del trauma cráneo encefálico como causa de muerte violenta <sup>(17)</sup> la neuropatología traumática es la que más se enfatiza en Patología Forense. Sin embargo, para efectos del presente estudio interesa la no traumática <sup>(18)</sup>, es decir, aquella subdivisión de la neuropatología forense que incluye a todas las enfermedades capaces de causar una muerte natural sospechosa, ya sea súbita o repentina.

### **Causas de muerte súbita de origen neuropatológico**

Las muertes súbitas debidas a lesiones cerebrales son considerablemente menos comunes que las debidas a afecciones cardíacas <sup>(7)</sup>. Dentro de las causas más comunes se puede encontrar <sup>(9)</sup>:

- 1- Epilepsia
- 2- Hemorragias meníngicas espontáneas: subdural, subaracnoidea, aneurismas rotos, malformaciones vasculares
- 3- Hipertensión arterial y hemorragias intraparenquimatosas.
- 4- Meningoencefalitis
- 5- Complicaciones de neoplasias del sistema nervioso central.

Sin embargo, también se han mencionado las siguientes causas:

- Tromboembolismo <sup>(9)</sup>
- Cisticercosis cerebral <sup>(7,19)</sup>
- Hidrocefalia <sup>(7)</sup>
- Síndrome de Reye <sup>(7)</sup>
- Absceso cerebral <sup>(20)</sup> (Figura 1)

- Encefalitis viral <sup>(7)</sup>
- Quiste coloide del tercer ventrículo <sup>(21,22)</sup>
- Meningioangiomas <sup>(23)</sup>
- Trombosis venosa cerebral <sup>(24)</sup>
- Quiste epidermoide <sup>(25)</sup>
- Apoplejía hipofisiaria <sup>(26)</sup>
- Aspergilosis cerebral <sup>(27)</sup>
- Malaria <sup>(28)</sup>
- Hipoglicemia <sup>(29)</sup>
- Encefalitis necrotizante por *Naegleria sp* <sup>(30)</sup>

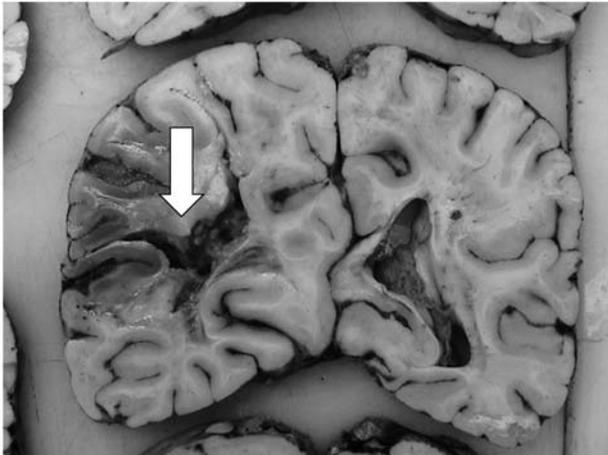


Figura 1: Absceso cerebral Imagen cortesía del Dr. Raúl Bonilla Montero, neuropatólogo del Departamento de Medicina Legal – OIJ.

## **PRINCIPALES PATOLOGÍAS DEL SISTEMA NERVIOSO QUE PUEDEN CAUSAR MUERTE SÚBITA:**

Di Maio<sup>(7)</sup> anota las siguientes causas de muerte súbita de origen intracraneal en orden de frecuencia:

### ***Epilepsia***

#### Definición:

Una convulsión es un fenómeno paroxístico producido por descargas anormales, excesivas e hipsincrónicas de un grupo de neuronas del sistema nervioso central. Se ha dicho que de un cinco a un diez por ciento de la población tendrá al menos una convulsión durante su vida. En ese sentido, la epilepsia se define como un trastorno en el que una persona tiene convulsiones recurrentes debido a un proceso crónico subyacente <sup>(31)</sup>.

#### Epidemiología:

Utilizando la definición de epilepsia como dos o más convulsiones no provocadas, su incidencia es de aproximadamente 0,3 a 0,5 % en las distintas poblaciones de todo el mundo, habiéndose estimado su prevalencia en cinco a diez por 1000 habitantes <sup>(31)</sup>. Sin embargo, en un estudio reciente enfocado en América Latina, los datos muestran una gran heterogeneidad con una mediana de prevalencia de la epilepsia activa en estos países de 12,4 por 100 000 habitantes, con un mínimo de 5,1 y un máximo de 57,0; mientras que las tasas de incidencia variaron entre 77,7 y 190 por 100 000 habitantes <sup>(32)</sup>.

#### Muerte súbita en epilepsia:

La muerte súbita por epilepsia (SUDEP por sus siglas en inglés Sudden Unexpected Death by Epilepsy) se ha definido como “aquella muerte súbita presenciada o no presenciada, no traumática y no asfíctica por sumersión en pacientes con epilepsia con o sin evidencia de crisis convulsivas, excluyendo aquellas en las que se constata un *status epilepticus* y donde la autopsia no revela una causa anatomopatológica o toxicológica del deceso” <sup>(20)</sup>.

#### Epidemiología de la SUDEP:

Como la muerte súbita por epilepsia es un diagnóstico de exclusión su incidencia es difícil de estimar. Por ejemplo puede ser infraestimada, especialmente si una patología adicional se encuentra en la autopsia, como la cardiopatía isquémica, que dicho sea de paso es bastante común en estos casos <sup>(20)</sup>.

Para algunos autores la SUDEP es la causa más frecuente de muerte súbita de origen neuropatológico <sup>(7,20)</sup>. Las muertes por epilepsia constituyen aproximadamente 1 a 4 % de todas las muertes naturales que llegan a las secciones de patología forense <sup>(7,33)</sup>. El riesgo de sufrir muerte súbita en un epiléptico con respecto de la población general, se dice que es 24 veces más grande <sup>(33)</sup>. La incidencia estimada del origen epiléptico de una muerte súbita varía entre 2 a 17 % <sup>(7)</sup>. Representan una causa significativa de

las muertes que ocurren en pacientes epilépticos<sup>(34)</sup>. La incidencia de estas muertes súbitas es diferente en varios grupos de población (por ejemplo en hospitales o en la población general con epilepsia) y esto se refleja en tasas, que pueden variar entre 0,4-1,35 / 1000 personas por año hasta 4,9 / 1000 personas por año. Leestma y colaboradores reportaron una prevalencia de muerte súbita por epilepsia de 1/370 a 1/1110 pacientes epilépticos por año, con un riesgo de 1/200 para individuos con epilepsia severa<sup>(20)</sup>.

#### Factores de riesgo:

Se pueden mencionar algunos factores de riesgo para este tipo de muertes: adulto joven, género masculino, comienzo temprano de la epilepsia, crisis convulsivas de difícil control, tratamiento con varios anticonvulsivantes, historia de convulsiones tónico-clónicas generalizadas, poca adherencia al tratamiento, bajos niveles de anticonvulsivantes en los análisis toxicológicos post mortem, abuso de alcohol, convulsiones no presenciadas y posición del cuerpo<sup>(7)</sup>. También se ha mencionado el estrés físico o mental<sup>(35)</sup> y el sueño. Usualmente, pero no siempre, estas muertes ocurren sin testigos, pues los fallecidos son encontrados en la mañana en su lecho. Si la muerte ha sido presenciada, puede no haber historia de crisis convulsivas, o bien, una sola convulsión seguida de colapso. Si el individuo es encontrado en su cama generalmente no hay evidencia de convulsiones, ya sea en el entorno (como -objetos desordenados, relajación de esfínteres) o en el cuerpo (mordeduras de lengua están ausentes en el 75 % de los casos). El hecho de que las víctimas comúnmente sean encontradas fallecidas en su cama es probablemente porque el sueño (o la privación del mismo<sup>(31)</sup>) predispone a sufrir crisis epilépticas. De hecho, este fenómeno es utilizado como una técnica de provocación diagnóstica. También se ha demostrado que el sueño afecta la vulnerabilidad cardiaca a arritmias, pues, como se comentó anteriormente, la muerte súbita causada por arritmias frecuentemente ocurre en la mañana, antes o a la hora de despertarse<sup>(7)</sup>. Se ha comentado que el sueño induce una sincronización desorganizada de la actividad eléctrica del cerebro que predispone la aparición de las crisis convulsivas<sup>(33)</sup>.

La muerte súbita en epilepsia debe considerarse en los niños separada de los adultos, pues tiene características propias<sup>(36)</sup> como su poca frecuencia cuando no hay factores de riesgo concomitantes o su mayor asociación con organicidad cerebral como sustrato de una epilepsia severa. La incidencia estimada de la SUDEP en niños es de 1-2 casos por 10000 pacientes por año<sup>(37)</sup>.

#### Mecanismo de muerte:

El mecanismo de muerte súbita en epilepsia no está del todo claro, pero una posibilidad que ha surgido con fuerza es que se deba a una arritmia precipitada por una descarga autonómica simpática, pues se han documentado alteraciones en la actividad cardiaca y respiratoria en individuos mientras fallecían por esta causa. Una actividad simpática aumentada puede predisponer a una fibrilación ventricular por acción directa de la noradrenalina sobre sitios neuroefectores en el miocardio<sup>(7)</sup>, o bien una isquemia cerebral por vasoespasmo con aumento de la presión intracraneana y disminución de la presión de perfusión cerebral<sup>(20)</sup>.

Una interesante teoría ha surgido recientemente, integra los conceptos de que la muerte súbita en epilepsia tiene un sustrato cardiaco. Propone que durante las crisis convulsivas, sobre todo las tónico-clónicas, ocurre hipoxia por apnea e isquemia del miocardio, lo cual produce un fenómeno de fibrosis intersticial cuando ocurre la reperfusión. Esto va generando daños en la arquitectura del miocardio que pueden provocar dispersión de la conducción y fenómenos de reentrada que predispongan a arritmias ventriculares fatales, último paso del mecanismo propuesto<sup>(34)</sup>.

Otros señalan la presencia de un edema cerebral neurogénico, basados en el mismo principio de descarga autonómica descontrolada durante la crisis convulsiva<sup>(33)</sup>.

También se ha propuesto el síndrome de abstinencia de anticonvulsivantes, la apnea central,<sup>(20)</sup> la insuficiencia respiratoria postictal<sup>(37)</sup>, alteraciones electrolíticas, transmisión de la actividad epiléptica vía sistema nervioso autónomo al corazón<sup>(38)</sup>, bradiarritmia<sup>(39)</sup> y asistolía ictal<sup>(39,40)</sup>.

De todas formas, las complicaciones cardiacas y pulmonares después de una afección neurológica son muy comunes y no han sido del todo esclarecidas desde el punto de vista fisiopatológico. Grunfeld y colaboradores relacionan enfermedades neurológicas primarias como eventos cerebrovasculares, hemorragias subaracnoideas, lesiones traumáticas, encefalitis y la misma epilepsia con manifestaciones como hipertensión arterial, arritmias, disfunción ventricular, edema pulmonar, shock y muerte súbita <sup>(41)</sup>.

#### Diagnóstico y hallazgos de autopsia:

Se dice que el diagnóstico de muerte súbita en epilepsia es por exclusión, pues no hay hallazgos patognomónicos en la autopsia. Si bien en aproximadamente un 25 % de las muertes puede haber marcas de mordeduras en la lengua hay que recordar que muchas otras patologías tienen como evento final las convulsiones. Por ello el médico forense debe cerciorarse de que el paciente haya sido diagnosticado como epiléptico y tenga una historia de convulsiones, que el escenario de muerte no sea inconsistente con la historia y que en la autopsia completa no se encuentren otros hallazgos macroscópicos, histopatológicos o toxicológicos que expliquen la muerte. En la minoría de los casos es posible demostrar niveles subterapéuticos o ausencia de anticonvulsivantes, así como lesiones encefálicas, siendo las más comunes un foco de esclerosis (del hipocampo (Figura 2) o temporal mesial, por ejemplo), malformaciones arteriovenosas, adherencias entre la corteza y la duramadre, contusiones antiguas (Figura 3) y daño hipóxico <sup>(20)</sup>. También se ha descrito macroscópicamente gliosis, necrosis, encefalomalacia quística, esclerosis o atrofia cortical o cerebelosa, hemangiomas venosos y várices leptomeníngicas <sup>(33)</sup>.

Alteraciones como la esclerosis del cuerno de Ammón se ha dicho que son probablemente un fenómeno relacionado al edema cerebral durante las convulsiones, que comprime los vasos que irrigan esta región (ramas de la arteria cerebral posterior) <sup>(7)</sup>.

Microscópicamente se han descrito cambios como “apiñamiento” (*cluster*) neuronal, neuronas

heterotópicas en la sustancia blanca, incremento de la oligodendroglia perivascular, gliosis, lesiones quísticas glióticas, gliosis cerebelar de Bergmann y atrofia foliar <sup>(33)</sup>. Estos mismos autores recomiendan que se debe examinar el cerebro de una víctima de SUDEP detalladamente y tomar muestras de las siguientes estructuras: hipocampo, amígdala, circunvolución temporal lateral y las tres circunvoluciones frontales. Además ganglios basales, cuerpos mamilares, cerebelo incluyendo el núcleo dentado y la vermis, mesencéfalo, puente superior, bulbo a nivel del área postrema y el hipotálamo <sup>(33)</sup>.

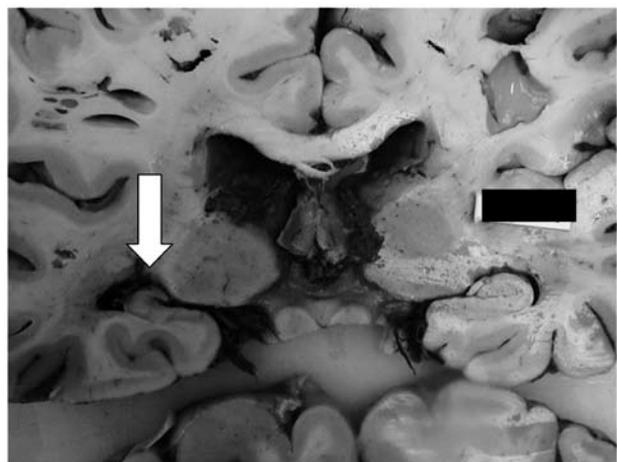


Figura 2: Esclerosis hipocámpica izquierda  
Cortesía del Dr. Raúl Bonilla Montero,  
neuropatólogo del Departamento de Medicina  
Legal – OIJ.

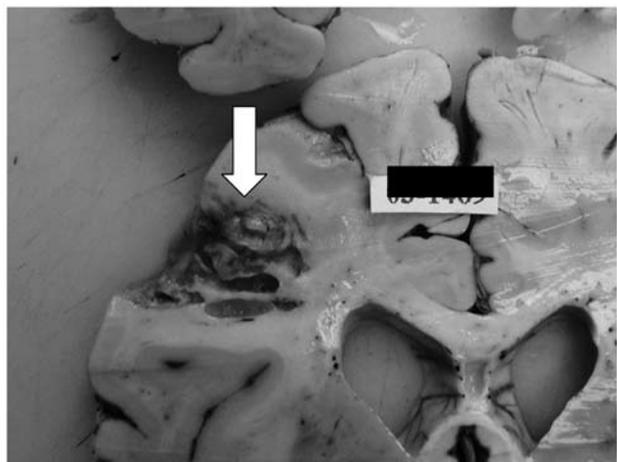


Figura 3: Contusión cerebral antigua.  
Cortesía del Dr. Raúl Bonilla Montero,  
neuropatólogo del Departamento de Medicina  
Legal – OIJ.

## ENFERMEDADES VASCULARES CEREBRALES

El término enfermedad vascular cerebral significa cualquier alteración en el cerebro producida por un proceso patológico de los vasos sanguíneos.

Las enfermedades vasculares cerebrales, desde el punto de vista clínico, incluyen tres categorías principales: trombosis, embolia y hemorragia. Desde el punto de vista fisiopatológico y anatomopatológico, es conveniente considerar la enfermedad vascular cerebral como dos procesos:

- Hipoxia, isquemia e infarto consecuencia de la alteración del flujo sanguíneo y de la oxigenación del sistema nervioso central
- Hemorragia por la ruptura de los vasos del sistema nervioso central. <sup>(30)</sup>

Partiendo de estos preceptos fisiopatológicos se pueden clasificar las enfermedades vasculares neurológicas que causan muerte súbita con más frecuencia en hipóxicas-isquémicas y hemorrágicas. Los procesos morbosos más frecuentemente implicados son los que determinan una hemorragia intracraneal <sup>(7)</sup>.

En el cuadro N° 1 se anotan las causas más frecuentes de hemorragia intracraneal:

**Cuadro N° 1: Causas de hemorragia intracraneal**

| Causa  | Ubicación  |
|--|--|
| Hemorragia hipertensiva                            | Putamen, globo pálido, tálamo, hemisferio cerebeloso, puente |
| Transformación hemorrágica de un infarto isquémico | Ganglios basales, regiones subcorticales, lobular            |
| Tumor metastásico                                  | Lobular  |
| Coagulopatía                                       | Cualquiera   |
| Drogas o fármacos                                  | Lobular, subaracnoidea                                       |
| Malformación arteriovenosa                         | Lobular, intraventricular, subaracnoidea                     |
| Aneurisma  | Subaracnoidea, intraparenquimatosa, rara vez subdural        |
| Angioma cavernoso                                  | Intraparenquimatosa  |
| Fístula arteriovenosa dural                        | Lobular, rara vez subaracnoidea                              |
| Telangiectasia capilar                             | Generalmente troncoencefálica                                |

**Modificado de:** *Harrison Principios de Medicina Interna* <sup>(31)</sup>

### Hemorragia subaracnoidea no traumática:

A principios del siglo anterior la hemorragia subaracnoidea espontánea era considerada una enfermedad por sí misma, sin embargo con el avance del conocimiento médico se demostró que es un síndrome con múltiples causas <sup>(7)</sup>. Los aneurismas saculares son la principal causa de esta hemorragia <sup>(7,30)</sup>, seguidos por los hematomas-hemorragias intraparenquimatosos y en menor grado la ruptura de malformaciones arteriovenosas. Otras causas infrecuentes de este tipo de hemorragia subaracnoidea pueden ser: discrasias sanguíneas, endocarditis con fenómeno embólico, sobredosis de

anticoagulantes, tumores, tanto primarios como metastásicos y drepanocitosis <sup>(7)</sup>.

