

ANTIOQUIA MEDICA

ANTIOQUIA MEDICA

REVISTA BIMENSUAL

Organo de la FACULTAD DE MEDICINA de
la U. de A. y de la
ACADEMIA DE MEDICINA DE MEDELLIN

Apartado Aéreo: 52278
Medellin - Colombia

Contenido

	Pág.
Editorial	
Qué es Medicina Legal? Dr. César Augusto Giraldo G.	97
Artículos Originales	
MUERTE SUBITA - Estudio prospectivo de un año en Medellín - Colombia. Dres. César Augusto Giraldo C., Aníbal Mesa Cock y Licenciadas Silvia García J. - María V. Hurtado A.	99
DETERMINACION DEL SEXO POR MEDIDAS ANTROPOMETRICAS. Dres. Luis Fernando Morales G., Rosa Angela Turizo R., Mariano Giraldo P.	123
TRAUMA FATAL DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL - Estudio clínico y pato- lógico. Enero - Julio 1983. Dres. César Augusto Giraldo G., Rosa Angela Turizo R., Luis Carlos Cano M.	135
INTOXICACIONES FATALES EN LA CIUDAD DE MEDELLIN DURANTE 1981. Dres. Marta Lía Díaz G., Darío Díaz H.	147
Extractos de la Literatura	157

ANT. MED.	Medellín, Colombia	Vol. 32	No. 3	Pp. 93 - 158	Año 1983	ISSN 0044 - 8389
-----------	--------------------	---------	-------	--------------	----------	------------------

ANTIOQUIA MEDICA

Licencia No. 000957 del Ministerio de Gobierno — Tarifa Postal Reducida No. 255
de la Administración Postal Nacional.

Editado por: La Facultad de Medicina de la Universidad
de Antioquia y la Academia de Medicina de Medellín.

DIRECTORES:

Dr. Jaime Borrero Ramírez
Decano de la Facultad

Dra. Lucía Márquez de Gómez
Presidenta de la Academia

EDITOR:

Dr. José Luis Ramírez Castro

COMITE EDITORIAL:

Dres. Hugo Trujillo Soto
Tiberio Alvarez Echeverri
Vilma Piedrahita de Mejía
César Augusto Giraldo G.
Carlos Lerma Agudelo
Fernando Montoya M.
Alfonso Jubiz Hasbun
Arturo Orrego Monsalve
Fabio Sánchez Escobar
Angela Restrepo M.
Srta. Amparo Restrepo M.

ADMINISTRADORA:

Srta. Gilma Castaño Posada

Título anterior: “Boletín Clínico” y “Anales de la
Academia de Medicina de Medellín”.

Título actual: “ANTIOQUIA MEDICA”

ANT. MED.	Medellin, Colombia	Vol. 32	No. 3	9p. 83 - 188	Año 1983	ISSN 0044 - 8380
-----------	--------------------	---------	-------	--------------	----------	------------------

¿ QUE ES MEDICINA LEGAL ?

La concepción tradicional de las funciones medicolegales ha sido la de un conjunto de ciencias auxiliares de la administración de la justicia, lo que conserva toda su validez, pero que tiene una adicional dimensión como un espejo más de la patología social. Hoy la medicina legal no es una ciencia única, sino un conjunto de conocimientos y técnicas que abarcan diferentes disciplinas forenses.

Una mirada a las principales actividades de los últimos cinco años en el Instituto de Medicina Legal de Medellín, que atiende todos los casos sucedidos en la ciudad, pero en el caso de necropsias también practica algunas de personas lesionadas en municipios diferentes, trasladadas a la capital del departamento en busca de mejor ayuda médica, sirve para demostrar las dimensiones en nuestro me-

dio del trauma y de la violencia dolosa, accidental, o auto-infringida.

En necropsias por ejemplo, considerando las solas muertes violentas, podemos observar en el cuadro, al final de la página.

Las anteriores cifras que no incluyen otras muertes violentas presentadas en menor número, tales como lesiones contundentes y asfixias, merecen una reflexión y reclaman estudios más profundos.

En accidentes de tránsito, la cifra de muertes en peatones y usuarios de vehículos automotores se ha mantenido estable, y habida cuenta el incremento del parque automotor y crecimiento demográfico de la población, permite afirmar que en ci-

	1978	1979	1980	1981	1982
Víctimas accidente de tránsito (total)	541	560	610	586	584
Peatones	373	354	369	350	333
Pasajeros	66	66	76	84	75
Conductores	24	30	32	27	29
Motociclistas	56	81	101	110	123
Otros	22	29	32	15	24
Víctimas de armas de fuego	257	349	494	732	757
Víctimas de arma blanca	263	266	289	303	300
Suicidios (Total)	128	113	140	28	124
Por tóxicos	96	83	95	93	68
Por bala	16	17	34	17	39
Otros suicidios	16	13	11	18	17

fras reales, ha existido una disminución para este tipo de accidentes fatales. Las campañas de educación, los progresos médicos en atención del traumatizado, los puentes peatonales, pueden ser razón de esta situación. De otra parte el incremento de las muertes en usuarios de motos, puede explicarse, no sólo por el aumento en número de estos vehículos, sino también por erróneas disposiciones oficiales sobre implementos protectores, como el casco: por razones de inseguridad en la ciudad, en una época se prohibió el uso del casco, luego se hizo obligatorio, con algunas especificaciones, y recientemente se volvió a ordenar que fuera obligatorio, pero en realidad el casco lo usa hoy el motociclista y parrillero que a bien lo tenga; el mayor y casi constante responsable de la muerte en este tipo de accidentes es el trauma encefalocraneano, que en muchas oportunidades pudo evitarse por el uso de ese aparato protector.

En cuanto a las víctimas de proyectiles el aumento es aterrador y no corre parejo por ejemplo, con el crecimiento demográfico; para 1978 la relación de víctimas de arma blanca y arma de fuego era de 1 a 1, pero para el año pasado fue de 2.5 a 1 a favor de las armas de fuego. El costo de un arma de fuego, y el mantenimiento de sus municiones no es barato en nuestro medio, razón que permite inferir que ese incremento no puede tener su explicación en problemas solamente de desempleo e injusticia social, sino que es ahijado de formas opulentas de delitos como el narcotráfico, extorsión y contrabando. En otros países como Cuba, se logró la disminución sustancial de este tipo de homicidios, con la restricción absoluta del porte de armas a todo aquel que no fuera autoridad uniformada. Los homicidios por arma blanca, que pueden indicar un agresor de menores medios económicos, se han mantenido relativamente estables en el último quinquenio.

El suicidio es otro tipo de muerte que se presenta en forma relativamente frecuente en nuestro medio: los tóxicos son siempre la manera preferida y luego los proyectiles de arma de fuego.

En lesiones personales, existe otro reflejo de la morbilidad en nuestra sociedad violenta; en el cuadro siguiente se ve su comportamiento en los últimos cinco años:

	1978	1979	1980	1981	1982
Accidentes de tránsito	2.998	3.263	3.715	4.387	4.889
Lesiones contusas	2.772	3.015	2.900	2.640	2.636
Arma blanca	2.279	2.378	2.538	2.199	1.952
Armas de fuego	390	391	460	474	489

En este tipo de agresiones, lo más llamativo es el incremento de las lesiones en accidentes de tránsito, imputable también a los usuarios de las motocicletas cuyo número de lesionados es casi igual al de los peatones. Para el año pasado, por ejemplo examinamos 1.379 peatones y 1.242 motociclistas envueltos en este tipo de accidentes, lo que indica que el usuario de las motos tiene entre nosotros un mayor riesgo de accidentabilidad.

Las actividades de las ciencias forenses incluyen otro tipo de actuaciones que tienen que ver con la Siquiatría, para determinar si una persona que transgrede una norma legal adolece, al momento de la transgresión, de un trastorno mental que obnuble su capacidad de comprensión o de determinación. Con el laboratorio clínico para definir implicaciones de ciertos trastornos de la salud y su completa comprobación, además de otros aspectos de laboratorio forense y de estupefacientes. Con la toxicología, ciencia con la cual nació, con la criminalística en sus diversas facetas de estudio del delincuente y de su víctima y siempre con los aspectos sociales de la medicina.

El presente número de Antioquia Médica está dedicado a artículos relacionados con actividades medicolegales y su contenido amplía lo expresado en el editorial.

*Dr. CESAR AUGUSTO GIRALDO G.
Jefe del Instituto de Medicina Legal
Medellín - Colombia.
Profesor titular. Departamento de Patología
Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia.*

MUERTE SUBITA

15547

Estudio prospectivo de un año en Medellín-Colombia

Dr. CESAR AUGUSTO GIRALDO G.*
Dr. ANIBAL MESA COCK.**
Lic. SILVIA GARCIA JARAMILLO***
Lic. MARIA VICTORIA HURTADO A. ***

RESUMEN

El estudio prospectivo de un año (1982) de las muertes súbitas e inesperadas que fueron estudiadas en el Instituto de Medicina Legal de Medellín-Colombia, demostró que el 13.9% fueron en niños; el 4.9% en adolescentes, y el 81.1% en adultos. Hubo 61.4% hombres y 38.5% mujeres. En adultos las causas más frecuentes fueron las cardiovasculares (52.5%), seguidas por las de origen del sistema nervioso central (19.3%). Se notó incidencia significativa de cifras altas de glicemia y de problemas alcohólicos en personas que murieron súbitamente. En 2.2%, a pesar de los estudios post-mortem, de los estudios histológicos, de las pruebas toxicológicas y bioquímicas, no pudo determinarse la causa de la muerte.

INTRODUCCION

La muerte súbita ha sido siempre un problema inquietante; no respeta ningún grupo etario y se presenta en recién nacidos, niños, adolescentes, jóvenes, adultos y ancianos, aun cuando las causas difieran según la edad. Entre nosotros, no conoce-

mos ningún trabajo en que se hayan estudiado las principales causas de muerte súbita, y por esta razón decidimos emprender el presente estudio con el fin de conocer las principales causas y maneras como se presenta la muerte súbita en nuestro medio.

MATERIAL Y METODOS

Durante el año de 1982 realizamos necropsias completas a todas las personas que a causa de un fallecimiento súbito e inesperado fueron llevadas al anfiteatro medicolegal; en estos casos se requiere el levantamiento del cadáver, el cual explica las circunstancias del fallecido. En algunas oportunidades la manera de morir fue indicada por alguien que

* Jefe del Instituto de Medicina Legal. Medellín-Colombia. Profesor titular, Departamento de Patología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

** Instructor, Departamento de Patología, Facultad de Medicina Universidad de Antioquia.

*** Bacteriólogas, Instituto de Medicina Legal. Medellín-Colombia.

acompañaba al fallecido; en otros casos la persona fue encontrada muerta o falleció durante el sueño y en el estudio inicial, en el lugar del hecho, no aparecían claras las causas del fallecimiento. No tuvimos en cuenta cadáveres de personas que fallecieron sin asistencia médica, pero con manifestaciones de enfermedad de algunos días, ni tampoco los decesos de quienes padecieron muerte accidental o violenta. En todos los casos, menos en tres adultos, la necropsia se realizó en las primeras doce horas después del fallecimiento, y por lo tanto, no había cambios avanzados de autólisis que impidieran el estudio histológico o bioquímico. Hicimos pues en los diferentes casos, necropsia, estudio microscópico, glicemia, alcoholemia, úrea, creatinina, pruebas rápidas de orientación para toxicología (pesticidas, alcaloides, depresores del sistema nervioso central) y de precisión cuando las anteriores eran positivas; para el estudio de la glicemia utilizamos el método de Somogy-Nelson; mientras no exista putrefacción ni hemólisis, y la necropsia se realice en las primeras horas después del deceso, al igual que el examen bioquímico, los valores son confiables (1). La úrea y creatinina permanecen estables después de la muerte por varias horas (1) La medición de la alcoholemia se efectuó por el método de Conway iniciamente, y luego las muestras que eran positivas se dosificaron por el método de Newman (2); si no hay putrefacción que fermente los azúcares y los desdoble, las cifras de alcohol en sangre son estables (1, 3, 4).

Las pruebas toxicológicas empleadas fueron principalmente la cromatografía en capa delgada para pesticidas, alcaloides, depresores del sistema nervioso central, y la de Schanbein para cianuros; los resultados positivos se confirmaron por espectrofotometría ultravioleta.

Para el estudio histológico utilizamos la coloración de hematoxilina eosina, previa fijación en formol al 10%; cuando había indicación, utilizamos la coloración de Sudán para grasas. Para lo anterior se diseñó un formulario que llenamos en cada caso. Cuando era necesario interrogamos a los deudos.

RESULTADOS

En 1982 practicamos un total de 2.664 necropsias, de las cuales 223 correspondieron a muertes súbitas.

En la tabla 1 puede observarse la distribución por sexo, grupo etario y causas de muerte. El 13.9% (31 casos) de las muertes súbitas ocurrió en la primera década de la vida; el 4.9% (11 casos) fue en la

TABLA 1

Muerte Súbita (Total 223 casos)

DISTRIBUCION POR EDAD, SEXO Y CAUSAS

	Masc.	Fem	Tótal	%
Niños	15	16	31	13.90
Adolescentes	3	8	11	4.90
Adultos - 181/223				81.16
				100
Cardiovasculares (95/181) = 52.5%	65	30	95	
Sistema Nervioso central (35/181) = 19.33%	23	12	35	
Pulmonar (15/181) = 8.3%	5	10	15	
Infecciones (5/181) = 2.8%	3	2	5	
Drogas (5/181) = 2.8%	4	1	5	
Tóxicos (11/181) = 6%	11	3	14	
Desnutrición (4/181) = 2.2%	2	2	4	
Misceláneas (3/181) = 1.65%	3	0	3	
Hallazgo insuficiente (5/181) = 2.8%	3	2	5	
TOTAL	137 (61.43%)	86 (38.5%)	223 (100%)	

segunda década, que corresponde al período de la adolescencia y el 81.16% (181) casos correspondió a los adultos, considerándolos así, por encima de 21 años. En el gran total, 61.43% (137 casos) fueron del sexo masculino, y 38.54% (86 casos) del sexo femenino.

En la tabla 2 vemos la distribución por días de la semana, lo cual no muestra diferencia significativa.

En la tabla 3 señalamos la presentación de la muerte súbita por horas del día. En la distribución por horas, en los casos en los que se pudo conocer, no hubo ninguna diferencia. Otros estudios han revelado su mayor ocurrencia al amanecer (5, 6).

Para la agrupación de los diferentes grupos etarios distribuimos los casos en menores de un año; luego de dos a diez años; el otro grupo fue de los

TABLA 2
Muerte Súbita

PRESENTACION POR DIAS DE LA SEMANA

Día	Total	%
Domingo	34	15.2
Lunes	33	14.79
Martes	22	9.86
Miércoles	33	14.79
Jueves	38	17
Viernes	29	13
Sábado	34	15.2
TOTALES	223	100

TABLA 3
Muerte Súbita

PRESENTACION POR HORAS DEL DIA

Hora	No. de Casos	%
0 - 4 am.	29	13
4 - 8 am.	28	12.55
8 - 12 am.	21	9.41
12 - 16 pm.	36	16.14
16 - 20 pm	37	16.59
20 - 24 pm	32	14.34
Indeterminada	40	17.93
TOTALES	223	100%

adolescentes, entre once y veinte años; luego por décadas así: 21 a 30 años; 31 a 40 años; 41 a 50 años; 51 a 60 años, 61 a 70 años y más de 70 años.

La tabla 4 señala la muerte súbita por causas misceláneas en la edad pediátrica; fueron en total

15: 3 neonatos, y 12 lactantes y preescolares; curiosamente no hubo ningún caso entre 5 y 10 años de edad.

La tabla 5 presenta los casos del síndrome de muerte súbita infantil, conocido también como

TABLA 4
MUERTE SUBITA EN NIÑOS
(Causas Misceláneas - 15 Casos)

NEONATALES (0 - 30 días) (3 casos)	Hemorragia pulmonar masiva	1 - Masculino	Asociados 2 - Comunicación interauricular
		2 - Femenino	
	Bronconeumonía	1 - Femenino	
	Bronconeumonía	2 - Femenino	
LACTANTES Y PREESCOLARES (30 días - 5 años) (12 casos)	Laringitis	1 - Masculino	
		1 - Femenino	
	Miocarditis	Masculino - 21 meses	
		Masculino - 5 años - parotiditis	
	Vasculitis	Femenino - 3 meses	
	Convulsiones	Femenino - 3 meses	
		Femenino - 9 meses	
	Deshidratación	Masculino - 2 años	
Accidental	Masculino - 13 meses: cuerpo extraño laringe		
	Femenino - 3 años : electrocución		

TABLA 5
Muerte Súbita en Niños
MUERTE EN LA CUNA (16 Casos)

Menores de 6 meses	13 casos
6 meses a un año	3 casos
Niños	9 casos
Niñas	7 casos

muerte en la cuna: 16 niños fallecieron por esta causa; 13 eran menores de seis meses y 3 tenían entre seis meses y 1 año; hubo 9 niños y 7 niñas.

Las muertes súbitas infantiles fueron 31 en total; entre las causas misceláneas hubo 4 procesos bronconeumónicos, 2 miocarditis y una asociada a episodio deparotiditis; en dos niños la muerte fue por estados convulsivos, sin que previamente se hubiesen presentado este tipo de manifestaciones; en un caso una laringitis aguda y en otro una vasculitis, fueron responsables del deceso; el caso de deshidratación, pudo verificarse y correspondió a una variable de negligencia en el síndrome por maltrato en niños. Los dos casos accidentales fueron: el uno

TABLA 6
MUERTE SUBITA EN ADOLESCENTES
(11 - 20 años) = 11 casos

- 1) Femenino — 13 años: cuerpo extraño en glotis.
- 2) Femenino — 13 años: "parálisis cerebral".
- 3) Femenino — 13 años: Crisis convulsivas
- 4) Femenino — 13 años: Glicemia — 507 mgs.%
- 5) Femenino — 18 años: Miocardiopatía (fibroelastosis).
- 6) Femenino — 18 años: Intoxicación por cocaína.
- 7) Femenino — 18 años: Hemorragia sistema nervioso central e hígado ¿eclampsia?
- 8) Femenino — 20 años: Aneurisma disecante de aorta
- 9) Masculino — 17 años: Coronaria intramural; jugaba fútbol.
- 10) Masculino — 20 años: Tromboembolismo pulmonar; sufría sinusitis.
- 11) Masculino — 20 años: Ruptura malformación angiomasiosa y hemorragia subaracnoidea; jugaba fútbol.

por corriente eléctrica y el otro debido a obstrucción laríngea por un ficho del juego conocido como "parqués". Los otros 16 casos correspondieron a la entidad que tiene etiología sin aclarar.

El grupo de los adolescentes tabla 6, considerado entre los 11 y los 20 años, por sus particulares características fisiológicas y psicológicas fue estudiado aparte, y hubo un total de 11 fallecimientos. Se presentó un franco predominio del sexo femenino (8) sobre el masculino (3).

La tabla 7 muestra las muertes súbitas de origen cardiovascular en adultos, considerados éstos de los 21 años en adelante. Como era de esperarse, fue la causa de muerte súbita más frecuente; hubo un total de 95: 65 hombres y 30 mujeres, lo cual corresponde al 52.48% de las muertes súbitas de

TABLA 7
MUERTE SUBITA ADULTOS
ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES
(95 casos)

Tipo Enfermedad	Masc.	Fem	Total
Enfermedad Coronaria	51	23	74
Enfermedad Valvular	7	2	9
Miocardiopatías	3	1	4
Aneurisma Aorta	3	2	5
Miocarditis	1	2	3
TOTALES	65	30	95

los adultos. Estas muertes cardiovasculares fueron discriminadas en las de origen coronario en hombres (tabla 8), de origen coronario en mujeres (tabla 9), por enfermedades valvulares (tabla 10), por aneurismas de la aorta (tabla 11), por miocardiopatías (tabla 12), y por inflamación del miocardio (tabla 13).

Los padecimientos del sistema nervioso central (tabla 14), ocupan después de los de origen cardiovascular, el mayor número de causas de muerte súbita e inesperada y es responsable del 19.33% de los decesos de adultos.

La tabla 14A, muestra la distribución por grupos etarios y por sexos de los aneurismas que se rompieron y produjeron hemorragias fatales.

La tabla 15 indica las hemorragias intraparenquimatosas, responsables de fallecimiento en 4 casos.

TABLA 8
MUERTE SUBITA POR ENFERMEDAD CORONARIA
(51 hombres)

Edad	Estenosis	Obstrucción	Infarto Subendoc.	Infarto Mural	Aneurisma Ventrícular	Hiperglicemia Asociada
21 - 30	2					1
31 - 40	2					
41 - 50	4	2		1		2
51 - 60	7	1	2			2
61 - 70	10	1	2	1	1	2
71 y más	8	3	1	1	2	1
TOTAL	33	7	5	3	3	8

TABLA 9
MUERTE SUBITA POR ENFERMEDAD CORONARIA
(23 mujeres)

Edad	Estenosis	Obstrucción	Infarto Subendoc.	Infarto Mural	Aneurisma Ventrícular	Hiperglicemia Asociada
21 - 30						
31 - 40			2			
41 - 50		2	2	1		1
51 - 60	6	1	1			1
61 - 70	2	1	1			2
71 y más	3	1				
TOTAL	11	5	6	1		4

TABLA 10

Muerte Súbita

ENFERMEDADES VALVULARES
(9 casos)

SEXO	MASCULINO		FEMENINO	
	Aórtica	Mitral	Aórtica	Mitral
Edad				
21 - 30				1
31 - 40	1	1		
41 - 50	1			
51 - 60	1			1
61 - 70				
71 y más	3			
TOTAL	6	1		2

TABLA 11

Muerte Súbita

ANEURISMAS AORTA
(5 casos)

SEXO	MASCULINO		FEMENINO	
	Disecante	Arterioescl. Abdominal	Disecante	Arterioescl. Abdominal
Edad				
21 - 30				
31 - 40				
41 - 50	1			
51 - 60		1		1
61 - 70				
71 y más		1		1
TOTAL	1	2		2

TABLA 12

Muerte Súbita

MIOCARDIOPATIAS
(4 casos)

- 1) Masculino — 34 años: Fibroelastosis; glicemia 390 mgs%
- 2) Masculino — 37 años: Hipertrofica
- 3) Masculino — 39 años: fibroelastosis
- 4) Femenino — 33 años: hipertrofica; glicemia 514 mgs. %

TABLA 13

Muerte súbita

MIOCARDITIS
(3 casos)

- 1) Masculino — 34 años: intersticial.
- 2) Femenino — 45 años: consumía Propoxifeno; glicemia 208 mgs. %
- 3) Femenino — 65 años: intersticial; glicemia 198 mgs %

TABLA 14

Muerte Súbita

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

	Masculino	Femenino	Total
Aneurisma	8	8	16
Hemorragias	3	1	4
Convulsiones	5	2	7
Malformación	1	1	2
Tr. encefalocraneano	3	0	3
Misceláneas	3	0	3
TOTAL	23	12	35

TABLA 14A

Muerte Súbita

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL
ANEURISMAS
(16 casos)

Edad	Masc.	Fem.	Múltiple	Riñón Quístico
21 - 30	3			1
31 - 40	1	4	1	
41 - 50	3	1	1	
51 - 60		1		1
61 - 70		2		
71 y más	1			
TOTAL	8	8	(2)	(2)

TABLA 15

Muerte Súbita

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL
HEMORRAGIA PARANQUIMATOSA
(4 casos)

Edad	Masculino	Femenino
21 - 30	1	
31 - 40		
41 - 50	1	
51 - 60		
61 - 70	1	1
71 y más		
TOTAL	3	1

En la tabla 16 se anotan los estados convulsivos que causaron decesos; vale la pena recordar que encontramos estados convulsivos en personas que eran aparentemente normales en todos los grupos de edad.

TABLA 16

Muerte Súbita

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL
CONVULSIONES
(7 casos)

Edad	Masculino	Femenino
21 - 30	4	
31 - 40	1	
41 - 50		
51 - 60		1
61 - 70		1
71 y más		
TOTAL	5	2

En la tabla 17 se informan dos casos de malformaciones del sistema nervioso central.

TABLA 17

Muerte Súbita

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL
MALFORMACIONES VASCULARES
(2 casos)

- 1) Femenino — 28 años: tomaba baño en una piscina.
- 2) Masculino — 35 años: súbita, inesperada.

En la tabla 18 se presentan tres casos de pacientes que se encontraron muertos; en la investigación preliminar en el lugar del hecho, no se supo que los fallecidos hubiesen sufrido trauma encefalocraneano; en dos había hemorragia extradural, y en el otro subdural, todos con período lúcido; sus cadáveres fueron descubiertos cuando después de acostarse a dormir, no se levantaron al otro día.

TABLA 18

Muerte Súbita

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL
TRAUMA ENCEFALOCRANEANO INADVERTIDO
(3 casos)

- 1) Masculino — 40 años: amaneció muerto; hemorragia subdural.
- 2) Masculino — 52 años: amaneció muerto; hemorragia extradural; alcohólico crónico.
- 3) Masculino — 78 años: amaneció muerto; hemorragia extradural; hiperglicemia.

TABLA 19

Muerte Súbita

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL
HALLAZGOS MISCELANEOS
(3 casos)

- 1) Masculino — 21 años: tumor; café coronario.
- 2) Masculino — 28 años: ependimitis severa y cefaleas.
- 3) Masculino — 61 años: trombosis seno longitudinal; trauma encefalocraneano diez días antes; empiema subdural. Se recuperaba del trauma encefalocraneano.