Una característica fisiopatológicamente significativa de esta hemorragia es que independientemente de su etiología existe el peligro de lesión isquémica adicional por vasoespasmo, que afecta a vasos distintos al que originalmente ha sufrido la lesión. Este problema tiene una mayor importancia en los casos de hemorragia subaracnoidea basal, en los que el citado vasoespasmo puede afectar a las principales arterias del polígono de Willis. En la fase de curación de la hemorragia subaracnoidea se produce fibrosis meníngea y cicatrización, lo que algunas veces lleva a la obs-

trucción del flujo de LCR así como a la interrupción de las vías normales de reabsorción de LCR <sup>(30)</sup>.

### ***Ruptura de aneurismas saculares***

#### Definición:

El aneurisma sacular, también llamado “en fresa” o congénito es el tipo más frecuente de aneurisma intracraneal. Esta alteración generalmente consiste en un defecto en la formación de la media en el punto de ramificación de una arteria. La lámina elástica de la íntima y la muscular terminan en el cuello del aneurisma; la pared del saco está hecha de íntima y adventicia adelgazadas y hialinizadas. La explicación propuesta para el hecho de que se presenten en los puntos de bifurcación es la persistencia de arterias embrionarias no del todo involucionadas con una debilidad residual de su capa media <sup>(7)</sup>. Otros tipos más raros de aneurismas son los ateroscleróticos (fusiformes; la mayoría en la arteria basilar), micóticos, traumáticos y disecantes.

#### Epidemiología:

Los aneurismas saculares per se no son infrecuentes, se han encontrado como hallazgo de autopsia en necropsias de rutina enfocadas a su búsqueda hasta en un 4,9 %.<sup>(7)</sup> Aunque otros autores mencionan que solamente en un 2 % de series de autopsias <sup>(30)</sup> o angiografías <sup>(31)</sup>.

Desde el punto de vista epidemiológico, la manifestación clínica de los aneurismas es más frecuentes en la quinta década de la vida y es ligeramente más habitual en las mujeres. La ruptura se puede producir en cualquier momento pero alrededor de un tercio de los casos se asocia con aumentos agudos de la presión intracraneal como con la defecación o el orgasmo <sup>(30)</sup>.

El índice anual de riesgo de desgarro para aneurismas menores de 10 mm, o mayores es de casi 0,5 a 1 %. Los aneurismas gigantes, que son los que miden más de 2,5 cm. de diámetro, aparecen en las mismas ubicaciones que los de menor tamaño (ver más adelante) y corresponden a 5 % de todos los casos. Su riesgo de desgarro es de aproximadamente 6 % en el primer año después

de su diagnóstico, pero pueden permanecer del mismo tamaño por tiempo indefinido <sup>(31)</sup>.

#### Distribución topográfica:

Alrededor del 90 % de los aneurismas saculares se producen en la circulación anterior. Los micóticos, traumáticos y disecantes también comparten esa característica <sup>(31)</sup>

Los saculares se encuentran cerca de los principales puntos de ramificación, con una distribución aproximada de la siguiente manera:

- 40 % en el punto de salida de la arteria comunicante anterior a partir de la cerebral media.
- 34 % en la cerebral media después de su primera bifurcación
- 20 % a nivel de la porción final de la carótida interna
- 4 % donde la arteria basilar se bifurca en las dos comunicantes posteriores <sup>(30)</sup>.

Sin embargo, otros estudios señalan una distribución del 27 % en la cerebral media, 25 % en la arteria carótida interna, 24 % en la comunicante anterior y 10 % en la arteria basilar <sup>(7)</sup>. Es este mismo estudio se señaló que la tendencia a morir antes de recibir atención médica cuando la carótida interna era la que estaba afectada, fue mayor (69 – 79 %) que cuando se trataba de otras localizaciones (49 – 53 %).

Se ha dicho que existen múltiples aneurismas en el 12 a 31,4 % de las series de necropsias con este hallazgo <sup>(7,30)</sup>

El tamaño y el sitio del aneurisma son factores importantes para pronosticar el peligro de que se rompa; los que miden más de 7 mm. de diámetro y los que se ubican en la parte superior del tronco basilar y el nacimiento de la arteria comunicante posterior son los que tienen mayor riesgo de romperse <sup>(31)</sup>.

#### Etiología y factores de riesgo:

La etiología de los aneurismas saculares no se conoce. Aunque la mayoría se produce de

forma esporádica, los factores genéticos son importantes en su patogénesis. Hay un riesgo aumentado entre los pacientes con determinados trastornos hereditarios (enfermedad renal poliquística autosómica dominante, el síndrome de Ehler-Danlos de tipo vascular (tipo IV), la neurofibromatosis tipo I y el síndrome de Marfán). El consumo de tabaco y la hipertensión (se calcula que existe en el 54 % de los pacientes) son factores de riesgo reconocidos para el desarrollo de aneurismas saculares <sup>(30)</sup>. Se han descrito rupturas de este tipo de aneurismas durante la actividad sexual <sup>(42)</sup>.

#### Mecanismo de muerte súbita:

Si se trata de muerte súbita, concretamente aquellos casos de ruptura aneurismática de evolución tan rápida que ni siquiera llegan con vida al hospital, pueden ser varios los mecanismos que originen la fatalidad. Se produce una hemorragia masiva, con aumento de presión intracraneana y vasoespasmo reactivo de los principales vasos del polígono de Willis, dado que la ubicación de la ruptura y por tanto el mayor volumen de hemorragia se encuentra en la base del cerebro. Puede haber infartos en los territorios de estos vasos y herniación de estructuras cerebrales por la hipertensión endocraneana.

#### Hallazgos de autopsia:

Morfológicamente estos aneurismas miden entre unos pocos milímetros y 2 ó 3 cm. de diámetro, y tiene una superficie brillante y roja y una pared fina y translúcida. En la pared o en la luz del aneurisma se pueden ver placas ateromatosas, calcificaciones u oclusiones trombóticas. La ruptura se suele producir en la punta del saco con extravasación de la sangre en el espacio subaracnoideo, la sustancia del cerebro ó ambos <sup>(30)</sup>, con más frecuencia en el primero.

El sangrado se presenta predominantemente en la porción ventral del cerebro, con extensión lateral pero en menor cantidad<sup>(7)</sup> (Figura 4) Para examinar el cerebro la mayoría de textos recomiendan hacerlo en fresco <sup>(5,7,30)</sup> pero, a pesar de ello, algunas veces no se logra encontrar el aneurisma responsable de la hemorragia.

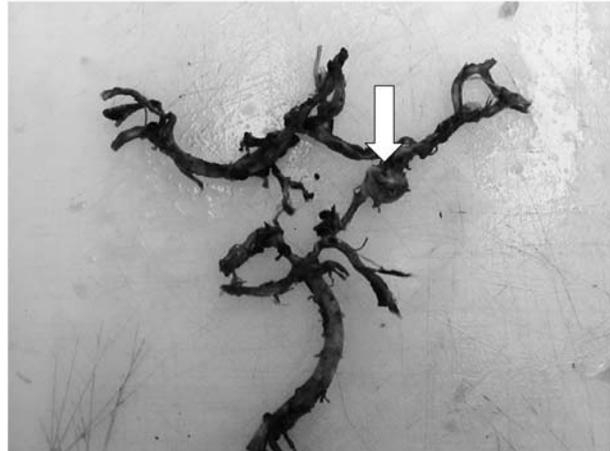


Figura 4: Aneurisma sacular roto  
Imagen cortesía del Dr. Raúl Bonilla Montero,  
neuropatólogo del Departamento de Medicina  
Legal – OIJ.

### **Hemorragia intraparenquimatosa**

#### Definición:

El hematoma o hemorragia intraparenquimatosa, también llamada intracerebral suele ser consecuencia de la ruptura espontánea de una pequeña arteria penetrante en la profundidad del cerebro.

#### Etiología:

La hipertensión arterial es la causa más frecuente de hemorragia cerebral parenquimatosa primaria, representando más del 50 % de hemorragias clínicamente significativas. En esta enfermedad se pueden producir aneurismas de pequeño tamaño, llamados de Charcot-Bouchard que pueden ser el sitio de ruptura y no se deben confundir con los aneurismas saculares anteriormente expuestos, pues se producen en vasos de menos de 300 µm de diámetro, la mayor parte en los ganglios basales. Sin embargo, existen otras causas de hemorragia intraparenquimatosa no traumática como trastornos sistémicos de la coagulación, cirugía cardíaca abierta, las neoplasias, la angiopatía amiloidea, la vasculitis, los aneurismas fusiformes y las malformaciones vasculares <sup>(30)</sup>.

### Factores de riesgo:

Las hemorragias intracerebrales no tienen una relación directa con el ejercicio físico, pero casi siempre se manifiestan cuando el paciente está despierto y, en ocasiones, cuando está sometido a alguna tensión. La senectud y el alcoholismo desenfrenado agravan el riesgo y una de las causas más importantes en los jóvenes es el consumo de cocaína<sup>(31)</sup>.

### Epidemiología:

Estas hemorragias son más frecuentes en hombres y muestran una mayor incidencia en individuos de raza negra que en caucásicos, probablemente por la mayor cantidad de hipertensos en esta población. Los individuos negros que mueren de este tipo de hemorragias son generalmente más jóvenes que sus homólogos caucásicos. Esta entidad es poco común en grupos jóvenes, más bien se produce con más frecuencia a partir de la edad media de la vida con un pico de incidencia a los 60 años. Ocurre cuando el individuo está activo y despierto, más que cuando está dormido<sup>(7)</sup>.

### Mecanismo de muerte súbita:

La mayor parte de hemorragias intracerebrales hipertensivas evolucionan a lo largo de treinta a noventa minutos<sup>(31)</sup>. Es importante aclarar que solo una minoría de hematomas intraparenquimatosos son los que generan una hemorragia subaracnoidea, y dependiendo de su localización y su intensidad pueden causar directamente la muerte a través de mecanismos de aumento súbito de la presión intracraneana o lesión directa de centros vitales<sup>(7)</sup>. Algunas veces la hemorragia es escasa y otras se forma un coágulo que comprime al tejido adyacente, lo que provoca la herniación del cerebro, compresión del tallo cerebral y la muerte<sup>(31)</sup>.

### Distribución topográfica:

La hemorragia intraparenquimatosa puede producirse en el putamen, tálamo, puente, hemisferios cerebelosos y otras regiones del cerebro. Cuando se produce en los ganglios basales y el tálamo se conoce como gangliónica,

mientras que la que se produce en los hemisferios cerebrales es llamada lobar. Las gangliónicas son predominantemente hipertensivas, las lobares pueden, además, producirse en el marco de una diátesis hemorrágica, neoplasias, abuso de drogas, vasculitis infecciosa y no infecciosa y angiopatía cerebral amiloidótica<sup>(30)</sup>.

### Hallazgos de autopsia:

Dependiendo del tamaño de la hemorragia intraparenquimatosa se pueden encontrar en el cerebro cambios típicos de lesión espacio ocupante, como asimetría de hemisferios, desviación de línea media y herniación de estructuras cerebrales como cíngulo, amígdalas cerebelosas y uncus del hipocampo. Lo anterior ocurre si se trata de hemorragias lobares extensas. Si por el contrario se producen hemorragias intracerebrales más pequeñas, ya sea en los propios hemisferios o en el tallo o cerebelo, los cortes correspondientes del encéfalo permitirán demostrar el tamaño del hematoma y las estructuras afectadas. (Figura 5)

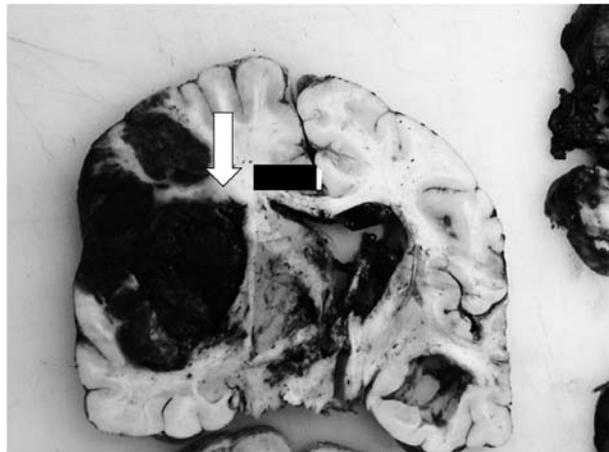


Figura 5: Hematoma intraparenquimatoso de origen hipertensivo  
Imagen cortesía del Dr. Raúl Bonilla Montero, neuropatólogo del Departamento de Medicina Legal – OIJ.

### **Malformaciones vasculares**

#### Clasificación:

Estas alteraciones se clasifican en cuatro grupos principales<sup>(30)</sup>: malformaciones arteriovenosas, angiomas cavernosos, telangiectasias capilares y angiomas venosos.

## Malformaciones arteriovenosas:

### Definición:

Las malformaciones arteriovenosas son comunicaciones congénitas entre los sistemas arterial y venoso. Están formadas por un ovillo de vasos anómalos ubicado ya sea en la superficie cortical o en las profundidades del tejido cerebral y son de tamaño variable (de pocos milímetros hasta masas muy grandes con conductos tortuosos que producen aumento del gasto cardíaco)<sup>(31)</sup>. (Figuras 6 y 7)

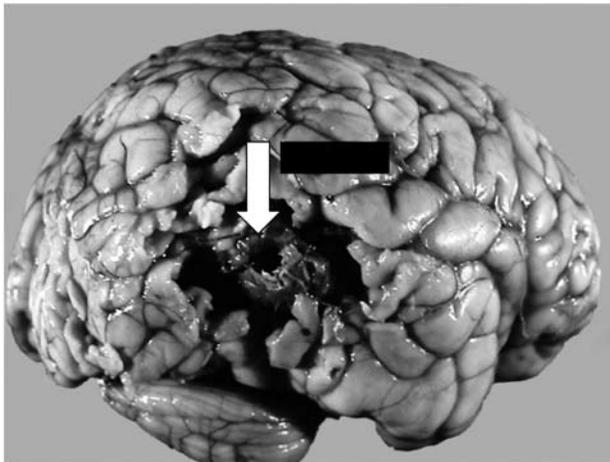


Figura 6: Malformación arteriovenosa cerebral  
Imagen cortesía del Dr. Raúl Bonilla Montero,  
neuropatólogo del Departamento de Medicina  
Legal – OJ.

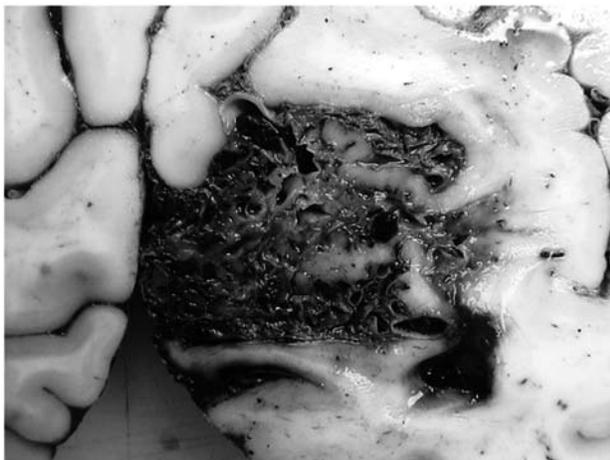


Figura 7: Malformación arteriovenosa cerebral  
Imagen cortesía del Dr. Raúl Bonilla Montero,  
neuropatólogo del Departamento de Medicina  
Legal – OJ.

### Epidemiología:

De acuerdo con el género los hombres se ven afectados el doble que las mujeres y la lesión se suele reconocer clínicamente entre los 10 y los 30 años, presentándose como crisis convulsivas, hemorragia intracerebral o subaracnoidea<sup>(30)</sup>. Se estima que el 0,1 % de la población es portadora de malformaciones arteriovenosas, de las cuales un 12 % son sintomáticas<sup>(7)</sup>.

### Factores de riesgo:

Algunas alteraciones congénitas están asociadas con estas anomalías, como el síndrome de Sturge Weber que se caracteriza por múltiples malformaciones arteriovenosas en los hemisferios cerebrales asociadas con epilepsia y nevos en la cara y cuello<sup>(7)</sup>.

### Mecanismo de muerte súbita:

Las malformaciones arteriovenosas son una posible causa de muerte súbita, sobre todo en niños<sup>(43)</sup> a partir de los mecanismos fisiopatológicos descritos previamente cuando se presenta una hemorragia subaracnoidea masiva o un hematoma intraparenquimatoso, dependiendo de la localización de dicha malformación.

### Hallazgos de autopsia:

Macroscópicamente se parecen a una maraña de canales vasculares de aspecto similar a gusanos y tienen importantes *shunts* o comunicaciones arteriovenosas pulsátiles con un flujo elevado a través de la malformación<sup>(30)</sup>. La mayoría de estas lesiones son visibles en la superficie del cerebro, sin embargo, pueden tener localizaciones profundas en la sustancia blanca, ganglios basales, tálamo y tallo cerebral. La mayoría de malformaciones arteriovenosas del cerebro involucran a la corteza parietal central. La mayor parte de estas alteraciones tiene irrigación de al menos una de las ramas de la arteria cerebral media, por lo cual, si originan un sangrado, el mismo puede ser grave<sup>(7)</sup>.

### Otras malformaciones:

El resto de malformaciones vasculares, concretamente los angiomas cavernosos, las telangiectasias capilares y los angiomas venosos pueden producir sangrados, pero los mismos son de poca intensidad y baja presión, por lo que habitualmente no producen efecto de masa o síntomas relevantes<sup>(31)</sup> y mucho menos una muerte súbita.

### ***Meningitis bacteriana aguda***

#### Definición:

La meningitis bacteriana es una infección supurativa aguda localizada dentro del espacio subaracnoideo. Se acompaña de una reacción inflamatoria del sistema nervioso central, que puede producir disminución del nivel de conciencia, convulsiones, aumento de la presión intracraneal, eventos cerebrovasculares<sup>(31)</sup> y muerte súbita<sup>(7)</sup>.

#### Muerte súbita:

La meningitis es una causa ocasional de muerte súbita. Hasta finales de la década de los ochenta, la mayoría de las víctimas eran niños entre las edades de 3 meses a 3 años, por efecto de infección con *Haemophilus influenzae*, sin embargo con el advenimiento de la vacuna contra este microorganismo, estos casos virtualmente desaparecieron. En la actualidad la meningitis bacteriana aguda es una enfermedad de adultos. Se ha visto en asociación con otitis y sinusitis, alcoholismo, esplenectomía, neumonía y septicemia. El microorganismo más frecuentemente involucrado es el *Streptococcus pneumoniae* con un 40 a 60 %, *Neisseria meningitidis* con un 15 a 25 %, *Listeria monocytogenes* (10 a 15 %) y *Haemophilus influenzae* con un 5 a 10 %<sup>(7)</sup>. Se han descrito casos de hemorragia subaracnoidea fatal en meningitis actinomicótica<sup>(44)</sup>.