En la tabla 19 se indican tres casos de hallazgos misceláneos; uno de ellos, el paciente de 21 años, sufría de un gran tumor de origen glial, procedía del área rural, y su familia, por los cambios de conducta y la hipertensión endocraneana, decía que el paciente estaba “enyerbado”; falleció por atragantamiento con carne, lo que se ha llamado la muerte

de “café coronario”; en los otros dos pacientes, el cuadro explica las circunstancias del deceso (17, 17a).

La tabla 20 presenta los casos de muerte súbita de origen pulmonar en adultos; 10 mujeres y 5 hombres; el tromboembolismo pulmonar fue la causa más frecuente en este grupo.

TABLA 20

Muerte Súbita

ENFERMEDADES PULMONARES
(15 casos)

Edad	HOMBRES				MUJERES			
	Tromboembolismo	Enfisema	Asma	Bronconeumonía	Tromboembolismo	Enfisema	Asma	Bronconeumonía
21 - 30	1						1	1
31 - 40					1			1
41 - 50	1					1		
51 - 60	1				1	2		
61 - 70			1		2			
71 y más		1						
TOTAL	3	1	1		4	3	1	2

La tabla 21 muestra los procesos infecciosos que pasaron larvados, de tal manera que en vida no dieron origen a ruidosos signos clínicos y probablemente ocasionaron en dos casos choque séptico; en otros dos pacientes que sufrían de tuberculosis pulmonar la inundación de sangre del árbol respiratorio por erodación de vasos ocasionó la muerte súbita. El paciente que falleció por paludismo, era un conductor de bus de la vía a Urabá; se instaló en una pensión y al otro día amaneció muerto; el estudio microscópico de los tejidos y el extendido de sangre, demostraron una intensa parasitemia por *Plasmodium falciparum*.

La tabla 22 señala cinco casos de muerte súbita por sobredosis de drogas; hubo un caso de cocaína y otro de anfetaminas; otro de metacualonas; otro era de polifarmacodependencia, y en el quinto caso, la historia en el lugar del hecho, el interrogatorio a los familiares y los hallazgos de severa hipoxia en ausencia de otras manifestaciones, permitieron señalar la sobredosis como causa de muerte, aunque en el laboratorio no se logró demostrar el tipo de droga. Es importante recordar aquí que una adolescente había fallecido por sobredosis de cocaína, y otro hombre de 50 años, conocido como farmacodependiente, tenía una suboclusión coro-

TABLA 21

Muerte Súbita

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

(5 casos)

- 1) Masculino — 32 años: Tuberculosis pulmonar; aspiración broncopulmonar de sangre.
- 2) Femenino — 28 años: Tuberculosis pulmonar; aspiración broncopulmonar da sangre.
- 3) Masculino — 73 años; sepsis.
- 4) Femenino — 79 años; sepsis.
- 5) Masculino — 46 años: Paludismo por *P. falciparum*.

TABLA 22

Muerte Súbita

SOBREDOSIS DROGAS

(5 casos)

- 1) Masculino — 25 años: Homosexual; anfetaminas.
- 2) Masculino — 28 años: Polifarmacodependiente; hipoxia severa.
- 3) Masculino — 50 años: metacualonas.
- 4) Masculino — 59 años: Cocaína; alcohólico.
- 5) Femenino — 69 años: Hipoxia severa; droga no identificada.

TABLA 23

Muerte Súbita

INTOXICACIONES

(14 casos)

Edad	HOMBRES				MUJERES	
	Fosforado Orgánico	Cianuro	Otro	Alcohol	Fosforado Orgánico	Alcohol
21 - 30					2	
31 - 40						1
41 - 50	1			2		
51 - 60	1	1	1	3		
61 - 70	1					
71 y más				1		
TOTAL	3	1	1	6	2	1

nares pero también cocaína positiva en orina; posiblemente la ingestión de cocaína indujo trastornos del ritmo cardíaco.

La tabla 23 se refiere a causas de intoxicación, que en el lugar del hecho aparecían como muertes súbitas e inesperadas, de causa natural. Hubo un total de 14; en hombres hubo 11 fallecimientos de este tipo y en mujeres 3; el tóxico más frecuente fue el alcohol, en más de la mitad de los casos. El alcohol, como se ha señalado en las tablas correspondientes contribuyó, o mostraba cifras altas de alcoholemia en adultos que fallecieron por otras causas. Después del alcohol, los fosforados orgánicos fueron responsables de 5 decesos. En 3 pacientes alcohólicos la glicemia estuvo por debajo de 30 mgs. % y sus cifras de alcoholemia era entre III y IV grado; dos pacientes alcohólicos tenían cirrosis y uno con hígado graso, tuvo una embolia grasa masiva. Cinco de los 7 pacientes fallecieron cuando ingerían bebidas embriagantes y el estudio posterior reveló cifras altas de alcoholemia. Todos los pacientes con historia de alcoholismo, tenían diferentes grados de enfermedad hepática alcohólica, y dos concomitantemente sufrían de tuberculosis pulmonar. En los pacientes que fallecieron por acción de los fosforados y del cianuro, probablemente la etiología fue suicida, pero la causa tóxica sólo pudo demostrarse post-mortem.

La tabla 24 se refiere a 4 adultos cuya causa de muerte se atribuyó a desnutrición; eran 4 mendigos, que de pronto aparecieron muertos; todos tuvieron cifras bajas de glicemia; en 3 había hígado graso; uno sufría úlceras agudas en estómago.

TABLA 24

Muerte Súbita
DESNUTRICION
(4 casos)

- 1) Femenino — 25 años: Mengida; hígado graso; glicemia 26 mgs. %
- 2) Masculino — 35 años: Mendigo; hígado graso; úlcera aguda; glicemia 36 mgs. %
- 3) Femenino — 45 años: Mendiga; caquexia; glicemia 56 mgs. %
- 4) Masculino — 21 años: Mendigo; hígado graso; glicemia 32 mgs. %

En la tabla 25 se presentan tres casos de hallazgos misceláneos.

TABLA 25

Muerte súbita

CAUSAS MISCELANEAS
(3 Casos)

- 1) Masculino — 68 años: electrocución; corto en parrilla; alcohólico.
- 2) Masculino — 50 años: Pancreatitis hemorrágica; alcohólico.
- 3) Masculino — 63 años: Se recuperaba de trauma encefalocraneano en accidente de tránsito (hematoma subdural); sufrió impresión intensa por abalao en sala del Hospital Universitario San Vicente de Paúl y amaneció muerto. Autopsia: fragmentación fibras miocardio y hemorragias intersticiales; cardiomiopatía de "stress".

En la tabla 26 se ilustran cinco casos de hallazgos insuficientes, en los que mediante un estudio sistemático no se pudo demostrar una causa de muerte. Lo anterior correspondía a un 2.2% de casos, que aún con estudios completos, y con personas entrenadas en buscar las causas de la muerte súbita, ésta permanece sin esclarecer.

TABLA 26

Muerte Súbita

HALLAZGOS INSUFICIENTES
(5 casos)

- 1) Masculino — 21 años: Obrero; diarrea explosiva.
- 2) Masculino — 28 años: alcoholemia 87 mgs%; hipoxia; ¿Causa?
- 3) Femenino — 69 años: Hígado graso; glicemia 261 mgs
- 4) Masculino — 20 años: Historia de ser alcohólico; alcoholemia 73 mgs. %
- 5) Femenino — 24 años: Embarazo; edema pulmonar.

DISCUSION

I. Muerte súbita en niños (causas misceláneas).

La muerte súbita infantil puede presentarse desde el período neonatal; de un lado está el clásico síndrome de *muerte inesperada*, pero existen también otras causas. En nuestro estudio presentamos inicialmente los hallazgos que hemos denominado causas misceláneas, y aparte el síndrome de la muerte en la cuna.

En el período neonatal, que abarca los primeros 30 días de vida, hubo 3 fallecimientos súbitos; dos de ellos por hemorragia pulmonar masiva, entidad de la que se sabe puede producir esta forma de morir (7) y parece definitivamente asociarse a hemorragias intrauterina de la madre en el embarazo, asfixia durante el parto, ruptura prolongada de membranas, prematuridad y estrato social bajo (8, 9). La bronconeumonía que fue el otro hallazgo, no es raro entre las causas de muerte neonatal en nuestro medio (7).

En el grupo de lactantes y preescolares (de 30 días a 5 años de edad), encontramos de nuevo inflamaciones pulmonares fulminantes en 3 casos, con asociación en dos oportunidades a comunicaciones interauriculares, que debieron ser factores favorecedores de la bronconeumonía y agravantes de la misma. En el caso de la paciente con la laringitis, había un severo edema de la glotis; la niña que lo padeció estuvo bien hasta horas antes del deceso. Los dos pacientes con miocarditis sufrían probablemente de afecciones virales; uno de ellos, había sufrido parotiditis en la isemana inmediatamente anterior, aparentemente se recuperaba y amaneció muerto; la necropsia demostró infiltrado mononuclear de predominio linfocitario en glándulas salivares, páncreas y miocardio. La morfología microscópica en ambos casos y su aparente curso sin mucha sintomatología permiten atribuir su etiología a virus (10, 11), y excluir otras formas específicas de miocarditis en esta edad (12, 13). En los niños que padecieron un estado convulsivo, responsable de la muerte, no había historia con estos antecedentes. Al parecer esa primera crisis fue a su vez la última; la necropsia no demostró nada diferente a una everta hipoxia. En la paciente con vasculitis, fuera de la severa inflamación sistémica de los pequeños vasos, no encontramos otros hallazgos; es posible que se tratara de un fenómeno alérgico de tipo reacción de Shwarman Sanareli. El caso de la niña que rotulamos como deshidratación, correspondió a una infante que dejaban sola durante el día en un cuarto de inquilinato; en la necropsia a más de la severa ca-

quexia, era evidente la persistencia del signo del pliegue y otros signos de deshidratación; el estómago no contenía líquidos. Esta niña indiscutiblemente puede agruparse en la variante de negligencia, en el síndrome por maltrato en niños (14, 15). Las muertes por causas accidentales se debieron en un caso a obstrucción de laringe por cuerpo extraño, que ha hemos señalado en otra oportunidad como responsable de la muerte (16), y que pudiera ser una variante infantil de los que se ha dado en llamar síndrome del "café coronario" (17). No encontramos ningún otro caso de asfixias en niños, de las que se han anotado como responsables de muertes (18). En otro caso de muerte accidental sucedió en una niña de 3 años, que jugaba descalza y con los pies húmedos cerca a un refrigerador, e hizo contacto con dicho aparato; en la necropsia se observaron las huellas de la acción de la corriente eléctrica (19, 20).

El síndrome de muerte súbita infantil.

Esta entidad que ha tenido varios nombres asignados en la literatura médica (Crib Death, en USA, Cot Death en Inglaterra), es uno de los acontecimientos más dolorosos y ocasiona un gran sentimiento de culpa en los padres. En la actualidad es objeto de extensas investigaciones.

En nuestros 16 casos (9 niños y 7 niñas), 13 eran menores de 6 meses y 3 tenían entre 6 meses y un año; todos estaban aparentemente sanos.

Hasta ahora los estudios epidemiológicos (20, 21), no han logrado aportar muchas luces sobre su etiología; la disección del sistema de conducción cardíaca, tampoco ha demostrado que allí resida la causa (22). En alguna oportunidad se creyó que lesiones espinales ocultas pudieran explicarla (23); se ha buscado también sin éxito, alteración en los niveles hormonales de cortisol (24), y aún se ha explorado el papel de los tóxicos, sin que pueda hacerse mayor aclaración (25).

En los últimos años los trabajos que han desarrollado de manera separada la Doctora Marie Valdés-Dapena y el Doctor Richard L. Naeye, han empezado a descorder el velo de uno de los más intrincantes misterios de la medicina pediátrica. Una completa revisión en el año de 1975, ilustró los principales aspectos patológicos de esta entidad (27).

A partir de 1976 el Dr. Naeye empezó a publicar una serie de trabajos que demostraban cómo la hipoxia crónica era un factor de gran importancia en estas muertes; describió una mayor masa muscu-

lar en las arterias pulmonares de estos niños; gliosis en el tallo encefálico, retención de la grasa fetal adrenal, persistencia de la eritropoyesis en hígado (28, 29, 30), todo lo cual no se pudo correlacionar con nada diferente a este tipo de muertes, y concluyó que lo anterior era evidencia de hipoventilación pulmonar crónica e hipoxemia. Los estudios anteriores fueron reproducidos independientemente por Valdés Dapena (31 - 32).

Una reciente revisión de este tema (33), expone todos los aspectos relevantes y subraya, que desde el punto de vista post-mortem, el patólogo llega a este diagnóstico por exclusión.

El cúmulo de trabajos anteriores ha llevado a estudio de factores de riesgo en niños propensos a sufrir el síndrome de muerte súbita infantil: prematuridad, condición gemelar, hermanos de otro niño que haya tenido este tipo de muerte, llanto irregular, apneas irregulares, obstrucción crónica de las vías aéreas altas (se ha dicho que a estos niños se les olvida respirar) (34, 35). Un hecho importante es que en la actualidad se esbozan medidas que puedan prevenir estos episodios dolorosos (36) aún con diseño de monitores que den señal de aviso cuando el niño presenta episodios de apnea.

II. Muerte súbita en adolescentes

La adolescencia suele iniciarse a los 11 años y se extiende hasta los 20 años (37, 38). No encontramos en la literatura trabajo alguno que sirviera para establecer comparación con nuestros datos; en esta casuística fue evidente el predominio del sexo femenino sobre el masculino: 8 mujeres, 3 hombres.

En un caso la causa del deceso fue un cuerpo extraño en glotis; precisamente otro ficho de "parqués". En 4 casos el deceso se debió a proceso del sistema nervioso central; en una ocasión por un estado convulsivo sin historia de haberse presentado previamente; por causa hemorrágica en dos casos: uno de un paciente de 20 años que jugaba balompié, perdió el conocimiento y falleció rápidamente; la necropsia demostró hemorragia a partir de una malformación angiomasiosa; en otro caso fue una paciente con un embarazo de 18 a 20 semanas, que luego de convulsionar falleció; los hallazgos post-mortem fueron compatibles con una eclampsia. Otra paciente había sufrido una parálisis cerebral; en la necropsia se observó un severo retraso ponderal y marcada atrofia cerebral; no pudimos determinar con precisión la causa última del deceso. El caso de la paciente con glicemia de 507 mgs%, seguramente puede catalogarse como una diabetes juvenil; interrogada posteriormente la familia, ma-

nifestó que a la paciente nunca se le había hecho ese diagnóstico en vida, pero continuamente se quejaba de "mareos". La paciente que tuvo ruptura del aneurisma disecante de la aorta, tenía de base una necrosis quística de la capa media de la aorta; este tipo de aneurismas corresponde al 12.2% de todos los aneurismas de la aorta en nuestro medio (39); el caso nuestro presentó una disección de aorta a una edad muy temprana, e hizo el sangrado a pericardio. Las miocardiopatías pueden presentarse desde la infancia (40), y precisamente la fibroelastosis es la forma más frecuente en pacientes de menor edad (41); la muerte súbita es en algunas oportunidades la única manera de manifestarse (42, 43). Otro paciente joven falleció también cuando jugaba balompié; afortunadamente para esa época ya conocíamos el trabajo del Dr. Azorides Morales (44), quien por primera vez describió la asociación de trayectos anormales de la arteria coronaria descendente anterior dentro del espesor del músculo ventricular, lo cual con ejercicios extremos explicaba la muerte (45). La muerte súbita en personas jóvenes que se dedican a ejercicios atléticos no es rara; su causa es casi siempre cardiovascular y frecuentemente del tipo de las miocardiopatías hipertróficas (47).

El tromboembolismo pulmonar es también responsable de muertes súbitas, principalmente en personas con padecimientos asociados que los obliga a guardar reposo, o que sufren dolencias cardiovasculares, pero también se presenta en personas aparentemente sanas (44); en nuestro caso el paciente sólo padecía un cuadro de sinusitis.

La sobredosis de drogas de uso recreativo también lleva frecuentemente a muerte súbita (47, 48, 49); la cocaína, cuyo uso en nuestro medio era escaso hace algunos años, hoy parece haber aumentado: en efecto para 1979 nuestro laboratorio de toxicología efectuaba un promedio de 5 análisis por semana de cocaína base ("bazuca") incautada presuntamente como dosis personal, y para este año el promedio diario de análisis de presuntos decomisos de uso personal es de diez. En Estaso Unidos se calcula que más de diez millones de personas por encima de la edad de 11 años han usado cocaína (50). El caso analizado correspondió a una adolescente de 18 años que había salido a pasear con unos amigos y horas después la dejaron abandonada en la puerta de una clínica; en la necropsia se observaron los hallazgos de una severa hipoxia, y el laboratorio logró demostrar cocaína en la orina.

III. La muerte súbita en adultos

De los 21 años de edad en adelante, consideramos como adulto joven, y por décadas, estudia-

mos este tipo de fallecimientos, según su causa principal y anotamos las principales enfermedades asociadas.

a) Cardiovasculares

Las enfermedades cardiovasculares, como era de esperarse, fueron la causa más frecuente de muerte súbita (38, 49). De un total de 181 muertes en adultos, 95 fueron por enfermedad cardiovascular, lo que equivale al 52.5%, como lo muestra la tabla 7.

1) Enfermedad coronaria

La enfermedad coronaria es la mayor causa de muerte súbita en la vida adulta, y en algunas oportunidades su primera forma de presentación es por el conocido "ataque cardíaco" (46). La enfermedad coronaria que conduce a la muerte súbita, por lo general estrecha más de uno de los vasos principales y reduce su luz en más del 60%, subocluyéndolo, u ocluyéndolo; su forma de producir la muerte ha sido extensamente estudiada y se ha llegado a proponer síndromes que pueden identificarse en la necropsia y ocasionan dos mecanismos de muerte: el uno con paro cardíaco súbito, y el otro con paro cardíaco lento y paro respiratorio (47).

La tabla 8, que demuestra la enfermedad coronaria en hombres, informa la causa principal de muerte. En la mayor parte fue debida a focos de estenosis de las arterias coronarias mayores (33 casos); la obstrucción completa fue más escasa (7 casos); ocho personas tenían un infarto en evolución, aparentemente no muy sintomático, o silencioso; tres pacientes fallecieron por ruptura de aneurisma ventricular post-infarto.

Los adultos jóvenes (21-40 años) fallecidos por enfermedad coronaria, merecen un comentario adicional; uno de 26 años, padecía de una enfermedad estenosante de las pequeñas arterias intramiocárdicas, con proliferación de la íntima, pero sin signos de inflamación en la pared; el cambio era sólo de las arterias coronarias, pues arterias de otros órganos no tenían alteraciones; no había ninguna enfermedad valvular, ni otro hallazgo, y sólo desde el punto de vista especulativo pudiéramos atribuir esa lesión coronaria a una enfermedad reumática (5). Otros dos eran deportistas asiduos: el uno futbolista y el otro ciclista; el primero falleció practicando deporte y pudimos ver una coronaria izquierda intramural con los cambios ya anotados (44), y el otro, ciclista aficionado, tuvo altas cifras de glicemia (408 mgs.%); éste padecía de severa estenosis multifocal, y seguramente sufría una diabetes mellitus. En estudios de muerte súbita en pacientes

jóvenes, la enfermedad coronaria arterioesclerótica ha sido la causa más frecuente (51). A partir de los 41 años la enfermedad coronaria arterioesclerótica es cada vez una causa más frecuente del deceso súbita. Es importante destacar que el hallazgo de trombos oclusivos recientes, no es lo más usual, hecho que se conoce desde algún tiempo (52). En cuanto a la presentación del infarto, ya está ampliamente aceptado que el infarto mural se asocia a trombosis, y en cambio el infarto subendocárdico no presenta esta asociación (48). Así mismo que el infarto subendocárdico es causa más frecuente de muerte súbita, que el infarto transmural. Un paciente con infarto subendocárdico en evolución, falleció al ser atracado, sin que recibiera lesiones externas; seguramente el "stress" precipitó el deceso.

La ruptura del corazón, o la formación de aneurismas del ventrículo izquierdo, sobrevienen a partir de infartos transmurales; la ruptura en la fase aguda lleva a una apoplejía del corazón con hemopericardio masivo (55), y sucede en los primeros días; la formación del aneurisma se presenta semanas después y su ruptura ocasiona también el hemopericardio fatal (54). La actividad física ha sido considerada siempre como un factor asociado a menor riesgo de infarto del miocardio por enfermedad arterioesclerótica, pero siempre el tema ha sido controvertido (56); aún hoy, algunos trabajos cuestionan que el ejercicio físico intenso tenga un definitivo papel protector del corazón en la enfermedad coronaria (57).

Es importante destacar que ocho pacientes tenían cifras altas de glicemia y probablemente eran diabéticos no diagnosticados en vida; la diabetes es un factor que plenamente se acepta como asociado a mayor riesgo de enfermedad coronaria (58). La hipertrofia del ventrículo izquierdo (más de 1.5 cm de espesor), que frecuentemente resulta de la hipertensión arterial, fue encontrada en siete oportunidades, y posiblemente esas personas fueron hipertensas; la hipertensión es otro factor asociado a enfermedad coronaria (58, 59).

En dos pacientes había al momento de la muerte cifras de tercer grado de embriaguez y dos con antecedentes de ingestión de bebidas alcohólicas, presentaban enfermedad hepática alcohólica, representada por hígado con extenso cambio graso; la ingestión de alcohol y el hígado graso por esa causa, es otro factor que se ha asociado a muerte súbita (51).

En mujeres adultas hubo 23 muertes súbitas por enfermedad coronaria, como lo ilustra la tabla 9; aquí también fue más frecuente la enfermedad estenótica que la obstructiva, y el infarto subendocárdico que el transmural, como causa de muerte. En dos mujeres jóvenes (31 y 40 años) hubo infarto subendocárdico. Hubo tres infartos antiguos asociados en pacientes mayores de 60 años, y no se pre-

sentó ningún aneurisma, ni ruptura del corazón. La hiperglicemia, indicadora probablemente de diabetes mellitus, se encontró en cuatro oportunidades e hipertrofia del ventrículo izquierdo se observó en dos ocasiones; no hubo ningún hallazgo de cifras altas de alcoholemia en este grupo.

La enfermedad coronaria es a veces sobrediagnosticada como causa de muerte, cuando se hace sólo con base en la historia clínica (60).

La gran cantidad de víctimas de la enfermedad coronaria llevó a promover desde hace dos décadas las unidades de cuidado intensivo (61, 62). La inestabilidad eléctrica del miocardio, que se manifiesta por arritmias ventriculares o taquicardias originadas en ventrículo, parecen ser la causa más frecuente del paro cardíaco (63, 64, 65, 66). Las unidades de cuidado intensivo se proponen hoy no solamente para los centros de urgencia, sino también como unidades móviles; éstas ya se usan ampliamente en países adelantados, con una reducción estadísticamente significativa de las muertes por ataque cardíaco (67, 68, 69). Estas unidades han de favorecer especialmente a las personas con riesgo de muerte súbita: quienes sufren infartos anteriores del septum, frecuente extrasístoles ventriculares, extensa enfermedad coronaria, o han sido resucitados de un paro cardíaco (69). Se ha llegado a proponer un test electrofisiológico para descubrir al paciente propenso a taquicardia ventricular y muerte súbita, introduciendo un estímulo prematuro en el ventrículo durante la iniciación de la onda de actividad ventricular (70); la prueba anterior no es aceptada por algunos autores (71). Los injertos coronarios han sido otros de los medios terapéuticos propuestos para tratamiento de la enfermedad coronaria, y hoy constituyen una cirugía ampliamente practicada. Esta intervención mejora la angina por enfermedad coronaria (72), pero no hay plena aceptación de que prolongue la vida (73, 74).

Además de sus grandes implicaciones en la salud, la muerte súbita de origen cardíaco tiene obvias implicaciones medicolegales en hechos que aparentemente pueden ser accidentales (75, 76).

2) Enfermedad valvular

Las lesiones de las valvulas cardíacas izquierdas fueron responsables de la muerte súbita en nueve casos, mientras que las válvulas derechas en ningún caso, como puede observarse en la tabla 10. Las alteraciones de la válvula aórtica produjeron seis decesos y las de la mitral tres. En los cuatro pacientes por debajo de 50 años (3 aórtica y 1 mitral), la etiología fue definitivamente por secuelas de fiebre reumática. En los pacientes por encima de los 60

años, no podemos hablar de esa etiología (77). En los pacientes con daño reumático, se observó lo usual: fibrosis de las cúspides y acortamiento de cuerdas tendinosas. En los pacientes ancianos, el cambio era de tipo calcificación, comprometía anillos y valvulas, y la enfermedad coronaria era moderada (grado IV - V en la Escala Internacional, sobre x). La causa de estas lesiones calcificadas en pacientes ancianos, no tienen una etiología completamente clara, pero parece que intervinieran varios factores, como degeneración valvular (77) y quizá la arterioesclerosis (78), o endocarditis curadas. Uno de los pacientes estudiados era alcohólico, con enfermedad hepática representada por cambio graso y esclerosis hialina, y padecía además tuberculosis pulmonar.