#### Mecanismo de muerte:

Las bacterias por sí mismas cuando invaden el líquido cefalorraquídeo y el espacio subaracnoideo producen poco daño, sin embargo al estimular la

respuesta inflamatoria, sobre todo con la lisis de sus paredes y la liberación de sustancias como el ácido teicoico y los peptidoglucanos, desencadenan reacciones del sistema inmunológico, donde en última instancia hay liberación de radicales libres y peróxidos que acaban por generar la muerte de las neuronas. La meningitis puede presentarse como una enfermedad aguda fulminante que avanza rápidamente en pocas horas<sup>(31)</sup> y es aquí donde cobra importancia médico legal pues puede constituir una causa de muerte súbita.

#### Hallazgos de autopsia:

Morfológicamente, en la meningitis aguda, es evidente un exudado en las leptomeninges sobre la superficie del cerebro. (Figura 8) Los vasos meníngeos están ingurgitados y son prominentes. La localización del exudado varía; en la meningitis por *H. influenzae*, por ejemplo, suele ser basal, mientras que la neumocócica a menudo es más densa sobre las convexidades cerebrales cerca del seno sagital. De las zonas de más acumulación, los tractos de pus pueden seguir el trayecto de los vasos sanguíneos sobre la superficie del cerebro.

Cuando la meningitis es fulminante, la inflamación se puede extender a los ventrículos, produciendo ventriculitis<sup>(30)</sup>.

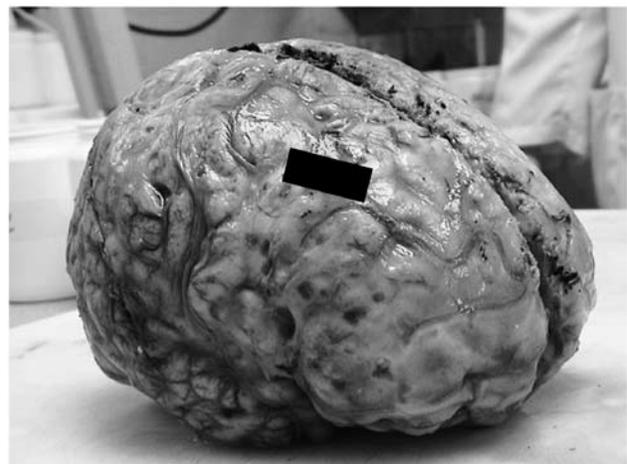


Figura 8: Meningitis bacteriana, nótese el exudado purulento subaracnoideo.

Imagen cortesía del Dr. Raúl Bonilla Montero, neuropatólogo del Departamento de Medicina Legal – OIJ.

## **Tumores intracraneales**

### Definición:

Un tumor intracraneal es, como cualquier otra neoplasia del organismo, un crecimiento desordenado de células. Puede ser primario si se origina en una célula o estructura intracraneal, o bien secundario o metastásico si se deriva de otra neoplasia de la economía del organismo.

### Clasificación:

Los tumores cerebrales toman su nombre de la célula o estructura de la cual se originan. De este modo se encuentran los astrocitomas, los cuales son los tumores primarios más frecuentes y se clasifican según su nivel de malignidad de acuerdo con la OMS en cuatro grados, que van desde el benigno astrocitoma pilocítico hasta el temible glioblastoma multiforme (Figura 9).

En orden de frecuencia, los restantes tumores primarios más relevantes del sistema nervioso central son los oligodendrogliomas, ependimomas, meningiomas, meduloblastomas, gangliogliomas, schwannomas y cordomas <sup>(45)</sup>. Conviene aclarar que la subdivisión de las neoplasias del sistema nervioso central es mucho más compleja, pero, con base en los objetivos de este trabajo, la anterior clasificación resulta práctica para orientar al lector.

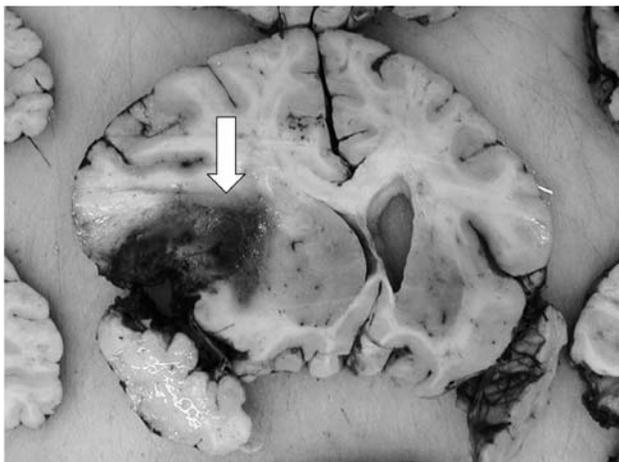


Figura 9: Glioblastoma multiforme  
Imagen cortesía del Dr. Raúl Bonilla Montero,  
neuropatólogo del Departamento de Medicina  
Legal – OIJ.

### Epidemiología:

De acuerdo con estadísticas estadounidenses, la tasa de incidencia de tumores del sistema nervioso central en el 2000 fue de 6,7 por 100000 personas y de ellos el 51 % fueron tipificados como gliomas. Sin embargo, los tumores cerebrales representaron solamente 1,4 % de todas las neoplasias y un 2,3 % de las muertes debidas a algún tipo de cáncer <sup>(45)</sup>.

### Etiología y factores de riesgo:

El modelo actual más aceptado de carcinogénesis postula que las neoplasias se desarrollan por acumulación de alteraciones genéticas que permiten a la célula reproducirse fuera del control de los mecanismos reguladores habituales y/o escapar a la destrucción del sistema inmune. Asimismo, se han descrito asociaciones entre síndromes hereditarios y desarrollo de tumores cerebrales, tal y como ocurre en la neurofibromatosis tipo 1 y 2, el síndrome de Turcot, la poliposis familiar y el síndrome de Gardner, que se han asociado a gliomas, meduloblastomas, schwannomas y meningiomas entre otros. Por otra parte, se han descrito factores de riesgo para desarrollar una neoplasia del sistema nervioso central, algunos bien establecidos, como la radiación ionizante, otros solo con estudios observacionales que los respaldan como la dieta y los hábitos (consumo de nitritos, déficit de vitamina C, consumo de alcohol y tabaco) y algunos que contemporáneamente han generado polémica, pero no se ha logrado demostrar fehacientemente su relación, como los campos electromagnéticos, algunas ocupaciones donde se manipulan sustancias que han demostrado su carcinogenicidad en animales (como solventes orgánicos, aceites lubricantes, acrilonitrilo, formaldehído, hidrocarburos policíclicos aromáticos, fenoles y compuestos fenólicos) y el uso de teléfonos celulares. Asimismo se han mencionado algunos virus y medicamentos, sin resultados concluyentes <sup>(45)</sup>.

### Muerte súbita por tumores:

Se dice que los tumores intracraneales son responsables del 8 % de las hemorragias

intracerebrales no traumáticas, en la mitad de las cuales constituye la primera manifestación y una pequeña porción de estos pacientes fallecen rápidamente <sup>(20)</sup>. De manera que un tumor primario no diagnosticado de cerebro puede generar una muerte súbita. En dos estudios mencionados por Di Maio se dice que la incidencia de este fenómeno en una serie continua de autopsias médico legales osciló entre 0,16 y 0,17 % <sup>(7)</sup>. En la literatura el tipo de tumor primario que predomina es el glioblastoma multiforme <sup>(7,46,47,48)</sup>.

Otros tumores de los que se han reportado casos de muerte súbita son: oligodendroglioma, meduloblastoma, linfoma, teratoma, adenoma pituitario <sup>(7)</sup>, glioma del tallo cerebral <sup>(49)</sup>, quiste epidermoide <sup>(25)</sup> y germinoma intracraneal primario complicado con enfermedad microvascular del corazón <sup>(50)</sup>. De los tumores metastásicos intracraneales el carcinoma bronquial, el coriocarcinoma, el melanoma <sup>(20)</sup> y el carcinoma de células renales <sup>(31)</sup> son los más comunes. También se han descrito casos donde un quiste coloide del tercer ventrículo es responsable de una muerte súbita <sup>(7, 20, 21, 22)</sup>.

La muerte súbita por tumores en la infancia constituye un fenómeno infrecuente <sup>(51,52)</sup>. En la mayoría de los casos los tumores involucran estructuras críticas en el interior del sistema nervioso central e incluyen gliomas, meduloblastomas y rabdomiomas <sup>(52)</sup>.

### ***Síndrome de muerte súbita del lactante***

#### Definición

El síndrome de muerte súbita infantil se define como la muerte súbita de un niño de menos de 1 año de edad, que permanece sin explicación después de la realización de una completa investigación *post mortem*, incluyendo la autopsia, examen del lugar de fallecimiento y revisión de la historia del caso <sup>(5)</sup>.

#### Epidemiología

La incidencia de este fenómeno se ha estimado entre 1 y 3 por cada 1000 nacidos vivos. La mayor parte de los fallecimientos se encuentran entre los 2 y 4 meses de edad. La tasa de mortalidad es muy similar en ambos géneros o ligeramente superior en los varones. Se ha descrito asociación con los meses de invierno y otoño por lo cual se ha especulado su relación con infecciones respiratorias. Un factor de riesgo que sí ha probado ser significativo es la del antecedente de tabaquismo materno <sup>(5)</sup>.

#### Hipótesis del origen neuropatológico

Algunos autores han querido justificar la causa del síndrome de muerte súbita del lactante a través de mecanismos neuropatológicos <sup>(53)</sup>. Por ejemplo, se ha propuesto la hipótesis del tabaquismo materno que genera hipoxia y a través de ella un desarrollo deficitario del sistema nervioso central <sup>(5)</sup>. Se ha mencionado la inmadurez del cerebro <sup>(54)</sup> y de algunos núcleos del tallo cerebral como probables responsables de este síndrome, tales como: el del hipogloso <sup>(55)</sup>, locus caeruleus <sup>(56)</sup>, núcleo del tracto solitario <sup>(57)</sup>, y principalmente del núcleo arcuato <sup>(58)</sup>, tal vez a través de un mecanismo de neurodegeneración apoptótica <sup>(53)</sup>.

## **CONCLUSIÓN**

Esta revisión bibliográfica ha pretendido, a través de la revisión de literatura reciente, brindar al médico forense o cualquier otro profesional relacionado con la resolución de un caso de muerte súbita, sobre todo la de origen neuropatológico, herramientas útiles para su adecuada resolución. Se establecieron las principales causas y su perfil epidemiológico para que sirva de consulta rápida al perito a cargo de un caso de este tipo.

En el próximo número de este volumen de la revista Medicina Legal de Costa Rica se expondrá un estudio de nueve años de todas las autopsias médico legales en Costa Rica donde se profundiza en las muertes súbitas de origen neuropatológico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. De Teresa, E., Adamuz, M. (2005, Enero). Muerte súbita en el deporte. Revista Científica en Medicina del Deporte. N° 1. Recuperado el 13 de julio del 2007 de <http://www.juntadeandalucia.es/turismocomercioydeporte/publicaciones/12748.pdf>
2. Cruz, E., Hernández, M., Borja, B. (2005, May-Jun). Muerte súbita en atletas jóvenes. Trabajo de revisión. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Vol. XIX, Núm. 3 pp 103-115. Recuperado el 13 de julio del 2007 de <http://www.medigraphic.com/pdfs/medcri/ti-2005/ti053c.pdf>
3. Diccionario de la Real Academia Española. (22ª ed.). Recuperado el 13 de julio del 2007 de <http://buscon.rae.es/drae/>
4. Vargas, E. (1999). Medicina Legal. (2ª ed). Distrito Federal, México: Editorial Trillas. Pág. 97.
5. Gisbert Calabuig, J. (2001). Medicina legal y toxicología. (5ª ed.). Barcelona, España: Editorial Masson.
6. Knight, B. (1999). Medicina Forense de Simpson. (2ª ed.). Distrito Federal, México: El Manual Moderno.
7. Di Maio, V. y Di Maio, D. (2001). Forensic Pathology. (2ª ed.) CRC Press. United States of America.
8. Vásquez, H. (2003). Investigación médico legal de la muerte. Buenos Aires, Argentina: Editorial Astrea.
9. Patitó, J. et al. (2003). Tratado de Medicina Legal y Elementos de Patología Forense. Buenos Aires, Argentina: Editorial Quórum.
10. Saukko, P., Knight, B. (2004). Knight's Forensic Pathology. Third edition. London. Great Britain: Arnold.
11. Reglamento de autopsias médico legales y hospitalarias. Ley N°17461-S del 12 de marzo de 1987. Recuperado el 13 de julio del 2007 de [http://ministeriopublico.poder-judicial.go.cr/publicaciones/legislacion\\_dia/2001/LegisAIDia-05-2001.pdf](http://ministeriopublico.poder-judicial.go.cr/publicaciones/legislacion_dia/2001/LegisAIDia-05-2001.pdf)
12. Vargas, M. y Flores, G. (2007). Hernia diafragmática postraumática latente, como causa de muerte súbita en un adulto mayor. Acta Médica Costarricense. 49 (4): 219-22.
13. Vargas, M. y Valerio, M. (2007). Arteritis de Takayasu de evolución fulminante en una paciente pediátrica. Acta Médica Costarricense. 49 (3): 163-6.
14. Valerio, M., Reyes, A., Escobar, L. (1998). Estudio sobre muerte súbita en deportistas 1985-1995. Revista Costarricense de Medicina Legal. 15 (1): 44-51
15. Vargas, M. y Flores, G. (2006). Hemoperitoneo agudo espontáneo por ruptura de várices intraabdominales en un paciente con cirrosis hepática. Acta Médica Costarricense. 48 (3): 139-41.
16. Nelson, J., Parisi, J., Schochet, S. (1993). Principles and practice of Neuropathology. St. Louis, Missouri. USA: Mosby Year Book Inc.
17. Vargas, M., Bonilla, R. (2006, Marzo). El trauma craneo encefálico como causa de muerte violenta en Costa Rica en el año 2004. Revista Costarricense de Medicina Legal. 23(1): 113-28.
18. Stewart, W., Black, M., Kalimo, H., Gram, D. (2004, Dec). Non traumatic forensic neuropathology. Forensic Sci Int. ; 146 (2,3):125-47.
19. Jácome, E. (1990). Muerte súbita por cisticercosis cerebral. Revista Costarricense de Medicina Legal. 7 (1): 38-9.
20. Black, M., Graham, DI. (2002, Jan). Sudden unexplained death in adults caused by Intracranial pathology. J. Clin Pathol. 55(1):44-50.
21. Skerbinjek, M., Kavalari, R., Strojnik, T. (2005, Dec). A colloid cyst of the third ventricle –the cause of episodic headache and sudden unexpected death in adolescent girl. Wien Klin Wochenschr. 117 (23-24): 837-40.

22. Ter Meulen, B., Kros, J., Jacobs, B. (2006, Sep). Sudden death after air travel in a patient with colloid cyst. *Neurology*. 67(6):1005.
23. Wixom, C., Chadwick, A., Krous, H. (2005, Mar-Apr). Sudden, unexpected death associated with meningioangiomas: case report. *Pediatr Dev Pathol*. 8 (2) : 240-4. Epub.
24. Yadav, J., Arora, A., Dubey, B. (2005, Jul). Cerebral venous thrombosis in pregnancy: a case report. *Med Sci Law*. 45(3):273-5.
25. Matshke J, Stavrou D, Puschel K. (2002, Dec). Sudden death resulting from epidermoid cyst of the brain. *Am J Forensic Med Pathol*. 23(4): 368-70.
26. Warwar, R., Bhullar, S., Pelstring, R., Fadell, R. (2006, Jun). Sudden death from pituitary apoplexy in a patient presenting with an isolated sixth cranial nerve palsy. *J Neuroophthalmol*. 26(2):95-7.
27. Dickerman, R.D., Stevens, Q.E., Schneider, S.J. (2004, Jun) Sudden death secondary to fulminant intracranial aspergillosis in a healthy teenager after posterior fossa surgery: the role of corticosteroids and prophylactic recommendations. *J Neurosurg Sci*; 48(2): 87-89; discussion 90.
28. Yappo, H., Koffi, K., Botti, K., Jouvet, A., Effi, A., Honde, M. (2002, Jun). Sudden death caused by parasites: postmortem cerebral malaria discoveries in the African endemic zone. *Am J Forensic Med Pathol*; 23 (2):202-7.
29. Dolinak, D., Smith, C., Graham, D.I. (2000, Oct). Hypoglycaemia is a cause of axonal injury. *Neuropathol Appl Neurobiol*. 26 (5): 448-53.
30. Kumar, V., Abbas, A., Fausto, N. Robbins y Cotran. (2005). *Patología Estructural y Funcional*. (7ª ed.). Madrid, España: Elsevier.
31. Kasper, D., Braunwald, E., Fauci, A., Hauser, S., Longo, D., Jameson, J. (2006). *Harrison. Principios de Medicina Interna. Volumen II*. (16ª ed.). Distrito Federal, México: Editorial McGraw Hill.
32. Revisión sistemática de estudios sobre la epilepsia en América Latina . *Rev Panam Salud Pública*. 2006;19(1):56
33. Shields, L., Hunsaker, D., Hunsaker, J. 3<sup>rd</sup>, Parker, J. Jr. (2002, Dec) Sudden unexpected death in epilepsy: neuropathologic findings. *Am J Forensic Med Pathol*. 23(4):307-14.
34. P-Codrea, S., Dalager, S., Baandrup, U., Dam, M., Vesterby, A. (2005, Jun). Sudden unexpected death in epilepsy: is death by seizures a cardiac disease? *Am J Forensic Med Pathol*. 26(2): 99-105.
35. Lear, K. Coughlin, L., Dobersen, M. (2005, Mar). Sudden unexpected death in epilepsy: a retrospective study. *Am J Forensic Med Pathol*. 26(1): 11-7.
36. Devilat, M., Rivera, G., Gomez, V., Sepúlveda, J.P. (2004, Apr). Mortality in children with epilepsy. A clinical prospective study. *Rev Neurol*. 1-15; 38(7):607-14.
37. Camfield, P., Camfield, C. (2005, Mar). Sudden unexpected death in people with epilepsy: a pediatric perspective. *Semin Pediatr Neurol*. 12(1):10-4.
38. Stollberger, C., Finsterer, J. (2004, Mar). Cardiorespiratory findings in sudden unexplained/unexpected death in epilepsy (SUDEP). *Epilepsy Res*. 59(1):51-60.
39. Leung, H., Kwan, P., Elger, C. (2006, Jun 30-Aug). Finding the missing link between ictal bradyarrhythmia, ictal asystole, and sudden unexpected death in epilepsy. *Epilepsy Behav*. 9(1): 19-30. Epub.
40. Ryvlin, P., Montavont, A., Kathane, P. (2006, Apr). Sudden unexpected death in epilepsy: from mechanism to prevention. *Cur Opin Neurol*. 19(2):194-9.
41. Grunfeld, A., Fletcher, J.J., Nathan, B.R. (2005, Nov) Cardiopulmonary complications of brain injury. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 5(6):488-93.
42. Lee, S., Chae, J., Cho, Y. (2006, Dec). Causes of sudden death related to sexual activity: results of a medicolegal post-mortem study from 2001 to 2005. *J Korean Med Sci*. 21(6):995-9.
43. Racette, S., Sauvageau, A. Brain arteriovenous malformation and its implication in forensic pathology. *J Forensic Sci*. Jan 2007; 52(1):189-91.
44. Koda, Y., Seto, Y., Takeichi, S., Kimura, H. (2003, Jul). Fatal subarachnoid hemorrhage complicating actinomycotic meningitis. *Forensic Sci Int*. 8; 134(2-3):169-71.
45. Schiff, D., O'Neill, B. (2005). *Principles of Neurooncology*. New York, USA: McGraw Hill.