3) Aneurismas aórticos

La tabla 11 muestra que en cinco pacientes el deceso súbito obedeció a aneurismas aórticos rotos; hubo tres hombres y dos mujeres. Uno fue de tipo disecante en un hombre en la quinta década, y los restantes fueron arterioescleróticos abdominales; no hubo ninguno de etiología sifilítica. Un estudio de aneurismas aórticos en nuestro medio, descubrió 81 pacientes con esta lesión, con predominio de los arterioescleróticos (43 casos), seguido por los sifilíticos (23 casos), y en menor proporción por daño del tejido elástico (15 casos) (39). Es significativo no haber encontrado ningún aneurisma sifilítico, lo cual podría indicar una gran disminución de las repercusiones tardías de la sífilis en nuestro medio.

4) Miocardiopatías

Las enfermedades primarias del músculo cardíaco, según la clasificación de Robbins (41), fueron responsables de cuatro muertes súbitas: tres hombres y una mujer; todos fallecieron en edades comprendidos entre los 31 y 40 años; dos fueron de tipo hipertrófico y dos fibroelastosis.

Es llamativo que en dos pacientes las cifras de glicemia eran muy altas, indicadoras probablemente de diabetes asociada. Se sabe que una forma no rara de manifestarse las miocardiopatías es precisamente por la muerte súbita e inesperada.

5) Miocarditis

La tabla 13 resume la forma de presentación en tres pacientes que fallecieron por miocarditis. Se hizo este diagnóstico cuando se demostró al microscopio necrosis de fibras, infiltrado inflamatorio y edema, en ausencia de enfermedad coronaria. El aspecto histológico en los tres pacientes, permite atri-

buirle una causa viral (9, 10); en ninguno pudimos averiguar antecedente de ingestión de drogas, en las que se describe miocarditis por hipersensibilidad; esta última se relaciona más frecuentemente con el alfametil dopa, indometacina, espirolactona e hidrocortisina, carbazepina, fenilbutazona, ampicilina, sulfadiazina, difenil hidantoina, acetazolamida, penicilina, clorpropamide, asociación de sulfazoxil-penicilina-tetraciclina, cloromicetín, amitriptilina (79). Una paciente que falleció cuando viajaba en un bus de línea urbana, tenía en sus bolsillos varios comprimidos de propoxifeno, sustancia que no se ha relacionado con la miocarditis pero que produce innumerables muertes por sobredosis debido a que induce farmacodependencia; el número de muertes por esta droga sólo es superada por la heroína, pero indiscutiblemente produce más muertes súbitas que la cocaína (49, 79). Este producto, con varias formas de presentación, es de venta libre en nuestras droguerías, aún existiendo una ley de la República que obliga a su control (80); pero parece que fuera más fuerte el poder de las multinacionales. Un problema adicional es el diagnóstico toxicológico, el cual requiere de espectrofotometría infrarroja (79), método del que no disponemos en la actualidad. En dos pacientes de este grupo, habían glicemias altas.

b) Muerte súbita originada en el sistema nervioso central.

Procesos encefálicos causaron el 19.33% de este tipo de muertes en los adultos.

1) Aneurismas rotos

La entidad más frecuente en este grupo correspondió a los aneurismas intracraneanos; un total de 16. De éstos, 15 eran saculares ("congénitos") y uno fue fusiforme (arterioesclerótico); este último ocurrió en una mujer de 56 años que tenía cifras altas de glicemia (456 mgs. %). Hubo tres pacientes con moderada hiperglicemia (cifras entre 150 y 200 mgs. %), pero dicha elevación pudo ser por el accidente hemorrágico central (1). En dos casos los aneurismas fueron múltiples (dos en cada caso); dos pacientes también tuvieron alcoholemia alta; en dos oportunidades la ruptura se presentó en pacientes varones que copulaban, y en otra durante un estado de ira intensa. Hubo además dos casos asociados a riñón poliquistico, hecho ya descrito en nuestra literatura (81). En todos los casos hubo ruptura con extensa hemorragia subaracnoidea e inundación ventricular, lo que es considerado, por lo súbito de la hipertensión endocraneana, el mecanismo responsable de la muerte (2). Un paciente presentó, como consecuencia del sangrado, hemo-

rragia subdural. No hubo diferencias por sexos, y su localización fue más frecuente en el sifón carotídeo y en la arteria comunicante anterior, datos que ya se habían señalado en la mayor serie de nuestro medio (82), e igualmente son más escasos los aneurismas fusiformes (arterioescleróticos) que los saculares ("congénitos"). En dos pacientes fallecidos súbitamente por otras causas hubo el hallazgo incidental de aneurismas no rotos.

Hemorragia intracerebral primaria

Los sangrados en ictus dentro del parénquima nervioso causaron una muerte inesperada en cuatro oportunidades (tabla 15); tres fueron en hombres y otra en una mujer; en tres casos (un hombre joven, un hombre en la edad media y una mujer), tenían concomitantemente hipertrofia de ventrículo izquierdo, lo que hace pensar que eran hipertensos crónicos; la hipertensión arterial es la causa más frecuente de este tipo de hemorragias, seguido por la arterioesclerosis (83), lo que seguramente puede considerarse como la etiología de los casos mencionados.

2) Convulsiones

Las convulsiones constituyeron una causa frecuente de muerte súbita en todos los grupos etarios; las unas en niños y adolescentes; en los adultos estuvieron presentes en 7 oportunidades (tabla 16). En estos casos, los otros estudios no lograron demostrar bases morfológicas, bioquímicas o toxicológicas al deceso. Entre el 3% y 31% de los pacientes epilépticos presentan una muerte súbita; algunos estudios estiman que uno de cada quinientos a mil epilépticos, fallecen súbitamente sin que se descubran bases morfológicas al deceso. La magnífica revisión de este tema realizada por Jay y Leestman (84), anota concomitancia entre las descargas asincrónicas de la corteza cerebral y las arritmias cardíacas y observa que los anticonvulsivantes suprimen las arritmias y las convulsiones; postulan que la vía nerviosa común, corteza cerebral - región límbica e hipotálamo y la parte simpática del sistema autónomo, pueden explicar esta concurrencia de fenómenos que desembocan en la muerte súbita (84). En dos pacientes las convulsiones tenían origen en cicatrices cerebromeningeas de traumas antiguos.

3) Malformaciones vasculares

La tabla 17 presenta los dos casos de estas alteraciones vasculares, consistentes en proliferación de pequeños vasos que eran semejantes a angiomas. En la paciente joven se presentó hemorragia a partir de esta malformación cuando tomaba baño en una piscina, y falleció cuando era conducida a una clí-

nica; la proliferación vascular se localizaba en el mesencéfalo. El otro paciente fue hallado muerto en la mañana, y tenía extensa hemorragia intraventricular por ruptura de una lesión similar.

4) Trauma encefalocraneano inadvertido.

Tres veces, como se anota en la tabla 18, encontramos en la mesa de necropsias la explicación del deceso por trauma encefalocraneano que aparentemente había pasado desapercibido, pues los pacientes amanecieron muertos. Dos fueron del tipo de la hemorragia extradural, que tienen el clásico período "lúcido" antes de la inconciencia, y que por el estado del coágulo parece que hubiesen sido del tipo subagudo, y no del clásico extradural agudo; esta entidad no es rara en nuestro medio (85). El otro paciente tuvo un hematoma subdural agudo, que aparentemente evolucionó también con un período lúcido inicial; según el informe de su familia, el paciente se había acostado bien la noche anterior. El sangrado en este espacio es de mal pronóstico en los casos agudos, a diferencia del crónico que tiene un mejor pronóstico si se diagnostica y se trata oportunamente (86).

5) Hallazgos misceláneos en el sistema nervioso central.

La tabla 19 presenta tres casos de hallazgos misceláneos. Un paciente de 21 años tenía un gran tumor de origen glial, que había dado lugar a una hipertensión endocraneana. Los síntomas confundieron a su familia, de extracción rural, y atribuyeron su estado a "maleficios". Pudiéramos casi que considerar lo anterior como una causa cultural de muerte súbita; el deceso en última instancia ocurrió por una obstrucción laríngea con un pedazo de carne, hecho conocido y que ya hemos comentado como "café coronario". El síndrome del café coronario consiste en la obstrucción laríngea por alimentos sólidos que suele presentarse en restaurantes (o "cafés") en personas que comen rápidamente, o están embriagadas, o tienen problemas neurológicos; la súbita obstrucción laríngea, lleva a disnea, afonía, y muerte rápida, que simula un proceso coronario. Existen maniobras de resucitación específica, salvadoras de millares de vidas (17a). El ciente joven con la ependimitis había tenido varias consultas por cefalea, sin causa aparente; la etiología de la ependimitis no se pudo aclarar, pero era severa con denso infiltrado de poli y de mononucleares, que explican la cefalea. El tercer paciente se recuperaba de un trauma encefalocraneano y según la familia el día del deceso presentó fiebre y perdió rápidamente el conocimiento. La necropsia demostró la iniciación de un empiema subdural y

una extensa trombosis del seno longitudinal superior en sus dos tercios posteriores. Las enfermedades trombóticas, con excepción de la oclusión del seno longitudinal superior, principalmente en su parte posterior no suelen producir la muerte súbita. En nuestro medio, la trombosis del seno es relativamente frecuente; en los adultos por lo general, es secundaria a procesos intracraneanos, a diferencia de los niños, en los cuales se asocia a procesos sistémicos (87).

c) Muerte súbita de origen pulmonar

En quince personas, como lo anota la tabla 20, el deceso obedeció a causas pulmonares; diez mujeres y cinco hombres fallecieron súbitamente por esa causa; el tromboembolismo pulmonar masivo fue responsable de siete decesos, y este evento fue más frecuente en las mujeres. Una diferencia grande entre las muertes súbitas atendidas en un anfiteatro medicolegal y un anfiteatro hospitalario, estriba en las causas cardíacas y pulmonares de los decesos; en los anfiteatros medicolegales, a los cuales llevan cadáveres de personas que estando aparentemente sanas fallecen súbitamente, predominan las muertes de origen cardiovascular; en los anfiteatros hospitalarios priman las muertes súbitas por tromboembolismo, pues el hecho de estar hospitalizado por diferentes dolencias, hace más frecuente este fenómeno. Un severo enfisema panacinar en pacientes que venían crónicamente enfermos, pero que fallecieron en forma súbita, fue responsable de cuatro decesos; probablemente la acidosis y otros cambios en el equilibrio electrolítico hicieron que la muerte se presentara así. Una paciente asmática que usaba inhaladores con sustancias estimulantes de receptores beta, falleció de repente; muerte de esta naturaleza se han atribuido a mayor irritabilidad del miocardio por los estimulantes adrenérgicos (88). En dos pacientes jóvenes del sexo femenino hubo procesos bronconeumónicos fulminantes. Un paciente enfisematoso de 53 años, sufría además tuberculosis pulmonar.

d) Muerte súbita por infecciones

La tabla 21 presenta de manera resumida los hallazgos de estos cinco pacientes. En dos pacientes jóvenes el proceso tuberculoso en los pulmones, erosionó la pared de los vasos y condujo a una hemorragia que inundó el árbol respiratorio; otros dos pacientes tenían evidencia de infección en pulmones, riñón e hígado y probablemente el choque séptico los llevó a una muerte rápida; ninguno de los pacientes había sido esplenectomizado previamente, hecho que hoy se conoce puede llevar a muerte súbita en procesos infecciosos pulmonares (89, 90).

El caso del paciente con paludismo ya fue comentado.

e) Muerte súbita por sobredosis de drogas

El estudio postmortem de cinco fallecidos cuyo deceso parecía como inexplicable en el lugar del hecho, reveló una sobredosis de drogas. El paciente joven, era un homosexual adicto a las anfetaminas: en la necropsia hubo los signos de hipoxia aguda y el común hallazgo de edema pulmonar y hemorragias diapedéticas; se identificó en orina la presencia del estimulante. En estos pacientes no es rara la muerte súbita (49, 79, 91). El paciente de 50 años era un conocido "vicioso" y celador de buses; una mañana se le halló muerto dentro de un bus; la necropsia descubrió los signos ya anotados en la intoxicación por cocaína y el estudio de orina demostró el alcaloide. Vale recodar también que un paciente cuya muerte fue por enfermedad coronaria, tuvo al examen de orina resultado positivo para cocaína, sustancia que seguramente contribuyó a la asistolia. Como se comentó antes, hubo además una adolescente que falleció por una sobredosis de cocaína. El paciente que utilizaba metacualonas tenía comprimidos en el bolsillo y orientó la investigación a esta causa; entre nosotros y se ha descrito la muerte en usuarios de metacualonas (92). El otro paciente polifarmacodependiente, tuvo signos severos de hipoxia y una florida historia de consumo de drogas. La paciente anciana ya fue comentada.

f) Muerte súbita por intoxicaciones

La tabla 23 presenta los 14 casos de intoxicación aguda, que sólo fueron descubiertos luego de la necropsia. El alcohol, bien como intoxicación aguda, o como acentuación de la enfermedad alcohólica fue el causante de la mitad de estas muertes. De los siete pacientes fallecidos a consecuencia del alcoholismo, cinco tenían cifras altas (III y IV grado); en tres, la glicemia fue por debajo de 30 mgs %; todos tenían diferentes grados de enfermedad hepática y en dos ya había cirrosis; dos tenían también asociación con tuberculosis pulmonar. Un paciente alcohólico falleció por embolismo graso sistémico, demostrado por la coloración de Sudan. Desde hace tiempo se conoce que la muerte súbita no es rara en pacientes alcohólicos (51). En la intoxicación aguda juega papel importante la acidosis y la hipomagnesemia (93), pero una gran variedad de causas tales como la hipoglicemia, la aspiración de vómito, la miocardiopatía secundaria a este tóxico, las infecciones pulmonares fulminantes, y la depresión del sistema nervioso central pueden explicar la muerte súbita (94 - 95). El embolismo graso ha

sido destacado como uno de los mecanismos de muerte súbita en pacientes alcohólicos (96). En los otros pacientes intoxicados, es pertinente recordar que el patólogo suele encontrarse con venenos que producen daño enzimático, sin mayor alteración morfológica (97) y cuya muerte por presentarse de una manera rápida, puede simular una muerte natural; en el caso de los fosforados orgánicos es útil, a más de los signos de hipoxia, medir el diámetro de las pupilas, pues en esta intoxicación aguda suelen conservarse contraídas; en la intoxicación por cianuro, orientan al diagnóstico las peculiares livideces, el color cereza de la víscera y presencia de cianohemoglobina en la sangre; además es muy característico que el pH gástrico sea alcalino cuando se determina con el papel indicador.

g) Muerte súbita por desnutrición

La tabla 24 resume las características de los cuatro mendigos, que como ya se mencionó se hallaron muertos; ya se dijo que la hipoglicemia fue constante y ésta pudiera ser responsable o por lo menos contribuyente a la muerte, amén de otros cambios metabólicos; se desconoce desde qué época a la hambruna crónica de estos pacientes se añadió el ayuno agudo.

h) Muerte súbita por causas misceláneas

Hubo tres casos: en uno de ellos se presentó asociación de alcoholismo y acción de la corriente eléctrica por un corto en un fogón; otro fue un hombre de 50 años con una pancreatitis aguda hemorrágica, también con antecedentes alcohólicos, asociación frecuente (94), el cual se encontró muerto en su lecho. El más interesante fue el tercer paciente, cuya misteriosa muerte nos inquietó y van hechos múltiples esfuerzos en buscar su causa (98). Es conocido desde hace mucho que las emociones inmensas pueden desencadenar una muerte súbita; inicialmente se explicaba folclóricamente, pero cada vez se precisa en el conocimiento de estos eventos (99, 100); se ha observado que la tensión emocional puede ocasionar arritmias y muerte súbita (101, 102). Lo anterior se ha demostrado en estudios post-mortem cuidadosos de pacientes que sufrieron una severa tensión emocional durante un atraco, sin que hubiesen tenido mayor lesión física; en ellos se demostró degeneración miofibrilar en ventrículo izquierdo, de predominio subendocárdico y material basófilo depositado en puntos, "bandas de contracción", hallazgos que se asemejan a los observados cuando hay descarga de catecolaminas; a esto se conoce con el nombre de cardiopatía por "stress" (103).

i) Hallazgos insuficientes.

En cinco casos (tabla 26), lo que corresponde a 2.2% del total de la casuística, no pudo explicarse satisfactoriamente la muerte súbita con la observación durante el levantamiento del cadáver, la necropsia y los estudios histológicos, toxicológicos y bioquímicos. Pudiera especularse que el paciente con la diarrea explosiva que se tradujo en deceso en pocas horas, sufrió de una intoxicación por botulismo el cual ha sido responsabilizado de muertes súbitas, sobre todo en niños (104). En los dos paciente con historia de alcoholismo pudo haber potencialización con alguna droga depresora que no fue posible detectar. La paciente anciana diabética, con hígado graso, pudo morir por esta causa o por imbalance metabólico. En la mujer joven con embarazo del primer trimestre, tampoco logramos encontrar explicación al edema pulmonar, responsable en última instancia de su muerte.

SUMMARY

In 1982, We wrote up a protocol in order to study all sudden and unexplained deceases at the scene of death.

We performed necropsy, microscopic studies, toxicologic screening and confirmatory tests; in addition, glucose, urea, nitrogen, creatinine and ethanol analysis in blood were made.

The number of studied cases was 223; of these 31 (19.9%) were in children. In this group the causes of death were: infections (8 cases), pulmonary hemorrhage (2 cases), convulsive episodes (2

cases), accidents (2 cases), vasculitis (1 case) and crib death (16 cases). In adolescents there were 11 deceases (4.9%), as follows: neurologic processes (4 cases), cardiovascular diseases (3 cases), diabetes (1 case), pulmonary tromboembolism (1 case), cocaine overdose (1 case) and asfixia by extraneous body in the glottis (1 case).

In adults there were 181 deaths (52.5%). The causes of death in this group were: cardiovascular (95 cases), central nervous system (35 cases), pulmonary processes (15 cases), infections (5 cases), overdose by drugs (5 cases), intoxications (14 cases), malnutrition (4 cases), miscellaneous causes (3 cases). In 5 cases the cause of death was not identified.

EPILOGO

El estudio post-mortem de la muerte súbita requiere que al momento de la necropsia se conozcan las circunstancias del fallecimiento, y enfocar los exámenes adicionales para la exploración del cadáver. En algunas circunstancias, como el uso de anticonceptivos orales por mujeres jóvenes, lo que se ha asociado a mayor frecuencia de oclusión vascular (109), o por uso de fármacos (105 - 106), o traumas antiguos (107), puede no existir una explicación clara del deceso; en otras, el retiro brusco de sustancias de amplio uso terapéutico como en el caso de los betabloqueadores, serán responsables de esos decesos (108). Sólo el estudio sistemático y cuidadoso de tales muertes permitirá el conocimiento de este fenómeno y el diseño de medidas que sirvan para su prevención.

REFERENCIAS

- 1) Coe J I - Post-mortem chemistry of blood, cerebrospinal fluid, and vitreous humor. En Fisher R S and Petty Ch S (eds): Forensic Pathology England. Castle House Publications, 1980.
- 2) García J S: Alcholemias Post-mortem. Nuevo Foro Penal 1980. No. 7: 90 - 95.
- 3) Backer R C, Pisano R V and Sopher I M: The comparasion of alcohol concentrations in post-mortem fluids and tissues. Journal of Forensic Sciences 1980; 25: 327 - 331.
- 4) Kaye S: The collection and handing of the blood alcohol specimen. Am J Clin Pathol 1980; 74: 743 - 746.
- 5) Ponce Z F, Oyerer M D y De Vigner M V: Sesenta casos de muerte súbita estudiados en el Instituto de Medicina Legal de La Habana. Actualidad en Medicina Legal (Cuba) 1981; 1 (2): 39 '48.
- 6) Monagan D: Cause of the sleeping death. Science Digest 1980; april 12: 36 - 38.
- 7) Giraldo C A: Patología y Bacteriología en Mortinatos y Muertes Neonatales. Anotaciones Pediátricas 1969. 9 (50): 9 - 59.

- 8) Federick J and Butler N R: Certain Causes of Neonatal Death: IV) Massive Pulmonary Hemorrhage. *Giol. Neonat* 1971; 18: 243 - 262.
- 9) Gruenwald P — Perinatal Death of full sized and full-term infants. *Am J Obst Gynec* 1980; 107: 1.022 - 1.030.
- 10) Levine H D: Virus Myocarditis: A critique of the literature from clinical, electrocardiographic, and pathological standpoints. *Am J of Medical Sciences* 1979; 277 (2): 132 - 144.
- 1) Wentworth P, Jentz L A and Croal A E: Analysis of Sudden Unexpected Death in Southern Ontario with Emphasis on Myocarditis. *Am J. Cardiol.* 1979; 120: 676 - 680.
- 12) Morales A, Pacheco V, Prachengchit Ch, Evans H, Curtis H: Pathological features of cardiac conduction disturbances in diphtheric myocarditis. *Arch Path* 1971; 91: 1 - 7.
- 13) Knight B: The Cardiovascular System. En Perper J, Wecht C, eds: *Microscopic diagnosis in Forensic Pathology*. Charles C. Thomas. Publisher 1980.
- 14) Adelson L: Homicide by starvation. The Nutritional Variant of the "Battered Child". *J. Am Med Ass* 1963; 186: 458 - 460.
- 15) Giraldo C A, Villegas M E: El síndrome por maltrato en niños. *Revista del Instituto Nacional de Medicina Legal de Colombia* 1980; 2 (2): 147 - 161.
- 16) Giraldo C A: Muerte súbita. *Tribuna Médica de Colombia* 1976; 54 (629).
- 17) Texeira W: "Coronaria do Café". *Informativo Medicolegal*, 1982. Sao Paulo, Brasil. 3 (1).
- 17a) Heimilch H J: Maniobra de Heimilch. *Tribuna Médica de Colombia* 1982; 66: 1 - 4.
- 18) Feldman K W and Simms R J: Strangulation in Child hood: Epidemiology and Clinical Course. *Pediatrics* 1980; 65: 1.079 - 1.085.
- 19) Hunt J L, Mason A, Wasterson T, Prueit B: The Patholphysiology of Acute Electrical Injuries. *The Journal of Trauma* 1976; 16 (5) 335 - 340.
- 20) Skoog T: Electrical Injuries. *The Journal of Trauma* 1970; 10: 816 - 830.
- 21) Froggatt P, Lymas M, Marshal Th: Sudden Death in Babies: Epidemiology. *Am J Card* 1968; 22: 457 - 468.
- 21a) Geertinger P: Sudden Death in Infancy. Charles C Thomas Publisher, 1968.
- 22) Jamer Th: Sudden Death in Babies. New Observations in the Heart. *Am J Card* 22: 479 - 506, 1968.
- 23) Harris L and Adelson L: "Spinal Injury" and Infant Death. *Am J Clin Pathol* 1969; 52: 289 - 295.
- 24) Naeye R L, Fisher R, Rubin R and Demers L: Selected Hormona Levels in Victims of the Sudden Infant Death Syndrome. *Pediatrics* 1980; 65: 1.134 - 1.139.
- 25) Semiatak J E, Monforte J R: Toxicology and Sudden Infant Syndrome. *J Forensic Sci* 1977, 22: 757 - 762.
- 26) Mandell F: Cot Deaths Among Children of Nurses. Observations of Breathigs Patterns. *Arch Dis. Child.* 1981; 56(4): 312-318.
- 27) Valdés-Dapena M: The Sudden Infant Death Syndrome 1975. An up-date for Pathologist. *Bull Int Acad Pathol* 1975; 16 (1): 15 - 25.
- 28) Naeye R, Whalen Ph, Ryser M and Fisher R: Cardiac and others abnormalities in the sudden infant death syndrome. *Am J Pathol* 1976; 82: 1 - 8.

- 29) Naeye R L, Ladis B and Drage J: Sudden Infant Death Syndrome. *Am J Dis Child* 1976; 130: 1.207 - 1.210.
- 30) Naeye R L: Brain Stem and Adrenal Abnormalities in the Sudden Infant Death Syndrome. *Am J Clin Pathol* 1976; 66: 526 - 530.
- 31) Valdés-Dapena M, Amazon K, Gillane M, Ross D, Catherman R: The Question of Right Ventricular Hypertrophy in Sudden Infant Death Syndrome. *Arch Pathol Lab Med* 1980; 104: 184 - 186.
- 32) Valdés-Dapena M, Gillane M, Catherman R: Brown fat Retention in Sudden Infant Death Syndrome. *Arch Pathol Lab Med* 1976; 100: 547 - 549.
- 33) Valdés-Dapena M: The Pathology and the Sudden Infant Death Syndrome. *Am J Pathol* 1982; 106: 118 - 128.
- 34) Anderson R and Rosentblith J: Sudden Unexpected Death Syndromes. Early Indicators. *Biol Neonat* 1971; 18: 395 - 406.
- 35) Carpenter R G and Gardner A: Identification of Some Infants at Immediate Risk of Dying Unexpectedly and Justifying Intensive Study. *Lancet* 1979; August 18: 2(8138):343-344.
- 36) Valdés-Dapena M: Can Crib Death be Prevented; *Journal of Forensic Sciences* 1979; 24: 539 - 540.
- 37) Dulanto G E: Familia y Adolescente. *Antioquia Médica* 1978; 28: 27 - 36.
- 38) Ucros C A, Casas L y Ucros S: El Adolescente en Colombia. *Medicina* 1982; No. 5. Publicado por Academia Nacional de Medicina de Colombia.
- 39) Restrepo M I, Bojanini E, Cadavid G y Franco T: Aneurismas de la Aorta. *Antioquia Médica* 1966; 16: 791 - 817.
- 40) Rodin A E, Harris L, Ugheim A: Idiopathic Nonobstructive Cardiomyopathy. *Arch Path* 1971; 91: 62-69.
- 41) Robbins S, Cothan G: *pathologic Basis of Disease*, Philadelphia W B Saunders 1979.
- 42) Hutt M: Nature and Nurture in the Disease Patterns of Africa. En *Pathology Annual* Baltimore, Appleton Century, 1979: 19 - 27.
- 43) Correa P, Restrepo C, García C, Quirós A: Pathology of Heart Disease of Undetermined Etiology which Occur in Cali - Colombia. *Am Heart J* 1963; 66: 584 - 596.
- 44) Morales A, Romanelli R and Boncker R: The Mural Left Anterior Descending Coronary Artery, Strenuous Exercise and Sudden Death. *Circulation* 1980; 62: 230 - 236.
- 45) Zimmerman Th, Adelson L and Ratnoff O: Pulmonary Embolism and Unexpected Death in Supposedly Normal Persons. *N Engl J Med* 1980; 283: 1.504 - 1.505.
- 46) Special Report. Nomenclature and Criteries for Diagnosis of Ischemic Heart Disease. *Circulation* 1979; 59: 607 - 609.
- 46a) Cheitlin M D: The Intramural Coronary Artery: Another Cause for Sudden Death With Exercise. *Circulation* 1980; 62: 238 - 239.
- 47) Davis J and Wright. The Very Sudden Cardiac Death Syndrome. A Conceptual Model for Pathologists. *Hum Pathol* 1980; 11: 117 - 121.
- 47a) Giraldo C A: Intoxicación Aguda por Cocaína. *Revista Instituto Nacional de Medicina Legal de Colombia* 1978; 3 (2).