46. Shiferaw, K., Pizzolato, G., Perret, G., Harpe, R. (2005, Sep / 2006 May). Sudden, unexpected death due to undiagnosed frontal glioblastoma in a schizophrenic patient. *Forensic Sci Int.* ; 158(2-3): 200-3. Epub.
47. Matshke, J., Tsokos, M. (2005, Apr-Sep). Sudden unexpected death due to undiagnosed glioblastoma: report of three cases and review of the literature. *Int J Legal Med.* 119 (5): 280-4. Epub
48. Vougioklakis, T., Mitselou, A., Agnantis, N. (2006, May-Jun). Sudden death due to primary intracranial neoplasms. A forensic autopsy study. *Anticancer Res.*, 26(3B): 2463-6.
49. Dolinak, D., Matshes, E., Waghay, R. (2004, Jan). Sudden unexpected death due to a brainstem glioma in an adult. *J Forensic Sci.* 49(1):128-30.
50. Lau, G., Sng, I. (2003, Oct). A case of sudden death from primary intracranial germinoma complicated by microvascular disease of the heart. *Forensic Sci Int.* 137 (1): 1-5.
51. Krous, H., Chadwick, A., Isaacs, H. (2004 Dec / 2005 Jan-Feb). Tumors associated with sudden infant and childhood death. *Pediatr Dev Pathol.* 8(1): 20-5. Epub.
52. Somers, G., Smith, C., Perrin, D., Wilson, G., Taylor, G. (2006, Mar). Sudden unexpected death in infancy and childhood due to undiagnosed neoplasia: an autopsy study. *Am J Forensic Med Pathol.* 27(1):64-9.
53. Sparks, D., Hunsaker, J. (2002, Sep-Nov). 3<sup>rd</sup>. Neuropathology of sudden infant death (syndrome): literature review and evidence of a probable apoptotic degenerative cause. *Childs Nerv Syst.* 18(11): 568-92. Epub.
54. Kadhim, H., Sebire, G., Khalifa, M., Evrad, P., Groswasser, J., Franco, P., Kahn, A. (2005, Mar). Incongruent cerebral growth in sudden infant death syndrome. *J child Neurol.* 20 (3): 244-6.
55. Ottaviani, G., Maturri, L., Mingrone, R., Lavezzi, A. (2006, Feb/May). Hypoplasia and neuronal immaturity of the hypoglossal nucleus in sudden infant death. *J Clin Pathol.* 59(5):497-500. Epub.
56. Lavezzi, A., Ottaviani, G., Mingrone, R., Maturri, L. (2005, Jan). Analysis of the human locus caeruleus in perinatal and infant sudden unexplained deaths. Possible role of the cigarette smoking in the development of this nucleus. *Brain Res Dev Brain Res.* 154(1):71-80.
57. Biondo, B., Lavezzi, A., Tosi, D., Turconi, P., Maturri, L. (2003, Dec). Delayed neuronal maturation of the medullary arcuate nucleus in sudden infant death syndrome. *Acta Neuropathol (Berl)* 106(6):545-51 Epub Sep 12.
58. Biondo, B., Magagnin, S., Bruni, B., Cazullo, A., Tosi, D., Maturri, L. (2004, Aug-Oct). Glial and neuronal alterations in the nucleus tractus solitarii of sudden infant death syndrome victims. *Acta Neuropathol (Berl).* Epub.108 (4): 309-18.

# CONVOCATORIA

La Asociación Costarricense de Medicina Forense  
ASOCOMEFO

## **Convoca a**

Asamblea anual 2009  
Viernes 14 de setiembre 2009  
14 horas

## **LUGAR:**

Edificio de Medicina Legal  
Ciudad Judicial  
San Joaquín de Flores, Heredia

## **AGENDA:**

Comprobación del quórum  
Aceptación de nuevos socios  
Informe del presidente  
Informe del tesorero  
Informe del fiscal  
Elección Junta Directiva  
para el periodo  
del 1 de octubre de 2009  
al 30 de setiembre 2010  
Otros

***Nota: segunda convocatoria será a las 14.30 horas.  
En caso de no haber quórum a las 14:30 horas  
se sesionara con un quórum de diez (10) socios***

# EL DIAGNÓSTICO DE MUERTE NEUROLÓGICA EN COSTA RICA: ANÁLISIS DE LOS ARTÍCULOS 14 Y 15 DE LA LEY N° 7409

*Dr. Kenneth Carazo Céspedes \**

*Dr. Raúl Bonilla Montero +*

## **Resumen:**

El presente trabajo expone algunos puntos de discusión acerca de la ley costarricense número 7409 “Ley sobre Autorización para Trasplantar Órganos y Materiales Anatómicos Humanos y su Reglamento”, en la que se describen algunos lineamientos de índole médica sobre el diagnóstico de muerte neurológica que resultan inexactos. Por ello se proponen criterios precisos para este diagnóstico, fundamentados en revisiones basadas en evidencia. Además espera ser un documento de consulta y discusión para profesionales en derecho y salud, en los diferentes gremios o asociaciones.

## **Palabras clave:**

Muerte neurológica, legislación costarricense, donación de órganos, criterios diagnósticos de muerte cerebral, certificado de defunción.

## **Abstract:**

The present work shows some points of discussion about costarrican “Law for organs an human anatomic materials for transplants and ruling”, law number 7409in wich is written the alignments of medical issue about the diagnosis of brain death that are in someway inadequate. Also it is hoped that this paper be a document of consult and discussion for both medical an law professionals

## **Key words:**

Brain death, costarrican legislation, organ donation, criteria for brain death diagnosis, death certification

\* *Médico Neurólogo, Asistente del Servicio de Neurología, Hospital San Juan de Dios.  
carazok@racsa.co.cr*

+ *Medico Forense; Asistente del Departamento de Medicina Legal de Costa Rica. Anátomo Patólogo; Asistente del Servicio de Patología, Hospital San Juan de Dios.  
rbonilla@poder-judicial.go.cr*

Recibido para publicación: 01 de octubre del 2008. Aceptado: 15 de diciembre de 2008

## INTRODUCCIÓN

En la “Ley sobre Autorización para Trasplantar Órganos y Materiales Anatómicos Humanos y su Reglamento” <sup>(1)</sup>, los artículos 14 y 15 que se refieren al diagnóstico de muerte neurológica, presentan criterios laxos e incluso imprecisos.

Para los especialistas en Neurología y Neurocirugía la realidad de este diagnóstico es otra. Tanto por publicaciones extranjeras como por la experiencia propia, es claro que el mismo es más estricto y riguroso de lo que la Ley lo plantea.

En términos de muerte, y específicamente muerte neurológica, las “medias tintas” no deben existir. En nuestro país carecemos de literatura publicada al respecto, basada puramente en la evidencia científica y fuera de criterios subjetivos en los cuales, en ésta temática no es conveniente ahondar.

## MUERTE NEUROLÓGICA, EVOLUCIÓN Y DEFINICIÓN

Desde 1959 se introduce el término de coma irreversible (*coma dépassé*) por Molaret y Goulon, en relación a pacientes con pérdida de la conciencia, ausencia de reflejos de tallo y respiración y con un trazo de electroencefalograma plano. El comité *ad hoc* de Harvard Medical School en 1968, replantea la definición de muerte cerebral y coma irreversible considerándola como ausencia de respuesta al medio, de movimientos respiratorios y de reflejos de tallo además que el estado de coma debe tener una causa precisa <sup>(2)</sup>; sin embargo se consideró el electroencefalograma (EEG) plano de gran valor confirmatorio así como la necesidad de repetir estudios a las 24 horas <sup>(3)</sup>. Tres años después de ésta propuesta, Mohandas y Chou, describen el daño irreversible al tallo como el “punto de no regreso”, pudiendo realizarse el diagnóstico con criterios puramente clínicos al momento, sin ser mandatorio el estudio de EEG como prueba confirmatoria, pero sí obligatorio conocer aquello que condicionó la situación del paciente (precondiciones etiológicas) <sup>(4)</sup>. Éstas últimas recomendaciones (conocidas como los criterios de Minnesota) influyeron en forma importante la practica clínica en varios países,

incluyendo el Reino Unido <sup>(5)</sup> y muy posiblemente también el nuestro.

En el Reino Unido hacia 1976 se publicaron guías de diagnóstico de muerte cerebral, las mismas definían la muerte cerebral como la pérdida completa e irreversible de las funciones del tallo y delimitaban los criterios para la realización de la prueba de apnea en forma precisa <sup>(6)</sup>. En 1981 una Comisión Presidencial en Washington D.C. publica guías sugiriendo pruebas confirmatorias para reducir el período de observación pero recomendando al menos 24 horas en pacientes con hipoxia, requiriendo la ausencia de shock al determinar la muerte cerebral <sup>(7)</sup>.

En forma más reciente la Academia Americana de Neurología presenta una revisión basada en evidencia que aporta herramientas clínicas prácticas para el diagnóstico de muerte cerebral y por su concepto y respaldo científico puede considerarse al momento las guías de mayor confiabilidad. <sup>(8)</sup> Se postula explícitamente la necesidad de prerequisites al hacer el diagnóstico de muerte cerebral: tener una causa clara de muerte, sea clínica o radiológica; que la misma sea irreversible y finalmente que se excluyan condiciones médicas agravante así como la presencia de intoxicación e hipotermia, ésta última definida como temperatura corporal menor de 32° C. Además se mencionan los hallazgos cardinales en la exploración física como son: presencia de coma, una prueba de apnea con una metodología apropiada y ausencia de reflejos de tallo (respuestas pupilares, movimientos oculares, movilidad y sensibilidad facial y reflejo nauseoso).

En las guías de la Academia Americana de Neurología las pruebas confirmatorias (entre ellas angiografía cerebral, doppler transcraneal<sup>(9,10)</sup> electroencefalograma<sup>(11)</sup> o gammagrafía de perfusión cerebral; e incluso potenciales evocados somatosensoriales medianos o auditivos o tomografía cerebral contrastada más angiograma<sup>(12)</sup>) no son mandatorias, sino que se aplican ante circunstancias que dificultan el diagnóstico clínico de muerte neurológica, como por ejemplo: trauma facial severo, anormalidad pupilar, sospecha de intoxicación por sustancia desconocida y antece-

dente de apnea de sueño o patología que cause retención crónica de CO<sub>2</sub>.

## LA LEY 7409

En nuestro país, principalmente impulsado por los diferentes programas de trasplante de órganos, se creó la “Ley sobre Autorización para Trasplantar Órganos y Materiales Anatómicos Humanos y su Reglamento” <sup>(1)</sup> publicada en La Gaceta N° 198 del 13 de octubre de 1998. El término acuñado es el de muerte neurológica, y consta de criterios que se mencionan a continuación:

Artículo 14.- Si al donante se le han realizado medidas reanimatorias, para la conservación artificial de las funciones de sus órganos, el dictamen de la muerte neurológica se basará en la constatación y concurrencia, por lo menos durante treinta minutos, y en la persistencia de alguno de los siguientes signos:

- a) *Ausencia de respuesta cerebral con pérdida absoluta de la conciencia.*
- b) *Ausencia de respiración espontánea.*
- c) *Ausencia de reflejos oculocefálicos, con hipotonía muscular y midriasis no reactiva.*

En todo caso, deberá descartarse la existencia de condiciones como la hipotermia, inducida artificialmente, o de la administración de fármacos depresores del sistema nervioso central.

Artículo 15.- El certificado de defunción, en los casos de conservación artificial de las funciones de los órganos, lo suscribirán tres médicos del hospital en donde falleció el paciente, entre los cuales deberán, necesariamente, figurar un neurólogo o un neurocirujano y el jefe del servicio hospitalario o su sustituto. En los casos médico-legales, podrá figurar, además, el médico forense que designe el Departamento de Medicina Legal del Organismo de Investigación Judicial. Ninguno de estos facultativos podrá formar parte del equipo que vaya a extraer los órganos o materiales anatómicos o a efectuar el trasplante.

La hora de la defunción será el momento a partir del cual se verifique la concurrencia de los

signos descritos en el artículo anterior. Así deberá constar en el expediente clínico, con la siguiente especificación: “Cadáver en oxigenación para obtener órganos y materiales anatómicos para trasplante”.

## ANÁLISIS DE LA LEY 7409

### Artículo 14

Es de resaltar el concepto acertado que se utiliza en la Ley de “*muerte neurológica*”; y no *muerte cerebral* (que hace alusión la muerte del encéfalo en su totalidad, situación que lógicamente no se puede obtener en un momento definido) ni *muerte del tallo cerebral* o *ausencia de la funcionalidad del tallo* (conceptos frecuentemente utilizados y que, pese a que reflejan la fisiopatología que subyace en la muerte neurológica, no es de fácil comprensión para la población general).

Se menciona que la concurrencia de hallazgos clínicos debe presentarse durante treinta minutos, o sea, se requeriría sólo una valoración (la cual puede tardar precisamente unos treinta minutos en realizarse) y en la misma se puede concluir el diagnóstico de muerte neurológica.

El diagnóstico inmediato trae consigo el siguiente punto, y es que se realiza el diagnóstico a primera valoración bajo el supuesto de la persistencia de los signos clínicos, lo cual implica irreversibilidad del proceso y por tanto ausencia de criterios excluyentes (a discutir más adelante). No se define tiempo de persistencia, pero carece de importancia ante un proceso que es irreversible.

Sí debe mencionarse que el diagnóstico no debe hacerse (y en la práctica no se hace) con *alguno* de los signos, sino con *todos*. En ese sentido, los signos que la literatura médica describe acerca de la muerte neurológica <sup>(8)</sup>, son muchos más de los ahí enumerados; cada uno de ellos valora la integridad de una parte del tallo cerebral como una compleja estructura crucial en el mantenimiento de la vida.

En cuanto a la pérdida absoluta de la conciencia, fisiopatológicamente, está relacionada a una pérdida de la función cortical difusa o una lesión

de tallo que comprometa el sistema reticular del mismo, o ambas. <sup>(13)</sup> Evidentemente en sí no es un criterio de muerte neurológica dada la gama de patologías capaces de causar compromiso reversible de la conciencia. Lo correcto sería documentar un estado de coma de una causa irreversible, concepto definido desde los criterios de Harvard <sup>(9)</sup>.

En la Ley No. 7409 se menciona vagamente la ausencia de respiración espontánea como criterio diagnóstico, en realidad se refiere a la prueba de apnea que es una de las más complejas y riesgosas para la estabilidad del paciente. Existen criterios técnicos definidos de cómo realizar dicha prueba, incluyendo la gasometría, monitorización y cuáles son los resultados a esperar <sup>(8,14)</sup>

Parte de la valoración usual para muerte neurológica incluye la ausencia de reflejos oculocefálicos; sin embargo los criterios de hipotonía muscular y midriasis no reactiva son inapropiados. Efectivamente, en la muerte neurológica tempranamente puede haber hipotonía, lo anterior debido a la encefalización de la actividad medular en el ser humano; sin embargo con el tiempo, la médula retoma su actividad y aparecen los signos piramidales y por ende el aumento del tono muscular, incluyendo reflejos patológicos como el signo de Babinski. En el otro punto, la descripción clásica de las pupilas del paciente en muerte neurológica son pupilas medias a dilatadas sin respuesta fotomotora <sup>(8)</sup>, la presencia de midriasis implicaría una sobrecarga de la actividad simpática a nivel pupilar.

También se menciona que debe descartarse la existencia de condiciones como la hipotermia inducida artificialmente, o la administración de fármacos depresores del sistema nervioso central. Las condiciones previas no deben limitarse (prerrequisitos de diagnóstico); así la hipotermia debe ser excluyente, sea cual sea la causa de la misma. En cuanto a la administración de fármacos existe controversia principalmente por el tiempo de espera para aclarar la sustancia en el organismo, lo cual es variable dependiendo del tóxico o de la situación médica del paciente; en éste sentido una sugerencia razonable es esperar cuatro vidas medias si se conoce el fármaco

o 48 horas si es desconocido<sup>(2)</sup>. Cabe decir que los trastornos metabólicos no están en la lista de condiciones a descartar en la Ley No. 7409 aunque son sumamente frecuentes; no obstante es importante mencionar que dada la gran lista de situaciones reversibles es fundamental conocer el causal en forma precisa, sino es así, lo prudencial sería omitir el diagnóstico de muerte neurológica. Afortunadamente la causa más común de muerte neurológica es ampliamente conocida, siendo ésta el trauma craneal en presencia o no de intoxicación etílica (16), pudiendo considerarse entonces las demás relativamente infrecuentes en la práctica.

### Artículo 15

Se anota que el certificado de defunción debe ser suscrito por tres médicos del hospital en donde falleció el paciente, entre los cuales deben necesariamente figurar:

- a- Un neurólogo o un neurocirujano
- b- El jefe del servicio hospitalario o su sustituto.
- c- En los casos médico-legales, podrá figurar, además, el médico forense que designe el Departamento de Medicina Legal del Organismo de Investigación Judicial.

Es importante recalcar que se requiere la presencia de un neurólogo o un neurocirujano, no la de ambos y que además la firma del jefe de servicio es imprescindible en el certificado; igualmente la valoración del médico forense, principalmente al considerar que la mayoría de los casos de muerte neurológica se relacionan a circunstancias como traumas craneales y en un contexto medico-legal provenientes de accidentes de tránsito, uso de armas de fuego, entre otras.

Se hace hincapié en la obligatoriedad de la participación de al menos tres médicos en el llenado del certificado de defunción, sin embargo el formato actual de los certificados no facilita ésta posibilidad de suscripción. No está claramente explícito, pero el certificado de defunción debiera siempre ser completado en el momento de dictaminar la muerte neurológica.

En éste artículo se hace la aclaración que ninguno de los facultativos que dictaminen la

muerte neurológica podrá formar parte del equipo que vaya a extraer los órganos o materiales anatómicos, o a efectuar el trasplante.

Se deja claramente definido que la hora de defunción será el momento a partir del cual se verifique la concurrencia de los signos descritos en el artículo 14 y se debe constar en el expediente clínico la siguiente especificación: "Cadáver en oxigenación para obtener órganos y materiales anatómicos para trasplante"; la anterior es una frase explícita que no deja dudas de la realidad en que se encuentra la persona valorada, de ahí que no debe entrarse en cuestionamientos éticos si se somete a cirugía como donante cadavérico o en su defecto, si se retiran las medidas de soporte (por ejemplo ventilación mecánica) en caso de necesidad de camas hospitalarias o equipo.

## **CONCLUSIONES**

Los artículos 14 y 15 de la Ley No. 7409 que se refieren al dictamen de muerte neurológica en Costa Rica, muestran criterios imprecisos o inadecuados, no acordes con la práctica diaria ni con los lineamientos internacionales, los cuales son de rutina utilizados.

Es rescatable en ésta Ley el objetivo de generar un diagnóstico explícito y la necesidad de hacer participar a varios facultativos en el proceso. También es importante mencionar que no se anota como obligatoria la realización de pruebas confirmatorias, las cuales carecen de relevancia a excepción de situaciones muy especiales y por ende se puede agilizar el diagnóstico en la cabecera del paciente. En este aspecto cabe recalcar que el diagnóstico de muerte neurológica es pivote en el proceso de la donación de órganos; aún así existe un inconveniente por la carencia de un registro apropiado de potenciales donadores voluntarios, lo cual en ocasiones se convierte en una limitante pese a que el diagnóstico se haga rápidamente, dada la renuencia de algunos familiares a la donación.

Además de los puntos mencionados a considerar como corregibles, deberían aclararse situaciones como las que se presentan con el donador menor de edad, siendo en éste caso importante la realización de guías pediátricas, considerando las variaciones en la fisiología de ésta población, sobre todo por su resistencia a ciertas noxas <sup>(17)</sup>.

El siguiente es un formato sugerido del procedimiento a seguir para el diagnóstico de muerte neurológica, usando los criterios de la Academia Americana de Neurología y los requisitos apropiados mencionados en la Ley N° 7409:

### **Prerrequisitos:**

- 1- Existe una causa (clínica o radiológica) conocida.
- 2- La causa es irreversible.
- 3- Se excluyeron:
  - Trastornos metabólicos/endocrinos.
  - Hipotermia (temperatura corporal menor a 32° C)
  - Hipotensión (presión arterial sistólica menor a 90 mmHg)
  - Intoxicación (en caso de tóxico conocido revalorar luego de pasadas 4 vidas medias)

### **Hallazgos cardinales, presentes por al menos 30 minutos:**

- 1- Coma:
  - Ausencia de respuesta cerebral con pérdida absoluta de la conciencia.
- 2- Prueba de apnea:
  - Ausencia de respiración espontánea; prerrequisitos y metodología apropiada.
- 3- Ausencia de reflejos de tallo:
  - Pupilas:
    - Fotomotor.
    - Cilioespinal.
  - Movimientos oculares:
    - Oculocefálico.
    - Oculovestibular.
  - Movilidad y sensibilidad en cara:
    - Reflejo corneal.
    - Reflejo masetero.
    - Reflejo nauseoso.

**Prueba confirmatoria:**

- Justificación:  
Acortar tiempo de observación.  
Eliminar necesidad de una segunda valoración.  
Trauma facial severo.  
Anormalidad pupilar preexistente.  
Sospecha de tóxicos.  
Apnea de sueño y/o retención crónica de CO<sub>2</sub>.
- Resultado prueba elegida o disponible:  
Ausencia de flujo cerebral:  
Angiografía.  
Doppler transcraneal.  
Gammagrafía de perfusión cerebral con Tc 99m.  
Ausencia de actividad cortical:  
EEG

**Diagnóstico de muerte neurológica:**

- Fecha y hora de defunción
- “Cadáver en oxigenación para obtener órganos y materiales anatómicos para trasplante”
- Condición actual irreversible, se suspenderán medidas de soporte según necesidad de equipo o criterio médico, de no procederse a donación.

**Médicos responsables del diagnóstico final:**

- Neurólogo o neurocirujano.
- Jefe del servicio hospitalario donde está el paciente.
- Médico tratante o médico testigo.
- Notificación de médico forense en caso médico legal.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ley sobre Autorización para Trasplantar Órganos y Materiales Anatómicos Humanos y su Reglamento. (1998, 13 de octubre). La Gaceta, N° 198.
2. Wijdicks, E. F. (2001). The diagnosis of brain death. *N Engl J Med.* 344, 1215-21.
3. A definition of irreversible coma: report of the ad hoc committee of the Harvard Medical School to examine the definition of brain death. (1968). *JAMA.* 205, 337-340.
4. Monadas, A. y Chou, S. N. (1971). Brain death: a clinical and pathologic study. *J Neurosurg.* 35, 211-218.
5. Pallis, C. (1982). From Brain Death to Brain Stem Death. *Br Med J.* 285, 1487-90.
6. Conference of Medical Royal Colleges and their Faculties in the UK. Diagnosis of brain death. (1976). *British Medical Journal.* 2, 1187-8.
7. Guidelines for the Determination of Death. Report of the Medical Consultants on the Diagnosis of Death to the President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research. (1981). *JAMA.* 246, 2184-86.
8. Practice parameters for determining brain death in adults (summary statement). (1995). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology.* 45, 1012-1014.
9. Petty, G. W. et al. (1990). The role of transcranial Doppler in confirming brain death: sensitivity, specificity, and suggestions for performance and interpretation. *Neurology.* 40, 3.
10. Assessment: Transcranial Doppler. (1990). Report of the American Academy of Neurology, Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee. *Neurology.* 40, 680-81.
11. Silverman, D. et al. (1969). Cerebral death and the electroencephalogram. Report of the ad hoc committee of the American Electroencephalographic Society on EEG Criteria for determination of cerebral death. *JAMA.* 209, 1505-10.
12. Wijdicks, E. F. (1995). Determining brain death in adults. *Neurology.* 45, 1003-11.
13. Posner, J. B. et al. (2007). Plum and Posner's Diagnosis of Stupor and Coma. (4<sup>o</sup> ed.). New York, USA: Oxford University Press.
14. Belsh, J. M. et al. (1986). Apnea Testing in Brain Death. *Arch Intern Med.* 146, 2385-88.
15. Carpenter, R. H. S. (1998). Neurofisiología. (2<sup>a</sup> ed.). (Tipos de Control Motor, Jerarquía del Control). México : Manual Moderno.
16. Pallis, C. (1982). Diagnosis of Brain Stem Death. *Br Med J.* 285, 1959.
17. Report of Special Task Force, Guidelines for the determination of brain death in children. (1987). *Pediatrics,* 80, 298-9.



# CONSIDERACIONES JURÍDICAS Y MÉDICO LEGALES EN TORNO A LA DEFINICIÓN DE ACTO MÉDICO EMITIDA POR EL COLEGIO DE MÉDICOS Y CIRUJANOS DE COSTA RICA, EN SESIÓN ORDINARIA 2008.07.23, MEDIANTE ACUERDO SJG.7783.08.08

Dr. Franz Vega Zúñiga \*

## **Resumen:**

El acto médico ha sido visto tradicionalmente como el evento que se sucede como consecuencia de la relación médico paciente, acto que solo puede ser ejecutado por un médico y que lleva implícito obligaciones y deberes tanto de una parte como de otra. Actualmente en Costa Rica, el órgano que dirige la actividad gremial de los médicos, (Colegio de Médicos y Cirujanos), ha definido, lo que en su criterio, es el acto médico. Esta definición, implica un análisis serio y profundo, pues trae consecuencias para el gremio que deben ser analizadas desde la academia.

## **Palabras clave:**

Acto médico, definición del Colegio de Médicos y Cirujanos, consecuencias de dicha definición.

## **Abstract:**

The medical act has been seen traditionally like the event that happens as consequence of the patient – doctor relationship, act that can only be done by a physician and that carries obligations and duties from both parts. Nowadays the organ that follows the medical activities in Costa Rica (Colegio de Médicos y Cirujanos) has defined what on its criteria is an medical act. This definition implies a deep and serious analysis, because it carries consequences that have to be analyzed from academical point of view.

## **Key words:**

Medical act, official definition of medical act in Costa Rica, consequences of this definition.

\* *Médico Forense, sección Clínica Médico Forense, Departamento de Medicina Legal , Poder Judicial, Costa Rica - Abogado frvegaz@poder-judicial.go.cr*

Recibido para publicación: 15 de noviembre del 2008. Aceptado: 30 de enero de 2009.

## INTRODUCCIÓN

El día 17 de Agosto de 2008 el Colegio de Médicos y Cirujanos (CMC) de Costa Rica, emitió un comunicado oficial a la ciudadanía costarricense, en el que da a conocer el acuerdo SJC. 7783.08.08 de la Sesión Ordinaria 2008.07.23, en la que se definió qué es el Acto Médico.

Ante esta publicación de orden transcendental, dadas las facultades que la ley le otorga a ese órgano, para la regulación de la actividad médica en el país, así como por las implicaciones jurídicas y bioéticas que conlleva, he querido hacer algunos comentarios y aclaraciones que ayuden a determinar el alcance y contenido del mismo, dado lo amplia de la definición que se nos ofrece y sobre todo, que los médicos, por norma general, no percibimos las implicaciones jurídicas de las cosas, hasta que nos vemos envueltos en una denuncia.

### **Definición de acto médico según el Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa Rica (CMC)**

*“Es el acto en el cual se concreta la relación médico-paciente. Es un acto complejo, personal, libre y responsable, efectuado por el profesional médico, con conocimientos, destrezas y actitudes óptimas, legalmente autorizado y en beneficio del paciente asumiendo el valor fundamental de la vida desde el momento de la fecundación hasta su muerte natural y respetando la dignidad de la persona humana, tanto de quien lo ejecuta como de quien lo recibe.*

*El acto médico comprende la promoción de la salud, la prevención de la enfermedad, su diagnóstico y tratamiento, rehabilitación y cuidados hasta el ocaso de la vida.*

*Incluye también toda acción o disposición que realice el médico en los campos de la enseñanza, la investigación y la administración, ya sea en su condición de director, asistente, docente, especialista, investigador, administrador, consultor, auditor, juez u otros. Todo lo anterior, en lo posible, debidamente registrado y documentado”*

### **Crítica a una definición circular**

Una de las reglas básicas para hacer una buena definición, es que el *definiendum* (lo que se va a definir) y el *definiens* (el significado del definiendum) no deben ser igual, en otras palabras, la definición *no debe ser circular*. Decir que una mesa es una mesa, no es una definición correcta. El Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa Rica, empieza definiendo el **acto médico** como “*el acto en el cual se concreta la relación médico paciente*”. Y como “*el acto complejo, personal...*”. La palabra “*acto*” debió haber sido más específica y no tautológica. En realidad, *acto* denota una acción de *hacer algo* (DRAE), y descarta un *no hacer algo*. Si nos apegamos estrictamente a esta definición, los actos médicos serán tan solo las *acciones*, sin embargo sabemos que en Medicina, el acto médico es tanto *acción* como *omisión*, por lo que tan responsable se es por lo que se haga como por lo que se deje de hacer.

Echamos de menos esto en el comunicado del Colegio. Sin embargo, en aras de dejar en claro el punto, y para los efectos éticos y jurídicos, debe entenderse por *acto médico*, tanto las *acciones* como las *omisiones* en ocasión del ejercicio profesional.

Una acción será por ejemplo inducir un aborto, una omisión, será, por ejemplo, dejar de alimentar por la sonda nasogástrica a un enfermo en estado terminal. Las implicaciones éticas y jurídicas de cada uno de estos actos médicos, deberán determinarse en el caso concreto.

### **Características del Acto Médico**

Nos dice el CMC que se trata de un acto *complejo, personal, libre, responsable y efectuado por un profesional médico*, siempre en *beneficio del paciente y respetando la dignidad de la persona humana*.

El acto es **Complejo** porque está compuesto de diversos elementos, según el profesional que lo practique: elementos semiológicos, presuntivos, diagnósticos, de tratamiento, de interrogatorio, de peritación, de investigación, etc. y también porque se reviste de un cierto

grado de dificultad, no accesible al lego e incluso tampoco a cualquier médico. De tal manera que, según se trate de ciertos actos, estos, dada su complejidad, requieren que sean llevados a cabo por especialistas debidamente acreditados.

Es **personal** pero no necesariamente personalísimo. Es decir, que aunque le compete realizarlo a alguien en particular, nada obsta para que, dándose las condiciones propicias, este acto pueda ser delegado a otro profesional que cuente con los conocimientos suficientes y la preparación adecuada para que lo ejecute a cuenta y riesgo propio (con el consentimiento del paciente, cuando proceda solicitarlo), o para que sea llevado a cabo por otra persona, incluso con conocimientos inferiores, siempre y cuando sea dirigido por quien deba personalmente realizarlo (previo consentimiento del paciente, si procede solicitarlo). Es el caso del Asistente que delega en el Residente o éste en el Interno. En el caso específico de éste último, le está autorizado la realización de *actos médicos* siempre que sean vigilados y orientados por el que tiene la competencia de ejecutarlo.

Es **libre** porque el profesional tiene la facultad de llevarlo a cabo o no, en la medida en que se respeten los lineamientos que para el efecto están regulados en el Código de Moral Médica, y en la Ley General de Salud y demás normativas aplicables, tanto de rango supraconstitucional como legal.

Es **responsable**, por dos razones: primero, porque quien lo ejecuta debe poner especial diligencia en lo que hace, deja de hacer o decide; y segundo, porque lleva implícita la obligación de responder por las consecuencias de su acto (cuando este es ejecutado con ocasión o consecuencia del ejercicio de su profesión).

#### **Debe ser efectuado por el profesional médico**

La definición de *acto médico* debe entenderse a la luz de la interpretación conglobante del ordenamiento jurídico, en este caso, sobre todo, la Ley General de Salud, el Código de Moral Médica y la Ley Orgánica del CMC de Costa Rica y estos a su vez, a la luz de la Constitución

Política, los Tratados y Convenios Internacionales, debidamente ratificados por nuestro país.

Así las cosas, para efectos de esta definición, **profesional médico**, debe interpretarse *in extensus*, en concordancia con lo que dispone el artículo 1 del Código de Moral Médica (CMM), publicado en La Gaceta del 16 de junio de 2008, es decir, abarcando a médicos y cirujanos, profesionales afines, y tecnólogos debidamente incorporados para ejercer, por el Colegio de Médicos y Cirujanos de la República de Costa Rica. Quedan fuera de esta definición por lo tanto: psicólogos, microbiólogos, profesionales en enfermería, biólogos y farmacéuticos cuyo ejercicio profesional está regulado por sus respectivos colegios profesionales.

Por lo tanto, los *actos médicos*, en el sentido amplio del término, y ajustándose a la definición en estudio, serán los que sean llevados a cabo en el ejercicio de su profesión, por parte de quienes tengan la obligación de estar inscritos ante el Colegio de Médicos y Cirujanos, tratándose tanto de galenos como de otros profesionales y técnicos.

Así las cosas, se puede hablar de *acto médico* en sentido amplio (explicado arriba) y *acto médico* en sentido estricto, para referirse única y exclusivamente a los actos realizados por los galenos. En adelante se hablará en sentido amplio, salvo que se indique lo contrario.

Al indicarse que el acto médico debe ser efectuado por un **profesional médico**, significa que debe ser llevado a cabo por quien tenga la competencia para realizarlo, respetando el principio de que *quien puede lo más puede lo menos*, pero no a la inversa. Es decir, un asistente estará (en tesis de principio) en la capacidad de llevar a cabo actos que hace el residente y el interno, pero no a la inversa, pues en este caso, se requiere de la guía del que está en posición de garante, es decir, del que se encuentra en posición jerárquica superior.

Analizando el término en sentido *estricto*, lo que se pretende, es recalcar una verdad de perogrullo, en el sentido, que el acto médico es aquel que no puede ser llevado a cabo más que por un médico.

Debe aclararse que dentro del campo de la Medicina, no le debe ser permitido a cualquier médico, realizar cualquier acto por el hecho de ser médico, sino es porque cuenta con el conocimiento debido o porque está bajo la debida supervisión de quien tiene la capacidad y la competencia para darla, a sabiendas que concurre en responsabilidad civil y administrativa por lo actos de su pupilo. La responsabilidad penal, en cambio, es personal.

En **Beneficio del paciente**. Esto implica el deber de guardar *siempre* el juramento Hipocrático y de respetar la vida desde el momento de la fecundación hasta la muerte *natural*, respetando el principio de dignidad humana.

Se proscribe por tanto, dentro del acto médico (lícito y ético), cualquier acción u omisión, que vaya en detrimento del ser humano en cualquiera de sus fases del desarrollo, en respeto a su dignidad humana. También obliga al médico a solicitar el consentimiento informado, en los casos que así se requiera (artículo 22 y concordantes de la Ley General de Salud).

Entra en conflicto aquí, un aspecto bioético, en relación a cuándo, el acto médico que procure la muerte no natural del ser humano, que se encuentra en un estado terminal no reversible, es o no un *beneficio al paciente* y si el no ejecutarlo a solicitud expresa del mismo, irá o no, en contra de su *dignidad como ser humano*. (Derecho a una muerte digna).