- 48) Sugai M: A Pathological Study on Sudden and Unexpected Death, Specially on the Cardiac Death Autopsied by Medical Examiner in Tokio. *Acta Pathologica Japonica* 1959; 9: 723 - 752.
- 48a) Findle B and Mckloskey D L: Forensic Toxicology of Cocaine. *J Forensic Sci* 1978; 23: 173 - 189.
- 49) Suescún T D: Análisis Estadístico de 1.769 Necropsias Medicolegales en Medellín 1972. *Revista Instituto Nacional de Medicina Legal de Colombia* 1975; 1: 35 - 83.
- 49a) Hine C H, Weight S, Allison D J, Stephens G, Pasi A: Analysis of Fatalities from Acute Narcotism in a Major Urban Area, *J Forensic Sci* 1982; 27: 372 - 383.
- 50) Geer J C, Bishop S, Thomas N J: Pathology of Small Intramural Coronary Arteries. *Pathology Annual* 1979: 125 - 154, Appleton Century.
- 50a) M.N.W.R. National Surveillance of Cocaine Use and Related Health Consequences 1982; May 28, 31 (20).
- 51) Kuller L, Lilienfel A, Fisher R: Sudden and Unexpected Deaths in Young Adults. *Jama* 1966; 198: 158 - 203.
- 52) Spain D, Brader V: Sudden Death from Coronary Heart Disease. *Chest* 1970; 58: 107 - 110.
- 53) Chandler A B: Relación de la Trombosis Coronaria con el Infarto del Miocardio. *Conceptos Modernos sobre Enfermedades Cardiovasculares* 1975; 44: 1 - 6.
- 54) Edwards J E: The Value and Limitations of Necropsy Studies in Coronary Arterial Disease. *Progress in Cardiovascular Diseases* 1971; 13: 304 - 323.
- 55) Jamer Th: The Subitantis Mortibus. Apoplexy of the Heart. *Circulation* 1978; 57: 385 - 391.
- 56) Fox S M: Physical Activity and Coronary Heart Disease. *Am J Card* 1969; 23: 298 - 306.
- 57) Stone H L and Switz P A: Coronary Blood Flow and exercise Training. *Mayo Clinic Proceedings Supp.* July 1982, Pg. 4 - 148.
- 58) Kuller L, Cooper M and Perper J: Epidemiology of Sudden Death. *Arch Inter Med* 1972; 129: 714 - 719.
- 59) Badeer H S: Pathogenesis of Cardiac Hypertrophy in Coronary Atherosclerosis and Myocardial Infarction. *Am Heart J* 1977; 84: 256 - 264.
- 60) Lundberg G D and Voigt G: Reliability of a Presumptive Diagnosis en Sudden and Unexpected Death in Adults. *Jama* 1979; 242: 2.328 - 2.330.
- 61) Adelson L and Hoffman W: Sudden Death from Coronary Disease. Related to Lethal Mechanism Aving Independently of Vascular Occlusion on Muocardial Damage. *Jam* 1961; 176: 129 - 135.
- 62) Eliot R S Holsinger. A Unified Concept of the Pathophysiology of myocardial Infarction and Sudden Death. *Chest* 1972: 162: 469 - 474.
- 63) Messing G, Jamer Th: Anatomical Configuration of the His Bundle and Bundle Branches in the Human Heart. *Circulation* 1970; 53: 609 - 621.
- 64) Kennel A J and Titus J: The Vasculature of the Human Sinus Node. *Mayo Clinic Proceedings* 1972; 47: 556 - 561.
- 65) Kennel A J and Titus J: The Vasculature of the Human Atrioventricular Conduction System. *Mayo Clinic Proceedings* 1972; 47: 562 - 566.

- 66) Godberg R, Szklo M, Tanasci J A, y Kennedy H: Infarto agudo del miocardio. Pronóstico complicado por fibrilación ventricular o paro cardíaco. *Jama en Colombia* 1979; 2: 609 - 612.
- 67) Lown S: Sudden Cardiac Death 1978. *Circulation* 1979; 60: 1.593 - 1.598.
- 68) Sherman M A: Unidades Móviles de Cuidados Intensivos. *Jama en Colombia* 1979; 2: 597 - 606.
- 69) Zipes D, Heger J, Prystowsky E: Sudden Cardiac Death. *The American Journal of Medicine* 1981; 70: 1.151 - 1.153.
- 70) Green H L, Reid P R, Schaeffer A H: Repetitive Ventricular Response in Man: a Predictor of Sudden Death. *N Engl J Med* 1978; 299: 729 - 734.
- 71) Naccarelli, Prystowsky E, Jackman W M, Heger J, Richeberger R L, Zipes D: The Repetitive Ventricular Response: : Prevalence and Prognostic Significance. *Br Heart J* (citado por 69).
- 72) Lawrie G M, Morris G C and Howel F: Results of Coronary Bypass More Than Five Years After Operation in 434 Patients. *Am J Cardiol* 1977; 40: 665 - 672.
- 73) McIntosh H D, García J A: The First Decade of Aortocoronary Bypass Grafting, 1967 - 1977: A Review. *Circulation* 1978; 57: 405 - 431.
- 74) Hurst J W, King S B, Logne R B: Value of Coronary Bypass Surgery: Controversies in Cardiology. *Am J Cardiol* 1978; 42: 308 - 329.
- 75) Vargas A E y Ruíz S P: Muerte Instantánea en Accidente de Tránsito de Causa Cardíaca o Suprarrenal. *Revista Instituto Nacional de Medicina Legal de Colombia* 1979; 4 (2): 45 - 53.
- 76) Giraldo C A: Accidentes de Tránsito Fatales. *Antioquia Médica* 1973; 23: 63 - 91.
- 77) Roberts W C, Perloff J and Constantino Th: Severe Valvular Aortic Stenosis in Patients over 65 years of age. *Am J Card* 1971; 27: 496 - 506.
- 78) Schlant R C: Calcific Aortic Stenosis. *Am J Card.* 1971; 27: 581 - 584.
- 79) Finkle S, Caplan H, Garriot J, Monfoster J R, Shaw R F, Sonsalla P: Propoxyphen in Post-mortem Toxicology 1976 - 1978. *Journal of Forensic Sciences* 1981; 26: 739 - 757.
- 80) Ley 13 de 1974. Por la cual la República de Colombia adopta la Convención de Ginebra.
- 81) Orrego A, Sanclemente E, Castro T: Asociación de Riñón Poliquístico y Aneurisma Intracraneano. *Antioquia Médica* 1963; 13: 95 - 106.
- 82) Bustamante Z E: Aneurismas Intracereales. En Betancur S, ed: *Neurología Clínica. Fundamentos de Medicina*. 2a. ed. Medellín. Servigráficas, 1978.
- 83) Bustamante Z E, Patiño M R y Gómez J G: Hematoma Intracerebral Espontáneo. *Neurología en Colombia* 1979; 3: 363 - 369.
- 84) Jay G and Leestman J A: Sudden Death in Epilepsy. *Acta Neurológica Scandinava* 1981 Suppl, 82; volumen 63.
- 85) Betancur M S y Bustamante Z E: Hematomas Extradurales Subagudos y Crónicos. Análisis de 76 casos. *Antioquia Médica* 1975; 25: 367 - 381.

- 86) Bustamante Z E y Betancur M S: Traumatismos Encefalocraneanos: En Betancur S, ed: Neurología Clínica. Fundamentos de Medicina. 2a. ed. Medellín. Servigráficas, 1978.
- 87) Giraldo C A, Bustamante Z E e Hidrón V H: Trombosis del Seno de la Duramadre. Antioquia Médica 1977; 27: 129 - 139.
- 88) Fraser P M, Speizar S D, Walter P and Maun M N: The Circunstances Preceding Death from Asthma in Young People. Br J Dis Chest 1971; 65: 75 - 85.
- 89) Reay D T and Nakorechny: Sudden Death and Sepsis after Splenectomy. J Forensic Sci Oct 1979: 757 - 761.
- 90) Borzini, Pand Nembri P: Risk of Infection in Asplenic Patients. N Engl J Med 1978; 298: 633 - 637.
- 91) Council Report. Clinical Aspects of Amphetamine Abuse. Jama 1978; 240: 2.317 - 2.319.
- 92) Giraldo C A: Metacualonas: Uso y Abuso. Temas de Derecho Penal 1981; No. 14.
- 93) Jatlow P. Acute Toxicology of Ethanol Ingestion. Am J Clinic Pathol 1980; 74: 721 - 724.
- 94) Edmondson H: Pathology of Alcoholism. Am J Clin Pathol 1980; 74: 725 - 742.
- 95) Taylor H L and Hudson R P: Acute Ethanol Poisoning: A two Years Study of Deaths in North Carolina. J Forensic Sci 1977; 22: 639 - 653.
- 96) Randall B: Fatly Liver and Sudden Death. A Review. Hum Pathol 1980; 11: 147 - 153.
- 97) Adelson L: Poison and the Pathologist. Jama 1964; 189: 918 - 920.
- 98) Jamer Th: Mysterious Sudden Death. Chest. 1972; 62: 454 - 468.
- 99) Editorial. Psychologic Factor in Instantaneous Cardiac Death. Jama 1976; 294.
- 100) Editorial. Sudden Death. Br Med J Dec 1978; 23 - 30.
- 101) Editorial. Jama 1982; 72: 177 - 180.
- 102) Editorial. Pathologic Findings in a Patient Dying with Ventricular Taquicardia. Chest 1980; 78: 22 - 23
- 103) Cebelin M S and Hirsch Ch: Human Stress Cardiomyopathy 1980; 11: 123 - 132.
- 104) Arnon S, Midura T F, Damsk, Wood R, Chin J: Intestinal Infection and Toxin Production of Clostridium Botulinum as one Case Cause, of Sudden Infant Death syndrome. Lancet 1978; 1: 1.273 - 1.277, 1978.
- 105) Bhosin S, Wallace W, Lawrence J, Lesm M: Sudden Death Associated with Thyroid Hormone Abuse. Jama 1981; 71: 887 - 888.
- 106) Rosenbaum A H, Maruta T, Riclalson E: Drugs That Alter Mood. Mayo Clinic Proceedings 1979; 54: 335 - 344.
- 107) Froed R C, Lindsey D, Steinbron K: Sudden Unexpected Death From Cardiac Concussion sith Unusual Legal Complications. J Forensic Sci 1979; 24: 752 - 756.
- 108) Drew Th: Angina Pectoris. In Current Therapy 1981. Conn.
- 109) Editorial. Royal College of General Practitioners. Oral Contraception Study. Mortality Among Oral Contraceptive Users. Lancet 1977; 2: 727.

DETERMINACION DEL SEXO POR MEDIDAS ANTROPOMETRICAS

Dr. Luis Fernando Morales G. *

Dra. Rosa Angela Turizo R. **

Dr. Mariano Giraldo Posada**

RESUMEN

Analizamos 100 restos humanos, 50 hombres y 50 mujeres. Con un calibrador medimos los diámetros del foramen magnum, la longitud bicondílea y los diámetros externo e interno o canal raquídeo del atlas. Comprobamos que se puede determinar el sexo con estas medidas, con un porcentaje alto de seguridad. Realizamos pruebas de docimasia para promedio poblacional o valor de Z.