Debe *respetarse la dignidad de la persona humana*. Esto en concordancia con el principio constitucional establecido en su artículo 33, así como en la Convención Americana sobre Derechos Humanos, artículos 6, 5, y 11 y el artículo 10 del Pacto Internacional de los Derechos Civiles y Políticos del Ciudadano, entre otras tratados internacionales.

La definición dada de acto médico indica claramente, que no solo debe respetarse la dignidad de la persona enferma, sino también, debe respetarse la dignidad del profesional, en el sentido que no deberá actuar en contra de sus propios principios, para lo cual, el mismo código de

moral médica, determina los derechos del médico, (además de sus deberes), siendo posible que se niegue a realizar un tratamiento o procedimiento determinado, aunque sea a solicitud expresa de su paciente, si esto contraviene sus más elementales principios éticos. Artículos: 6, y 14 del Código de Moral Médica.

### **Características del profesional que ejecute el acto médico**

Este experto en salud, debe contar con *conocimientos, destrezas y actitudes óptimas* para llevar a cabo el *acto médico*, además de estar legalmente *autorizado para realizarlo*.

No sólo las *actitudes* deben ser *óptimas*; los *conocimientos* y las *destrezas* también deben serlos.

Óptimo, no debe confundirse con un *mínimo aceptable* en relación al promedio de expertos en el campo. La definición de *acto médico* va mucho más allá de eso, implica *calidad*, es decir, que el servicio que se brinda *es el mejor*.

La *actitud*, en el sentido que nos ocupa, es la disposición de ánimo con que se cuida o protege la salud del paciente. La vida es el Bien Jurídico más importante que posee el ser humano. Del derecho a la vida, derivan todos los demás derechos y garantías constitucionales del ser humano, como lo es el derecho a la salud.

El ordenamiento jurídico ha puesto en manos del personal de salud, la custodia del más preciado bien del ser humano, la vida, es por ello, que no puede regularse de mejor manera el acto médico, sino como aquel, que se realiza en condiciones *óptimas de actitud* hacia la persona enferma que requiere de las cuidados y atenciones debidas por parte de quien ostenta la atribución general de competencia otorgada por el Estado, a manera de licencia para ejecutar actos médicos.

El *conocimiento óptimo* implica básicamente dos cosas. Una es, que quien lleve a cabo el acto médico, *debe* contar con conocimientos especiales en ese acto. Esto por cuanto el conocimiento debe ser *óptimo*, es decir, *el*

mejor. La forma de demostrar ese grado de optimización del conocimiento, es a través del título de médico general o de especialista, que le confiere competencia profesional para llevar a cabo determinados actos médicos.

Debe entenderse que hay aspectos de la Medicina, que se traslapan, y que tanto un médico general como uno de cualquier especialidad, pueden llevarlos a cabo, pero hay otros que están más o menos definidos y solamente pueden ejecutarlos una o dos especialidades que cuentan con el conocimiento óptimo y hay otras, que están tan claramente definidas, cuyos tratamientos sólo las puede llevar a cabo una especialidad determinada.

La otra cosa que implica este concepto, es la constante actualización de quien lleva a cabo *actos médicos*, no siendo de recibo la realización de un acto que se encuentre fuera de los cánones de las *lex artes*, según los conocimientos actuales de la ciencia. De ahí, la necesidad imperiosa de la educación médica continua que ayude a mantener actualizados los conocimientos adquiridos.

Así las cosas, la definición del acto médico lleva implícito la realización del mismo, según los lineamientos de la *lex artes*. Por lo tanto, un acto, que se aleja de las normas del arte médico, será por definición un acto no ajustado a Derecho, que traerá como consecuencia, asumir la responsabilidad que derive de su actuar incorrecto.

En tesis de principio, quien tiene la competencia para llevar a cabo un procedimiento, preventivo, curativo o incluso estético, será quien cuente con el *conocimiento óptimo* y en principio, se parte del supuesto que quien tiene ese conocimiento es quien tiene el grado de licenciado, de especialista, master o doctor (PhD.) en el campo específico.

En el caso particular de los procedimientos estéticos, estos son de muy variado orden, pues los hay desde muy sencillos a muy complejos. Lo que debe privar a la hora de determinar a quien le compete y a quien no, llevar a cabo este tipo de actos, es el grado de complejidad, de conocimientos especializados y de entrenamiento (*pericia*), que

se requiere para ejecutarlo. De lo contrario, se estaría permitiendo la comercialización de la medicina por mercaderes inescrupulosos, que con nada o poco entrenamiento especializado, pretendan entrar a competir de manera desleal con los especialistas debidamente acreditados. Pero más importante aún, poniendo en riesgo la salud y la integridad física de los (las) pacientes, que confiados en el título de médico que ostentan, descansan su vida y su estética en quien no tiene la habilidad ni el conocimiento *óptimos* para llevar a cabo determinados actos médicos.

El hecho de ser médicos, no nos autoriza a realizar indiscriminadamente cualquier acto médico. Las leyes de la lógica, la experiencia, y la razón, nos dicen claramente, cuándo estamos siendo temerarios en el ejercicio de la medicina. No debe tampoco por ello, prohibírsele indiscriminadamente a los médicos la realización de determinados actos médicos, sin una adecuada y clara justificación, siempre a favor del paciente y nunca de los gremios.

Recordemos que el médico puede llevar a cabo actos médicos, en la medida en que cuente con destrezas y conocimientos óptimos para realizarlos adecuadamente.

Las **destrezas** son las habilidades o la propiedad con que se ejecuta el acto médico. Si se demuestra que el acto no se realizó con la destreza *óptima*, (la *mejor* maestría), esto significa que no se llevó a cabo con *pericia*.

Apartir de esta definición del CMC, ya no es posible hablar de un grado mínimo aceptable de *pericia*, según el médico promedio. Es necesario hablar de *la mejor pericia* (destreza óptima) de quien realiza el acto, con lo cual, prácticamente se están cerrando las posibilidades de que determinados actos de especialistas, puedan ser llevados a cabo por no especialistas, al no contar con la *óptima destreza* y con el *óptimo conocimiento*. Esto es muy delicado y debe delimitarse por parte del Colegio de una forma clara y precisa, para brindarle, no sólo una mayor garantía de salud a la ciudadanía, sino también, una mayor seguridad jurídica al médico, que tendrá los límites de su actuar profesional, debidamente demarcados.

El profesional de salud, debe estar **legalmente autorizado** para ejercitar actos médicos en la República. Encuentra sustento legal esta afirmación en el artículo 43 y 44 de la Ley General de Salud.

La autorización para realizar actos médicos, la emite el CMC a través de la incorporación, previa demostración de haber cumplido los requisitos académicos universitarios que el Colegio determine. No basta el ostentar el título habilitante para ejercer la profesión, sino que es indispensable, la debida incorporación y autorización para ejercer, la cual se mantiene a través del pago de la colegiatura respectiva y el cumplimiento de las obligaciones de derecho que se tiene para con el Colegio. Así las cosas, un profesional debidamente acreditado como tal y adecuadamente incorporado, si deja de estar al día en el pago de sus obligaciones por más de tres meses o estando al día, es inhabilitado expresamente por el colegio o por un juez para ejercer la profesión, los actos que realice en el ejercicio de la misma se revisten de ilegalidad, y no se ajustarán a la *lex artis*, pues esta implica que se lleven a cabo por una persona legalmente autorizada, aunque sean hechos, en beneficio del paciente y respetando la dignidad del ser humano. Traerán por lo tanto, responsabilidad civil, administrativa, ética y hasta penal, según el caso.

Se entiende que una persona ejercerá ilegalmente la profesión cuando a tenor de lo que estipula el artículo 45, en relación con el 370, ambos de la Ley General de Salud, excede las atribuciones que el Colegio Profesional le haya fijado.

Un aspecto importante a destacar, es el caso de los Naturópatas-Homeópatas que están incorporados al Colegio de Biólogos, ellos no están regulados por el Colegio de Médicos y Cirujanos y por lo tanto, pueden ejercer libremente su profesión, sin control por parte de ese órgano, según lo determinó la resolución 2008-1032 del la Sala Constitucional. Distinto sería el caso del Médico que se especializa en Homeopatía.

### **Aspectos que abarca el acto médico**

Según la definición en estudio, el acto médico abarca tres grandes aspectos:

- 1- Lo concerniente a la relación médico paciente.
- 2- Lo concerniente a la salud del enfermo y
- 3- Lo concerniente a la relación del médico con terceros no pacientes

Respecto del primer punto: lo concerniente a la relación médico paciente, dice la definición que el acto médico *“es el acto en el cual se concreta la relación médico-paciente”*. Esto es la esencia del acto médico, tradicionalmente esta ha sido la particularidad del mismo y no se ha requerido de mayores explicaciones. En el momento en que se conjuntan, el médico y el enfermo, en una relación profesional, resguardada por el secreto médico, alimentada por la confianza y la esperanza de ayudar y ser ayudado, en ese momento, se configura el acto médico por excelencia.

Esta relación médico-paciente, desde el punto de vista médico es el acto médico por sí mismo, pero desde el punto de vista jurídico, es una relación de partes, sea del tipo contractual o extracontractual. La primera ocurre en el ejercicio liberal de la profesión y la segunda, en el ejercicio de la profesión en un medio hospitalario estatal. Para efectos civiles, esta diferenciación tiene importancia, para efectos penales, no tanto. Sin embargo, para efectos de determinación de responsabilidad objetiva, (la del Estado por los actos que ejecuten sus funcionarios en el ejercicio de su actividad profesional) la responsabilidad de tipo extracontractual es la que interesará en un Juicio Contencioso Administrativo.

Este primer aspecto está muy relacionado con el segundo, que es todo lo concerniente a la salud del enfermo, que involucra: *la promoción de la salud, la prevención de la enfermedad, el diagnóstico de la misma, así como su tratamiento, rehabilitación y cuidados, hasta el ocaso de la vida.*

Aunque lo definición, no lo dice expresamente, (debería de hacerlo), el acto médico implica una relación de medios y no de resultados, en

la que el médico no está obligado a curar a su paciente, sino, más bien, a dispensarle todas aquellas atenciones óptimas, encaminadas a mejorar la calidad de vida del paciente, según los conocimientos actuales de la ciencia médica.

En la relación médico-paciente, como manifestación esencial del acto médico, el objetivo primordial es el ser humano, el cual es un fin en sí mismo y nunca un medio. Por esta razón, el acto médico abarca, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y prevención de enfermedad, lo cual se traduce en promoción de la salud, es decir, en aumentar y mejorar las condiciones de vida del paciente, previniendo la enfermedad, y dando las atenciones debidas de tratamiento, diagnóstico, rehabilitación y cuidados, según las normas actuales de la ciencia médica, hasta el final (ocaso) de la vida.

Esto apareja una obligación del acto médico de promover la vida hasta el último minuto. En consonancia con el resto de la definición, esta *promoción* de la vida debe hacerse respetando la dignidad del ser humano, asumiendo la vida, como un valor fundamental, desde la etapa de pre-embrión, hasta la muerte natural. Con ello se hace una defensa absoluta de la vida del ser humano en todos sus estadios y se rechaza la manipulación pre-embionaria cuando le ocasione lesiones o muerte al producto. También, pareciera que se rechaza, con esta definición, el aborto y el maltrato o la eutanasia en cualquiera de sus formas.

El tercer y último punto, extiende en demasía el concepto de acto médico, lo sobredimensiona y lo extrae de la clásica relación médico paciente y de la salud de este, para llevarlo a *todas* las disposiciones que realice el médico en sus esferas de relación: **la docencia, la investigación y la administración**. Cada una, en sus diferentes manifestaciones: sea como *director* (de un centro médico), como *asistente* (en el sentido de la relación médico asistencial), como *docente* (profesor en la escuela de medicina o de otra facultad en donde se enseñe medicina), como

*especialista* (en el ejercicio de su profesión liberal e institucional), *investigador* (por ejemplo en seres humanos), *administrador* (manejando bienes ajenos en el ejercicio de su profesión), *consultor* (perito o experto), *auditor* (auditorías médicas de empresas o Instituciones médicas estatales), *juez* (cuando se desempeña en la Resolución Alternativa de Conflictos RAC) o en *cualquier otra condición*. Esta última frase, deja abierta la posibilidad de cualquier forma en que ejercite su condición de médico además de los campos que arriba se señalaron. Sin embargo, no debe pensarse por ello, que abarca actos de la vida personal como la de esposo, padre, o vecino.

## CONCLUSIÓN

Como se aprecia, la definición oficial de **acto médico**, del Colegio de Médico y Cirujanos de Costa Rica es un concepto, en extremo amplio, que sobrepasa el tradicional que consistía en establecer como tal, aquel que no puede ser llevado a cabo más que por un médico y generalmente circunscrito a la relación médico paciente..

Según se desprende del análisis hecho, los actos de investigación, docencia y administración, pueden ser ejecutados por un no médico, sin embargo, son considerados actos médicos, en la medida en que sean realizados con ocasión o consecuencia de la actividad profesional, por lo que también, estarán cubiertos por el Código de Moral Médica y la Ley Orgánica del Colegio de Médicos y Cirujanos y podrán ser sometidos a las sanciones que ahí se establezcan.

Creo que esta amplia definición, deja abiertos algunos portillos y cierra otros. No es objeto de este artículo el detallar esto, sino más bien, explicar lo alcances del concepto de acto médico, pero en todo caso, la lectura detenida del mismo dará luces para saber a qué atenerse en el futuro, sobre todo en el campo de la investigación biomédica, en el del intrusismo médico, en la bioética y la responsabilidad médica.

## BIBLIOGRAFÍA

Copi, I. (1999). Introducción a la lógica. Argentina : Eudeba.

Código de Moral Médica del Colegio de Médicos y Cirujanos de Costa Rica. Recuperado del sitio de Internet del Poder Judicial: <http://www.poder-judicial.go.cr/> el 15 de septiembre de 2008.

Código Penal. Recuperado del sitio de Internet del Poder Judicial: <http://www.poder-judicial.go.cr/> el 15 de septiembre de 2008.

Constitución Política de Costa Rica. Recuperado del sitio de Internet del Poder Judicial: <http://www.poder-judicial.go.cr/> el 15 de septiembre de 2008.

Convención americana de los derechos humanos. Recuperado del sitio de Internet del Poder Judicial: <http://www.poder-judicial.go.cr/> el 15 de septiembre de 2008.

Diccionario de la Real Academia Española en Internet: <http://buscon.rae.es/drae/>

Cabanellas, G. (2000). Diccionario Jurídico Elemental. Argentina: Editorial Eliasta.

Mémeteau, G. (1986). Droit Médical. París, Francia : ABRÉGE LITEC.

Pacto internacional de los derechos civiles y políticos de ciudadanos. Recuperado del sitio de Internet del Poder Judicial: [http://www.poder-judicial.go.cr](http://www.poder-judicial.go.cr/) el 15 de septiembre de 2008.

Saury, R. Manuel de Droit Médical. París, Francia : Masson.

# RIÑÓN EN HERRADURA ASOCIADO A VARIANTES ANATÓMICAS

*Dr. David Rodríguez Palomo \**

## **Resumen:**

El riñón en herradura es una variante anatómica frecuente del sistema renal que normalmente cursa asintomático, sin embargo, la concomitancia de anomalías congénitas en los pacientes portadores de esta variante puede desencadenar síntomas producto de complicaciones renales, cardiocirculatorias y varios tipos de neoplasias que tienden a la malignidad.

Este trabajo describe la variante anatómica del riñón en herradura asociado a tres uréteres independientes con variante arteriovenosa de su hilio que consta de cuatro arterias renales y tres venas renales, en un caso incidental de disección en el laboratorio de anatomía de la Escuela de Medicina de la Universidad de Costa Rica.

Además, se presenta una revisión actualizada de la variante denominada riñón en herradura para brindar a los profesionales del área de la salud datos para su detección y diagnóstico, y poder asociarlo con las anomalías congénitas descritas, con el fin de prevenir complicaciones en los pacientes.

## **Palabras clave:**

Riñón en herradura, metanefros, tumor de Wilms.

## **Abstract:**

The horseshoe kidney is a common anatomical variation of the renal system that is often asymptomatic, however the concomitance with congenital abnormalities in these patients could result in the development of symptoms because of the renal or cardiovascular complications and renal tumors that arise predominantly as malignancies.

This job describes the anatomic variations of a horseshoe kidney associated to three independent ureters and a hilum arteriovenous variant consistent in four renal arteries and three renal veins, an incidental dissection case found in the laboratory of Costa Rica's University Medicine School. Moreover, an actualized literature review of the horseshoe kidney is presented so that health professionals could be able to detect it and diagnose it, and associate it with the congenital abnormalities described above to prevent its complications.

## **Key words:**

Horseshoe kidneys, metanephros, Wilms tumor.

\* *Médico Cirujano, Especialista en Anatomía, Profesor del Departamento de Anatomía de la Escuela de Medicina, Universidad de Costa Rica:*  
*david.rodriguez@ucr.ac.cr*

Recibido para publicación: 10 de noviembre de 2008. Aceptado: 02 de febrero de 2009

## **INTRODUCCIÓN:**

Aproximadamente 10% de los seres humanos nacen con malformaciones del sistema urinario, lo cual se puede explicar por la complejidad del desarrollo embrionario ya que se presentan tres estructuras sucesivas: pronefros, mesonefros y metanefros, los dos primeros involucionan, mientras que los últimos generan los riñones definitivos. Los riñones se forman aproximadamente durante la quinta semana del desarrollo embrionario, se generan del mesodermo metanéfrico y se movilizan hacia las secciones laterales del cuerpo en el embrión<sup>1</sup>. La presencia de un riñón en herradura significa una falla en este proceso.

El riñón en herradura es una malformación congénita que presenta una incidencia de 1 en 400 nacidos vivos<sup>2</sup> a 1 en 800 adultos diagnosticados accidentalmente<sup>3</sup>. A la vez, que la tasa de incidencia en hombres es mayor en una proporción de 2:1 ante las mujeres<sup>2,3,4,5</sup>.

La variante anatómica conocida como riñón en herradura, consiste en una unión de los polos inferiores en el 95%<sup>5</sup> de los casos, y en menor frecuencia se da la fusión de los polos superiores (5%)<sup>7</sup> de ambos riñones mediante un istmo de tejido fibroso (15%)<sup>8</sup>. Puede además estar compuesto de parénquima, lo cual lo hace totalmente funcional, acompañado de una rectificación de los ejes renales y malrotación de las pelvis renales que adoptan una posición lateral y anterior. En los casos de una fusión en los polos inferiores, los uréteres generalmente pasan por delante de la cara anterior renal. Este riñón con forma de U suele situarse a la altura de las vértebras L3 a L5 por no ascender de la manera habitual<sup>9,10</sup>.

Las personas que presentan esta anomalía suelen ser asintomáticos, pero ciertos casos pueden presentar complicaciones como cálculos renales, hidronefrosis o infecciones urinarias a repetición<sup>3,6,7,11,12</sup>. Además, se ha descrito el riesgo de malignización con el desarrollo de tumores renales<sup>13,14,15,16</sup>.

Los uréteres son dos conductos musculares de 30 a 35 cm de longitud que conectan los riñones con la vejiga para que la orina fluya a través de ellos. Estos conductos se desarrollan durante la octava semana del desarrollo embrionario y al igual que en los riñones suelen darse variantes anatómicas como uréteres dobles, uréteres bifidos, megauréteres y terminaciones aberrantes, las tres primeras no presentan ninguna complicación asociada o síntoma alguno, sin embargo, la cuarta descripción puede generar trastornos a nivel de su desembocadura, sea la vagina o anorrectal. Éstas anomalías se pueden explicar por el desarrollo embriológico del uréter a partir de un brote yuxtacloacal del conducto mesonefrico o de Wolff<sup>10</sup>.

## **MATERIALES Y MÉTODOS:**

Un cadáver preservado de un adulto mayor de sexo masculino el cual fue disecado topográficamente. Se realiza la disección de la cavidad abdominal hasta presentar el peritoneo posterior y se procede a disecar el compartimiento retroperitoneal y sus estructuras. Se observa que el cadáver presenta las siguientes variantes: un riñón en herradura, un uréter derecho y dos uréteres independientes izquierdos, cuatro arterias renales y tres venas renales. Se continúa con la descripción y medición de los órganos anómalos y se realizan fotografías y el estudio de las relaciones de dichas estructuras con los órganos retroperitoneales. Se realiza un análisis topográfico del hilio renal y sus componentes.

## **RESULTADOS:**

El riñón en herradura se encuentra a nivel lumbar con el lado izquierdo más cefálico que el lado derecho. El istmo se localiza anterior a la arteria aorta y la vena cava inferior. La longitud total del riñón es de 36 cm ya que se toma el istmo entre ambas porciones. El ancho del riñón en la parte izquierda es 5cm, en el istmo 2 cm y en la parte derecha 4 cm. El grosor del lado izquierdo es de 4,5 cm., el istmo 2 cm y la porción derecha

3 cm. La porción izquierda es más profunda y craneal que la derecha, con una diferencia de 7 cm entre ambos polos superiores. El polo derecho se encuentra a 0.8 cm por debajo de la cabeza del páncreas, el páncreas normalmente está a la altura de la segunda o tercera vértebra lumbar <sup>(6)</sup> lo cual afirma el no ascenso del riñón. El riñón no presenta quistes ni alguna deformidad a nivel macroscópico que pueda insinuar que tuvo enfermedades a nivel renal. El hilio renal se encuentra antero-medial y se puede dividir en dos áreas: derecha e izquierda, en donde se puede apreciar ambas pelvis renales (Figura 1)

La pelvis renal izquierda desemboca a dos uréteres izquierdos independientes que nacen en la cara anterior renal, el primer uréter izquierdo (U1) se forma más cefálico que el segundo uréter, inmediatamente por debajo de la arteria y vena renal izquierda, pasa anterior al músculo psoas mayor y en su parte distal pasa delante de la arteria mesentérica inferior hasta desembocar en la cara posterior de la vejiga urinaria, tiene una longitud de 26 cm y varía su diámetro desde 1cm en la parte proximal hasta 0.7 cm en la parte distal. El segundo uréter izquierdo (U2) nace cerca de 0.5 cm debajo del primer uréter izquierdo, pasa delante del músculo psoas mayor y su parte distal pasa por detrás de la arteria mesentérica inferior hasta drenar en la cara posterior de la vejiga urinaria, mide 28 cm de longitud y 0,9 cm de diámetro.

La pelvis renal derecha desemboca en un solo uréter derecho (U3) que se inicia en la cara anterior del istmo del riñón en herradura, mide 20.4 cm de longitud y 0.7 cm de diámetro, pasa anterior al músculo psoas mayor, anterior a la arteria ilíaca común y drena en la parte posterior de la vejiga urinaria. En su trayecto descendente hacia la vejiga pasa a 2,5 cm a la derecha de la arteria aorta. Se observa que el uréter derecho drena el polo derecho y el istmo, lo cual nos sugiere descriptivamente que el istmo es funcional, se procede a tomar una muestra histológica de la zona, y se comprueba que es parénquima renal bien desarrollado y no tejido fibroso.

En cuanto a su irrigación hay cambios anatómicos importantes, ya que se encuentran cuatro arterias

renales en lugar de las dos arterias renales pareadas laterales como normalmente lo hacen. De la cara lateral izquierda nace la arteria renal izquierda superior (A1) que se dirige a la izquierda a irrigar el polo izquierdo renal y la glándula suprarrenal izquierda. De la cara ventral de la arteria aorta abdominal nace la arteria renal izquierda inferior (A2) que nace a 1 cm debajo de la salida de la arteria mesentérica superior, ésta se bifurca en dos ramas antes de ingresar al riñón y se acompaña de una vena renal izquierda (V1). La arteria renal media (A3) nace en la cara anterior de la arteria aorta a 0.5 cm debajo que la arteria mesentérica inferior, y se subdivide en dos arterias, la primera se dirige al istmo por debajo de la arteria mesentérica inferior, y la segunda a la porción derecha renal, ésta última da dos ramas antes de ingresar al parénquima renal. La arteria renal derecha (A4) nace de la cara lateral derecha de la arteria aorta y se dirige hacia el polo derecho renal.

El drenaje venoso muestra tres venas renales: la primera vena (V1) drena la porción izquierda, la segunda (V2) el istmo, y la tercera (V3) la porción derecha. La vena renal V1 pasa anterior a la arteria aorta y la arteria renal izquierda, posee 1 cm de diámetro y presenta dos venas afluentes renales y la vena suprarrenal izquierda. La segunda vena drena en la cara anterior de la vena cava inferior, drena el istmo a través de dos grandes afluentes y esta en relación con la arteria renal derecha, mientras que V3 drena directamente en la cara anterior de la vena cava inferior pero en ella drenan cuatro afluentes renales de menor tamaño. Debe mencionarse que este individuo no posee una vena ilíaca común derecha, sino que las venas ilíaca interna derecha, la vena ilíaca externa derecha y la vena ilíaca común izquierda confluyen y forman la vena cava inferior.

## **DISCUSIÓN**

Existen tres tipos de malformaciones renales estructurales: anomalías de la cantidad de tejido renal (agenesias, hipoplasias), anomalías de sitio, forma y orientación, y anomalías de diferenciación de los elementos estructurales <sup>17</sup>.

Dos teorías han sido propuestas para explicar embriológicamente el riñón en herradura: la clásica, en donde existe un mecanismo de fusión durante la organogénesis, cuando ambos polos inferiores se ponen en contacto y se fusionan a nivel del istmo en la cara anterior de los grandes vasos abdominales <sup>18,19</sup>. Sin embargo, este mecanismo sería válido para los riñones en herradura que presenten un istmo de tejido fibroso.

La segunda teoría propuesta es que el riñón en herradura es el resultado de un evento teratogénico envuelto en la migración anormal de las células nefrogénicas posteriores, las cuales forman el istmo renal <sup>15</sup>. Este evento teratogénico puede ser la explicación del riesgo aumentado de anomalías congénitas renales y la presencia de neoplasias renales; siendo el carcinoma de células renales el tumor más común en el riñón en herradura localizado principalmente a nivel del istmo renal <sup>12,14</sup>.

Otro tumor relacionado con la fusión anormal renal es el tumor de Wilms o nefroblastoma, tumor primario renal maligno más frecuente en niños con más de un 12% de todos los cánceres en niños antes de los 3 años de edad <sup>13</sup>.

En la literatura se encuentra varios tumores descritos en presencia del riñón en herradura como el carcinoma de células escamosas, somatostatina, tumores carcinoides, sarcoma, linfoma, oncocitoma, colesteatoma de pelvis renal, teratoma, adenocarcinoma de pelvis renal y angiomiolipoma <sup>12,15,16</sup>.

En este caso, se evidenció que la fusión de los polos inferiores estaba conformada por tejido renal bien diferenciado, sin datos de neoplasia, y localizado anterior a la arteria aorta y vena cava inferior. Si bien, la presencia de la variante de los vasos renales, cuatro arterias con subdivisiones antes de ingresar al riñón y tres venas, es importante, ésta puede explicarse por la necesidad de suplir las necesidades del tamaño del riñón de 36 cm de largo, así como de la malrotación renal y la variación de los ejes de ambos hiliros. El aporte vascular descrito en la literatura describe que el 70% de los casos de

riñón en herradura presenta varias combinaciones de vasos simples y múltiples a nivel del hilio y el istmo renal, y un 65% de éstos es dado por una arteria renal directa para el istmo nacida en la arteria aorta abdominal, arteria iliaca común o en la arteria mesentérica inferior, en contraposición al 30% de los casos que es dado por arterias renales hiliares simples <sup>20,21,22,23</sup>.

Un dato importante es la presencia de múltiples uréteres asociados a riñón en herradura con variantes arteriovenosas del hilio, a expensas de tres uréteres independiente: dos izquierdos y uno derecho, lo que hace este caso aún más infrecuente con respecto a los casos reportados en la literatura; y aunque no se encontró datos de hidronefrosis u otra alteración renal que explique la presencia de varios uréteres, una posibilidad que debemos tomar en cuenta es que el volumen de la porción izquierda es mayor que la derecha por lo cual el drenaje de la pelvis renal debería ser por ambos tubos musculares.

Se ha descrito anomalías congénitas asociadas con riñón en herradura en el sistema urinario como duplicación ureteral (10%), la hipospadias o no descenso testicular en 5% de los hombres y reflujo vesicoureteral (50%); en el sistema reproductor femenino úteros bicorneos o vaginas septadas en 7% de casos y fístula rectovaginal (2%); a nivel del sistema nervioso como hidrocefalia (3%) y meningomielocelo; a nivel del sistema gastrointestinal se presenta ano imperforado (2%) y podemos encontrar serias anormalidades a nivel cardiovascular (10%) y enfermedades musculoesqueléticas (11%) como espina bífida, paladar hendido, polidactilia <sup>24,25</sup>. Además, el riñón en herradura se ha asociado a trastornos cromosomales tales como Síndrome de Turner asociado a malposiciones vasculares (7%) y Síndrome de trisomía 18 en el cual encontramos múltiples malformaciones congénitas que derivan en la muerte antes de los tres meses de edad, por lo cual es importante realizar un cariotipo en mujeres embarazadas, si se tienen dudas <sup>2,25,26</sup>.

El diagnóstico de riñón en herradura es importante ya que debemos prevenir posibles complicaciones como la presencia de infecciones recurrentes asociado a estasis urinaria y reflujo

vesicoureterica<sup>3,11,12</sup>, incremento de tumores renales, traumas a nivel del istmo por su localización anterior a la columna vertebral y problemas a la hora de una cirugía abdominal <sup>22,27</sup>.

Como se mencionó el riñón en herradura es una entidad que en la mayoría de los casos cursa asintomática y su diagnóstico es incidental (36%), sin embargo, la presencia de los siguientes síntomas y signos debe alertarnos de la posible presencia de un riñón en herradura: hematuria y disuria recurrente, poliuria, masa abdominal y/o dolor abdominal de predominio en flancos o ángulo costovertebral <sup>2,5</sup>.

Para su estudio se utiliza el ultrasonido abdominal que demuestra la presencia del istmo o una banda de tejido renal que conecta los dos polos renales <sup>28</sup>, la urografía intravenosa pone de manifiesto la rectificación axial, la malposición piélica y muy típicamente la presencia de los cálices del

grupo inferior que se dirigen a la línea media y se colocan mediales a los uréteres. En ocasiones se usa la Tomografía axial computarizada (TAC) para evaluar el istmo y posibles masas sospechosas, o bien las exploraciones más invasivas como la ureteropielografía retrógrada que permite estudiar los puntos de obstrucción <sup>11</sup> o la laparoscopia exploratoria para descartar tumores <sup>23</sup>.

## **AGRADECIMIENTOS**

Al Dr. Sergio Guevara Fallas por invertir parte de su tiempo en la revisión de esta investigación, pero sobretodo por sus enseñanzas y su constante estímulo para promoverme académicamente.

A los profesionales de la Biblioteca de Ciencias de la Salud de la Universidad de Costa Rica por su entrega y el gran apoyo para el proceso de investigación bibliográfica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sandler, T. (2004). Langman: Embriología médica con orientación clínica. Buenos Aires, Argentina: Médica Panamericana.
2. Decter, R. (1997). Renal duplication and fusion anomalies. *Pediatric clinics of North America*, 44(5).
3. Zipitis, C., Agustine, T., Tavakoli, A., Surange, A., Agrawal, A. y Riad, H. (2003). Horseshoe kidney transplantation. *The royal colleges of surgeon of Edinburg and Ireland*. 1: 160-163.
4. Evans, W. y Resnick, M. (1981, May.). Horseshoe kidney and urolithiasis. *J Urol*, 125, 620-621.
5. Kölln, C., Boatman, D. y Schmidt, J. (1972, Feb.). Horseshoe kidney: a review of 105 patients. *J Urol*, 107(2), 203-204.
6. Lampel, A., Hohenfellner, M., Schutz, D., Lazica, M., Bohnen, K. y Thüroff, J. (1996). Urolithiasis in horseshoe kidney: therapeutic management. *Urology*. 47(2), 182-186.
7. Stroosma, O., Scheltinga, M., Stubenitsky, B. y Kootstra, G. (2000). Horseshoe kidney transplantation: an overview. *Clinical transplantation*. 14, 515-519.
8. Yoshida, J., Tsuchiya, M., Tatsuma, N. y Murakami, M. (2003). Mass screening for early detection of congenital kidney and urinary tract abnormalities in infancy. *Pediatrics Internacional*. 45, 142-149.
9. Moore, K. y Dalley, I. A. (2007). Anatomía con orientación clínica. (5ª ed.). México: Médica Panamericana.
10. Latarjet, M., Ruiz, A. (2006). Anatomía humana. (4ª ed.) (Vol. 2). Buenos Aires, Argentina : Médica Panamericana.
11. Collado, A., Parada, R., Rosaud, F., Moreal, F., Rosaud, A. y Vicente, J. (2000). Current management of calculi in horseshoe kidney. *Scand J Urol Nephrol*, 34, 114-118.
12. Yohannes, P. y Smith, A. (2002, Jul.). The endourological management of complications associated with horseshoe kidney. *J Urol*, 168: 5-8.
13. McHugh, K. (2007). Renal and adrenal tumours in children. *Cancer imaging*. 7, 41-51.
14. Krishnan, B., Truong, L., Saleh, G., Sirbasku, D., y Slawin, K. (1997, Jun). Horseshoe kidney is associated with an increased relative risk of primary renal carcinoid tumor. *J Urol*, 157(6), 2059-66.
15. Hohenfellner, M., Schultz, D., Lampel, A., Steinbach, F., Cramer, M. y Thüroff, J. (1992, Apr). Tumor in the horseshoe kidney: clinical implications and review of embryogenesis. *J Urol*, 147, 1098-1102.
16. Bégin, L., Guy, L. y Jacobson, S. (1998, Jun). Aprikian A. Renal carcinoid and horseshoe kidney: a frequent association of two rare entities-a case report and review of the literature. *J Surg Oncol*, 68(2), 113-9.
17. Valdes, M. y Selyukova, I. (2001). Anomalías congénitas múltiples de riñón. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*, LXVIII (555), 49-51.
18. Domenech, J. y Gonzalez, C. X. (1988, Dec). Horseshoe kidney: a new theory on its embryogenesis based on the study of a 16-mm human embryo. *Anat Rec*, 222(4), 408-17.
19. Gleason, P. y Kramer, S. (1995). Ectopic Kidneys and Renal Fusion Anomalies. *AUA Update Series*, Lesson 33; XIV, 268-71.
20. Stooma, O., Schurink, J., Amits, M. y Kootstra, G. (2001, Dec.). Transplanting horseshoe kidney: a worldwide survey. *J Urol*, 166, 2039-2042.
21. Dewan, P., Clark, S., Condron, S. y Henning, P. (1999). Ureterocalycostomy in the management of pelv-ureteric junction obstruction in the horseshoe kidney. *BJU International*, 84, 366-368.
22. Schuster, T., Dietz, H., Schütz, S. y Anderson, H. (1999). Pyeloplasty in horseshoe kidney in children: is it effective without symphysiotomy? *Ped Surg Int*, 15, 230-233.
23. Stein, R. y Desai, M. (2007). Management of urolithiasis in the congenitally abnormal kidney (horseshoe and ectopic). *Curr Opin Urol*, 17, 125-131.

24. Grainger, R., Murphy, D. y Lane, V. (1983, Jul.). Horseshoe kidney-a review of the presentation, associated congenital anomalies and complications in 73 patients. *Ir Med J*, 76(7), 315-7.
25. Boatman, D., Kolln, C. y Flocks, R. H. (1972, Feb). Congenital anomalies associated with horseshoe kidney. *J Urol*, 107(2), 205-7.
26. Lippe, B., Jennifer, M., Dietrich, R., Boechat I. y Kangaroo, H. (1988). Renal malformations in patients with Turner Síndrome: Imaging in 141 patients. *Pediatrics*. 82, 852-856.
27. Murphy, J., Borman, K. y Dawidson, I. (1996, May). Renal autotransplantation after horseshoe kidney injury. A case report and literature review. *J. Trauma*. 40(5), 840-844.
28. Banerjee, B. I. (1991, Oct.). Ultrasound diagnosis of horseshoe kidney. *Br J Radiol*, 64(766), 898-900.



# NORMATIVA

En este número de la Revista Medicina Legal de Costa Rica se incluye el artículo denominado “El diagnóstico de Muerte Neurológica en Costa Rica” de los doctores Kenneth Carazo, médico neurólogo y Raúl Bonilla, médico forense y anatomopatólogo, donde se analiza la Ley 7409 referente a Trasplantes de Órganos. En vista de la importancia médico legal de dicha legislación, a continuación se transcribe completa para la consulta rápida del lector.

## **LEY DE TRASPLANTES DE ORGANOS Y MATERIALES ANATÓMICOS HUMANOS.**

### **AUTORIZACIÓN PARA TRASPLANTAR ÓRGANOS Y MATERIALES ANATÓMICOS HUMANOS**

#### **CAPÍTULO I**

##### **Disposiciones generales**

Artículo 1.- La obtención de órganos y materiales anatómicos humanos de donadores vivos o de cadáveres humanos, para implantarse en seres humanos, con fines terapéuticos, se regirá por las disposiciones de esta ley y su reglamento.

Artículo 2.- Se considerará una técnica terapéutica, la obtención e implantación de órganos y materiales anatómicos. La implantación se efectuará sólo cuando existan razones fundadas para considerar que el trasplante mejorará sustancialmente la esperanza o las condiciones de vida del receptor.

Artículo 3.- La implantación de órganos y materiales anatómicos sólo se realizará en los centros hospitalarios expresamente autorizados por el ministerio de salud.

Artículo 4.- Los trasplantes que se practiquen de acuerdo con las disposiciones de esta ley, únicamente serán realizados por profesionales médicos y equipos de apoyo capacitados.

Artículo 5.- Prohíbese la comercialización de órganos y materiales anatómicos. Por tanto, no podrá producirse ni percibirse ninguna

compensación económica por la donación ni por la recepción de ellos.

Artículo 6.- En la medida de sus posibilidades, el centro hospitalario, a solicitud del interesado, deberá garantizarle su anonimato.

#### **CAPÍTULO II**

##### **Obtención de órganos y materiales anatómicos procedentes de donadores vivos**

Artículo 7.- La obtención de órganos y materiales anatómicos de un donador vivo, para implantarlos en otra persona, sólo podrá realizarse cuando:

- A) El donador sea mayor de edad, se encuentre en pleno goce de sus facultades mentales y en un estado de salud adecuado para la extracción. Si se trata de donadores menores de dieciocho años de edad, pero mayores de quince, la autorización la darán sus padres, tutores, representantes o, en su caso, los organismos judiciales correspondientes, si no hay objeción del menor de edad.
- B) El donador haya sido informado acerca de los riesgos de la donación, sus secuelas, la evolución previsible y las limitaciones resultantes. Del cumplimiento de este requisito y del consentimiento del donador deberá quedar constancia, debidamente documentada y firmada por él, de acuerdo con las normas que se establezcan en el reglamento de esta ley.  
El donante podrá revocar la manifestación de su voluntad, en cualquier momento, sin que esto genere ninguna responsabilidad de su parte.

- C) Se trate de uno de dos órganos pares o de materiales anatómicos, cuya remoción no implique un riesgo razonablemente previsible para el donador.

Artículo 8.- La donación de órganos o materiales anatómicos no dará derecho al donante para exigir ninguna modificación de sus condiciones de trabajo.

### **CAPÍTULO III**

#### **Obtención de órganos o materiales anatómicos de fallecidos**

Artículo 9.- La extracción de órganos u otros materiales anatómicos de fallecidos podrá realizarse, siempre y cuando estos no hayan dejado constancia expresa de su oposición.

Artículo 10.- Toda persona puede manifestar el deseo de que después de su muerte no se realice la extracción de sus órganos ni de otros materiales anatómicos de su cuerpo. Para esto, deberá dirigir una comunicación escrita a cualquiera de los hospitales del país. Recibido el escrito, el director del hospital deberá remitirlo, dentro de los siguientes cinco días hábiles, a la comisión reguladora de trasplante de órganos y materiales anatómicos humanos, la cual lo hará constar en el registro especial que, para este tipo de declaraciones de voluntad, estará a su cargo; además enviará copia del documento a cada uno de los centros hospitalarios autorizados para trasplantes, dentro de los siguientes siete días hábiles. A este registro tendrán acceso permanente todos los centros hospitalarios del país.

La oposición del interesado podrá referirse a todo tipo o clase de órganos o materiales anatómicos o sólo a algunos de ellos. Tal declaración de voluntad será respetada inexcusablemente.

Cuando se trate de menores de edad o de incapaces fallecidos, quien ostente la patria potestad, la tutela o la representación legal deberá hacer constar su autorización.

También podrá hacerse constar la oposición, en formularios especiales disponibles en el Registro Civil y en el Ministerio de Obras Públicas y Transportes, que se suministrarán, en el momento de solicitar o renovar las cédulas de identidad y las licencias de conducir.

En el formulario especial en poder de los centros hospitalarios también se podrá hacer constar la oposición; en este caso el paciente firmará el documento y el hospital deberá remitirlo, dentro de los siguientes cinco días hábiles, a la comisión reguladora de trasplantes de órganos y materiales anatómicos humanos.

Las personas interesadas también pueden expresar su oposición, por escrito, directamente a la comisión reguladora de trasplantes de órganos y materiales anatómicos humanos.

Artículo 11.- Al solicitar o renovar la cédula de identidad, toda persona deberá llenar un formulario en el que manifieste su consentimiento u oposición para donar, cuando fallezca, sus órganos y materiales anatómicos o parte de ellos.

Igual manifestación deberán efectuar los extranjeros en el momento de solicitar o renovar la cédula de residencia.

El Registro Civil y la Dirección General de Migración y Extranjería deberán adoptar las medidas administrativas, necesarias para que en los documentos referidos conste la manifestación a que se refiere este artículo.

Artículo 12.- Para extraer órganos y otros materiales anatómicos de un fallecido, el médico a quien le corresponda autorizar la intervención, deberá verificar antes la certificación del registro de la comisión o del centro hospitalario donde se practique la extracción, en la que conste que, por lo menos treinta días hábiles antes de la fecha, el donador no manifestó ninguna oposición.

Artículo 13.- En el caso de personas fallecidas que estén a la orden del Departamento de Medicina Legal del Organismo de Investigación Judicial, este deberá conceder la autorización para obtener órganos u otros materiales anatómicos, si esto no interfiere con el estudio médico forense y salvo lo dispuesto en el artículo 9 de esta ley.

Artículo 14.- si al donante se le han realizado medidas reanimatorias, para la conservación artificial de las funciones de sus órganos, el dictamen de la muerte neurológica se basará en la constatación y concurrencia, por lo menos durante treinta minutos, y en la persistencia de alguno de los siguientes signos:

- A) Ausencia de respuesta cerebral con pérdida absoluta de la conciencia.
- B) Ausencia de respiración espontánea.
- C) Ausencia de reflejos oculocefálicos, con hipotonía muscular y midriasis no reactiva.

En todo caso, deberá descartarse la existencia de condiciones como la hipotermia, inducida artificialmente, o de la administración de fármacos depresores del sistema nervioso central.

Artículo 15.- El certificado de defunción, en los casos de conservación artificial de las funciones de los órganos, lo suscribirán tres médicos del hospital en donde falleció el paciente, entre los cuales deberán, necesariamente, figurar un neurólogo o un neurocirujano y el jefe del servicio hospitalario o su sustituto. En los casos médico-legales, podrá figurar, además, el médico forense que designe el Departamento de Medicina Legal del Organismo de Investigación Judicial. Ninguno de estos facultativos podrá formar parte del equipo que vaya a extraer los órganos o materiales anatómicos o a efectuar el transplante.

La hora de la defunción será el momento a partir del cual se verifique la concurrencia de los signos descritos en el artículo anterior. Así deberá constar en el expediente clínico, con la siguiente especificación: "cadáver en oxigenación para obtener órganos y materiales anatómicos para transplante".

Artículo 16.- Con la mayor brevedad, los cadáveres deberán ponerse a disposición de quien, en derecho, corresponda, después de la extracción de órganos; salvo en los casos médico-legales.

## **CAPÍTULO IV**

### **Requisitos para autorizar la implantación de órganos y materiales anatómicos humanos**

Artículo 17.- El responsable de la unidad de transplante del centro hospitalario, en donde se vaya a realizar el transplante de un órgano o material anatómico humano, sólo podrá aprobarlo cuando:

- A) Existan razones fundadas de mejorar, sustancialmente, la esperanza o las condiciones de vida del receptor.
- B) Se hayan comprobado los estudios de compatibilidad entre el donador y el futuro receptor.
- C) La condición del receptor haya sido reconocida por los equipos de trasplantes del centro hospitalario donde se vaya a realizar la intervención.
- Ch) El receptor o su representante legal, en caso de pacientes menores de edad o de incapaces, sean informados por el jefe del equipo o por el profesional que éste designe, acerca de los riesgos de la implantación, sus secuelas, la evolución previsible y las limitaciones resultantes.

Deberá quedar constancia, debidamente documentada y firmada por quien corresponda, del cumplimiento de este requisito, así como de la decisión adoptada por libre voluntad del receptor o de sus representantes legales, de acuerdo con las normas que se establezcan en el reglamento de esta ley.

## **CAPÍTULO V**

### **La Comisión Reguladora de Trasplantes de Órganos y Materiales Anatómicos Humanos**

Artículo 18.- Créase la Comisión Reguladora de Trasplantes de Órganos y Materiales Anatómicos Humanos, adscrita al Ministerio de Salud.

Artículo 19.- La Comisión estará integrada por:

- A) El Ministro de Salud o su representante, quien la presidirá.
- B) El Presidente Ejecutivo de la Caja Costarricense de Seguro Social o su representante.
- C) El Jefe del Departamento Legal del Ministerio de Salud.
- Ch) El Procurador General de la República o su representante.
- D) El Presidente del Colegio de Médicos y Cirujanos o su representante.
- E) Dos médicos de los equipos de trasplante de los centros hospitalarios autorizados, nombrados de acuerdo con las normas que se establezcan en el reglamento de esta ley.

Los miembros de la comisión desempeñarán sus cargos en forma ad honórem.

Artículo 20.- La Comisión tendrá las siguientes funciones:

- A) Recomendar al Ministerio de Salud las directrices generales en materia de trasplantes, así como las relativas a la obtención de órganos o materiales anatómicos procedentes del exterior, y a la donación de órganos o materiales anatómicos a otros países.
- B) Ejercer un estricto control sobre la calidad y la experiencia de los médicos encargados de realizar trasplantes, así como sobre las condiciones de los materiales y del equipo de los centros hospitalarios.
- C) Llevar un registro nacional de receptores.
- Ch) Ejercer un estricto control sobre los bancos de órganos y materiales anatómicos.
- D) Apoyar estudios e investigaciones tendientes al desarrollo de los trasplantes en el país.
- E) Apoyar campañas educativas en el país, con el fin de difundir y promover los trasplantes de órganos y materiales anatómicos.
- F) Las demás funciones que se fijen en esta ley.

Para los efectos de este artículo, la comisión tendrá acceso a todos los documentos y expedientes que posean, en materia de trasplantes, los centros hospitalarios.

## ***CAPÍTULO VI***

### **Bancos de órganos**

Artículo 21.- Los centros hospitalarios podrán crear bancos de órganos y materiales anatómicos, de acuerdo con los requisitos establecidos por la comisión, la presente ley y su reglamento.

Artículo 22.- Los bancos de órganos y materiales anatómicos estarán obligados a llevar un registro actualizado de los órganos de que disponen y rendirle inmediatamente la información cuando la comisión lo solicite.

## ***CAPÍTULO VII***

### **De las infracciones de esta Ley y sus sanciones**

Artículo 23.- Se impondrá prisión de tres a diez años a quienes violen las disposiciones contenidas en el artículo 5 de esta ley.

Artículo 24.- Se impondrá prisión de tres a diez años a quien autorice, participe o realice una operación de trasplante de órganos o materiales anatómicos, en contravención con lo previsto en cualquiera de los artículos 7, 9, 11, 12, 13 y 16 de la presente ley.

## ***CAPÍTULO VIII***

### **Disposiciones finales**

Artículo 25.- el Ministerio de Salud efectuará las modificaciones presupuestarias indispensables para contar con recursos económicos suficientes, para financiar programas de información y divulgación de las disposiciones contenidas en esta ley. Estos programas serán prioritarios en las zonas rurales y marginales del país.

Artículo 26.- Deróganse la Ley sobre Trasplante en Seres Humanos, N° 5560 del 20 de agosto de 1974 y sus reformas y la Ley que autoriza a la Caja Costarricense de Seguro Social para donar órganos a cambio de medicinas, N° 6412 del 5 de mayo de 1980.

Artículo 27.- El Poder Ejecutivo deberá reglamentar esta Ley, en un plazo no mayor de noventa días, a partir de la fecha de su vigencia.

Artículo 28.- Rige seis meses después de su publicación.

Transitorio I.- Autorízase a la Caja Costarricense de Seguro Social para destinar, mediante acuerdo de su Junta Directiva, los recursos suficientes para financiar programas de información y divulgación de las disposiciones contenidas en esta ley. Estos

programas serán prioritarios en las zonas rurales y marginales del país.

Transitorio II.- el Ministerio de Salud y la Caja Costarricense del Seguro Social decidirán las condiciones óptimas para la creación de un hospital especializado en el transplante de órganos.

## ***REFERENCIA***

Recuperado el 15 de noviembre del 2008 de [www.asamblea.go.cr](http://www.asamblea.go.cr)

## CORRESPONDENCIA A LA DIRECCIÓN



13 de febrero de 2009. Correo electrónico del Dr. José Manuel Arroyo Gutiérrez, Presidente de la Sala Tercera de la Corte Suprema de Justicia ante el envío de la edición digital de la Revista Medicina Legal de Costa Rica:

*“Muchas gracias por el envío. Por supuesto que nos será de mucha utilidad. Cordialmente, Magistrado José Manuel Arroyo Gutiérrez.”*

16 de febrero de 2009. Correo electrónico del Dr. José Vicente Pachar Lucio. Director del Instituto de Medicina Legal de Panamá:

*“Le agradezco la gentileza de enviarme la revista, referencia necesaria para cualquier forense en nuestro continente. Atentamente. Dr. José Vicente Pachar”.*

## INFORMACIÓN SOBRE LOS AUTORES

***A continuación se presentan las calidades y filiación institucional de los autores que colaboraron en este fascículo:***

Ardila Medina, Carlos Martín. Odontólogo Periodoncista, Profesor Asistente, Coordinador Postgrado Odontología Forense 2005-2006, candidato a PhD en epidemiología, Universidad de Antioquia, Colombia.

Bonilla Montero, Raúl. Médico Forense, Especialista en Anatomía Patológica. Jefe a.i. de Sección de Patología Forense, Departamento de Medicina Legal, Poder Judicial, Costa Rica.

Carazo Céspedes, Kenneth. Médico Neurólogo. Asistente especialista del Servicio de Neurología. Hospital San Juan de Dios, Costa Rica.

Kvitko, Luis Alberto. Profesor Titular de la Cátedra de Medicina Legal y Deontología Médica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires. Director de la Carrera de Médico Especialista en Medicina Legal de la misma Facultad y Universidad. Fundador, ex Presidente y actual Secretario General Permanente de la Asociación Latinoamericana de Medicina Legal y Deontología Médica e Iberoamericana de Ciencias Forenses.

Mejía, María del Pilar. Odontóloga especialista en Odontología Forense. Colombia.

Molano Osorio, Mauricio. Odontólogo especialista en Odontología Forense, Profesor Cátedra Odontología Forense, Universidad de Antioquia, Colombia.

Rodríguez Palomo, David. Médico especialista en Anatomía. Profesor del Departamento de Anatomía, Facultad de Medicina, Universidad de Costa Rica.

Vargas Sanabria, Maikel. Médico Forense. Master en Medicina del Trabajo. Departamento de Medicina Legal, Poder Judicial, Costa Rica. Profesor del Departamento de Anatomía y del Postgrado en Medicina Legal de la Universidad de Costa Rica.

Vega Zúñiga, Franz. Médico Forense y Abogado. Sección Clínica Médico Forense, Departamento de Medicina Legal, Poder Judicial, Costa Rica.

## INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

La revista Medicina Legal de Costa Rica recibe publicaciones únicamente originales, de interés en el campo médico, jurídico y psicológico de relevancia Médico Legal.

Los escritos se someterán al Comité Editorial para su inclusión en la revista, mediante un sistema de arbitraje por al menos dos evaluadores externos a la Junta Directiva de la Asociación, expertos en la materia, que desconocen los nombres de los autores y aportan sugerencias sobre forma y fondo de los artículos.

Las publicaciones deben ser preparadas por el autor de acuerdo con los “Requisitos uniformes para manuscritos sometidos a revistas biomédicas” (“Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals: writing and editing for biomedical publication”) establecidos por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, que puede consultarse en forma electrónica en la página [www.icmje.org](http://www.icmje.org). Con respecto al apartado de palabras claves que debe incluir el artículo tanto en inglés como en español, se recomienda consultar el “listado de descriptores de Ciencias de la Salud en <http://decs.bvs.br> . En cuanto a las referencias bibliográficas, estas deben seguir los lineamientos recomendados en la página [www.icmje.org](http://www.icmje.org) citada anteriormente, salvo su formato y estilo que debe estar apegado a las normas de la American Psychological Association (APA), disponibles en su quinta edición en español en la página [www.cimm.ucr.ac.cr/cuadernos/documentos/Normas\\_APA.pdf](http://www.cimm.ucr.ac.cr/cuadernos/documentos/Normas_APA.pdf). Por su parte, las abreviaturas de los títulos de las revistas deben corresponder con los establecidos por Medline, disponibles en la página [www.ncbi.nih.gov/sites/entrez?db=journals](http://www.ncbi.nih.gov/sites/entrez?db=journals).

Los manuscritos enviados deben corresponder con una de las siguientes categorías: Original, Comunicación Breve, Reporte de Caso o Revisión Bibliográfica.

Dichos manuscritos deben ser enviados vía correo electrónico a la siguiente dirección: [asocomefo@gmail.com](mailto:asocomefo@gmail.com) y deben incluir las calidades de los autores así como una dirección electrónica. Para detalles de formato con respecto a cuadros, gráficos, tablas, figuras y otros anexos al artículo se recomienda consultar el volumen 25 de la Revista Medicina Legal de Costa Rica correspondiente al año 2008, disponible en [www.scielo.sa.cr](http://www.scielo.sa.cr) como parámetro a seguir.

Toda consideración a la revisión y edición de escritos por los autores le transfiere y asigna el derecho e interés envuelto a la Asociación Costarricense de Medicina Forense, manteniendo siempre el autor la responsabilidad de participación del material que publica, lo mismo que hace formal declaración de que no existen fuentes de financiamiento y afiliaciones institucionales o corporativas que no hayan sido señaladas en el escrito sometido a consideración del Comité Editorial, y en el caso que corresponda adjunta la debida aprobación por Comité de bioética, científico o de protección animal local según corresponda a la investigación que se intenta publicar.