INTRODUCCION

El hombre, desde sus orígenes ha planteado grandes interrogantes, tratando de explicar todos los fenómenos que no alcanza a comprender tales como la vida, la muerte y el más allá; por ello ha realizado obras monumentales en música, literatura, poesía, arte y en la ciencia. Así, en el campo de la medicina y concretamente en la anatomía, ha dado grandes pasos desde la Edad Media, cuando se estudia en forma comparativa, en restos de animales,

hasta llegar a Andrés Vesalio, considerado el príncipe de la Anatomía, quien escribió el primer tratado de Anatomía Humana (1).

En el siglo XX, los avances en micro y macroanatomía, nos permiten determinar ya con alto porcentaje de seguridad, el sexo, la edad, la raza, la estatura, etc., en restos humanos, y diferenciarlos de otras especies (2, 3).

El desarrollo de la humanidad ha traído consigo grandes problemas, por ejemplo, catástrofes aéreas, férreas, de navegación, etc., donde se hace necesario identificar los restos dispersos y mutilados de las personas accidentadas; esta situación también se presenta cuando se encuentran cementerios o lugares con despojos humanos en los que es necesario determinar si corresponden a restos prehistóricos, indígenas o a masacres realizadas por el mismo hombre en época reciente; esto es importante, ya que determina la apertura o no de una investigación judicial, peritazgos que son permanentemente solicitados a las oficinas de Medicina Legal, donde muchas veces no hay un buen entrenamiento de los médicos legistas en este campo, lo cual se agrava en algunas circunstancias por la acción del tiempo sobre los cadáveres, las aves de rapiña, el fuego, lo disperso de los restos u otros factores que hacen

* Médico Legista, Instituto de Medicina Legal de Medellín. Magister en Salud Pública.

** Médicos Legistas, Instituto de Medicina Legal de Medellín.

más difícil la labor de reconocimiento e identificación (4, 5).

En este campo se han realizado relativamente pocos estudios a nivel mundial. En Colombia no conocemos ninguno sobre este tema.

Weiss en 1972 revisó 43 estudios de población de esqueletos en el mundo, llegando a la conclusión de que la relación hombre-mujer es aproximadamente 1.2, o sea que el 56% de las muestras corresponden a hombres. (6).

Estos estudios han sido realizados sistemáticamente y presentan características mensurables y comprobables estadísticamente, lo cual evita la apreciación subjetiva del observador, quien puede determinar, con una buena experiencia en anatomía, el sexo, y dar conceptos tales como apreciaciones del cráneo femenino, que es más estilizado que en el hombre; la apófisis mastoides que es más corta y menos rugosa en la mujer que en el hombre; el maxilar inferior que en el hombre tiene forma de U y de V en la mujer; los arcos superciliares son poco prominentes y los pómulos menos macizos en la mujer, etc.

El médico general, y aún el que trabaja en el campo específico de Medicina Legal, no tienen esta experiencia anatómica ni una adecuada formación antropológica que les permita aplicar con seguridad esos parámetros (2).

Mediante un calibrador y utilizando unos índices específicos Giles y Elliot, tomaron ocho medidas diferentes en el cráneo y calcularon una función discriminante (DF), la cual aplicaron a 1.022 restos (551 hombres y 471 mujeres), y lograron comprobar el sexo en forma correcta en el 83% de los especímenes examinados (4). En otros trabajos como el de Thomas K. Black III, se determinó el sexo midiendo la circunferencia del fémur, y se comprobó la diferencia en el 85% de los casos (7). Entre otros estudios sobre determinación del sexo merece destacarse el de F.P. Schuller-Ellis y otros, quienes tomando medidas a nivel de la pelvis y haciendo correlación entre ellas, lograron determinar el sexo en el 97% de una muestra de 100 esqueletos (8).

Nuestro estudio se basó en el realizado en el Brasil por el Dr. W.R.G. Texeira (5), quien analizó 40 esqueletos, y calculó el área del foramen magnum con base en los diámetros anteroposterior y lateral del mismo; este trabajo fue realizado con base en experiencias de otros investigadores a nivel mundial como Fatteh, Krogman y Keen.

Es de anotar que si se dispone del esqueleto completo se puede determinar el sexo en el 100%

de los casos; en el 95% si se tiene solamente la pelvis; un 90% solamente con el cráneo y un 80% teniendo los huesos largos (3).

Otra de las motivaciones para el presente estudio es adquirir experiencia en este campo, tratar de observar si las diferencias estadísticas en determinación del sexo, existentes a nivel mundial, se cumplen en nuestro medio, y, de ser posible, comparar con restos de razas negras o indígenas.

MATERIALES Y METODOS

El presente trabajo se realizó en el primer semestre de 1983 en los cementerios La Candelaria, Universal y San Pedro, ubicados en el área urbana del Municipio de Medellín, los cuales reciben un buen porcentaje de las inhumaciones que se realizan en esta ciudad.

Se analizaron 140 restos humanos, en los cuales se tomaron los diámetros anteroposterior y lateral del foramen magnum, la longitud bicondilea de maxilar inferior y los diámetros transverso y raquídeo de la primera vértebra o atlas.

De los 140 restos analizados, se descartaron 40 por no reunir las condiciones para efectuar las mediciones propuestas en el trabajo. Tales condiciones fueron las siguientes: inadecuada identificación de los restos, bolsas con huesos incompletos, fracturas o alteraciones a nivel de los sitios de las medidas, restos de personas menores de 18 años, lo cual se comprobó a través de la fórmula dentaria y la falta de solidificación ósea. Igualmente se descartaron huesos con porosidades y deformaciones causadas por el tiempo. En los cráneos edéntulos se consideró que eran mayores de 18 años cuando presentaban otros signos de madurez, por ejemplo suturas óseas fusionadas, cabello canoso y osificación completa del atlas (9).

Después de descartar los restos que no reunían las condiciones adecuadas quedaron 100 esqueletos para continuar el estudio, 50 de cada sexo, cifras que consideramos podría mostrar diferencias comprobables estadísticamente.

Los 100 esqueletos utilizados en el estudio provenían de los siguientes sitios: Del cementerio de la Candelaria se analizaron 9 restos en el momento de la exhumación; el Cementerio Universal se obtuvieron 49 restos y se retiraron de un depósito en el cual se encontraban conservados en bolsas plásticas, debidamente marcadas con el nombre y fecha de exhumación de la persona fallecida; del Cementerio

de San Pedro se analizaron 42 restos. Con ésto se completó un número de 50 despojos de cada sexo, total de la muestra seleccionada.

Las medidas fueron tomadas por el mismo observador, a la misma hora del día y con el mismo instrumento, calibrado en milímetros (pie de rey). En los cementerios La Candelaria y Universal se tomaron las medidas a la luz del día, y en el de San Pedro, se tomaron en el depósito, directamente bajo la luz de una bombilla que producía una buena iluminación.

Todos los restos analizados pertenecían a personas que nunca fueron reclamadas por sus familiares y que por lo tanto se habían colocado en los depósitos comunes.

Se estandarizó la toma de medidas en los siguientes sitios anatómicos: en el foramen magnum se midió el diámetro anteroposterior, de la cresta anterior a la cresta posterior, sobre la línea media. El diámetro transverso del foramen se tomó inmediatamente por detrás de la apófisis articular del occipital con el atlas.

Las medidas del atlas se tomaron en la cara superior del mismo y el diámetro transverso se midió entre las partes más externas de las apófisis transversas. El diámetro del canal raquídeo se tomó por detrás de las apófisis articulares superiores, sobre el surco que marcan las arterias vertebrales.

La medida del maxilar inferior se tomó colocando el maxilar sobre una superficie plana y midiendo la distancia entre las partes más externas de ambos cóndilos articulares superiores.

En el foramen magnum consideramos la medida como el área de una circunferencia cuyo radio se calculó promediando los dos diámetros tomados, de acuerdo a esta fórmula:

$$\text{Area} = \pi r^2; \text{ y el resultado se dió en mm}^2.$$

La longitud bicondílea se dió en mm.

Con las medidas tomadas en el atlas se procedió a calcular el índice sexual de Baudoine, así:

$$\text{Índice Sexual de Baudoine} = \text{ISB}$$

$$\text{Diámetro transverso Atlas} = \text{DTA}$$

$$\text{Diámetro Canal Raquídeo} = \text{DCR}$$

$$\text{I.S.B.} = \frac{\text{DTA} - \text{DCR}}{\text{DTA}}$$

Para el análisis estadístico, las tres series de valores se ordenaron de menor a mayor, luego se les calculó el valor promedio (\bar{X}) y la desviación standar (DS); luego se agruparon en tablas y gráficas de acuerdo a los métodos estadísticos más comunes; por último se procedió a aplicar la docimasia estadística, o sea calcular los valores de Z, prueba que corrobora la hipótesis de que la diferencia en esos

TABLA 1

Determinación del Sexo por Medidas Antropométricas

Area Foramen Magnum en mm.

INSTITUTO SECCIONAL DE MEDICINA LEGAL DE MEDELLIN

(50 hombres)

1983

Rango	Frecuencia	%	Frecuencia acumulada	%acumulado	Rango Medio X'
702.15 - 752.14	7	14	7	14	727.15
752.15 - 802.14	10	20	17	40	777.15
802.15 - 852.14	9	18	26	52	827.15
852.15 - 902.14	6	12	32	64	877.15
902.15 - 952.14	8	16	40	80	927.15
952.15 - 1.002.14	4	8	44	88	977.15
1002.15 - 1.052.14	6	12	50	100	1.027.15

$$\bar{X} = 860.91 \quad - \quad SD = 102.06$$

valores se debe al sexo y no son producto del azar (11, 12, 13 y 14).

RESULTADOS

En la tabla 1 podemos observar la distribución por frecuencias relativa y acumulada, con los respectivos porcentajes de las medidas correspondientes al foramen magnum en la serie correspondiente a las 50 muestras del sexo masculino. En esta misma tabla podemos observar el rango medio de la frecuencia, que nos sirve para graficar estos valores en forma de tendencias (Ver figuras 1 y 2). Conti-

nuando con el análisis de este mismo cuadro, encontramos que los valores mayores están por encima de 752 mm^2 , o sea el 85% de la muestra, y superan el valor promedio de las mujeres que es de 760 mm^2 . Lo anterior lo podemos apreciar en la figura 5.

En la tabla 2 observamos la distribución por frecuencia de las 50 muestras del sexo femenino de las medidas tomadas en el foramen magnum; al igual que en la tabla anterior podemos observar que el 85% de los valores está por debajo del valor promedio de los hombres, lo cual se puede apreciar en los gráficos de tendencia y en los gráficos de barras comparativas (figuras 3, 4, 6).

TABLA 2
Determinación del Sexo por Medidas Antropométricas
Area Foramen Magnum en mm.

INSTITUTO SECCIONAL DE MEDICINA LEGAL DE MEDELLIN
(50 Mujeres)
1983

Rango	Frecuencia	%	Frecuencia acumulada	% acumulado	Rango Medio X'
543.25 - 599.24	2	4	2	4	571.25
599.25 - 655.24	2	4	4	8	621.25
655.25 - 711.24	10	20	14	28	671.25
711.25 - 767.24	10	20	24	48	721.25
767.25 - 823.24	12	24	36	72	771.25
823.25 - 879.24	8	16	44	88	821.25
879.25 - 935.24	6	12	50	100	871.25
		$\bar{X} = 769.08$	$SD = 89.17$		

Analizando las tablas 3 y 4 que corresponden a la distribución de frecuencias de las medidas tomadas en el maxilar inferior, tanto en los hombres como en las mujeres, encontramos que se comporta en una forma sensiblemente igual a la del foramen magnum, es decir, es apreciable la diferencia entre los dos sexos.

En las tablas 6 y 7 podemos observar la distribución del índice sexual de Baudoine, la cual se ordenó con base en los valores promedio y desviación standard, ya que los datos son muy repetitivos y varían en un rango muy estrecho (figura 7).

Para las tres medidas, los valores por encima del valor promedio de cada una, podemos considerarlas como restos correspondientes a hombres. Las medidas que están por debajo de los valores promedio en las series correspondientes a las mujeres, se puede afirmar que corresponden a este sexo. Los valores localizados entre el valor promedio de las mujeres y el valor promedio de los hombres, quedan en un rango de duda o área de incertidumbre, y puede corresponder tanto a hombres como a mujeres. Al relacionar los valores de las tres medidas en su conjunto, se aumenta considerablemente el porcentaje de seguridad en la determinación del sexo. En

Figura 1

DETERMINACION DEL SEXO POR MEDIDAS ANTROPOMETRICAS

% ACUMULADO HOMBRES Y MUJERES
AREA FORAMEN MAGNUM

INSTITUTO SECCIONAL DE MEDICINA LEGAL
MEDELLIN 1983

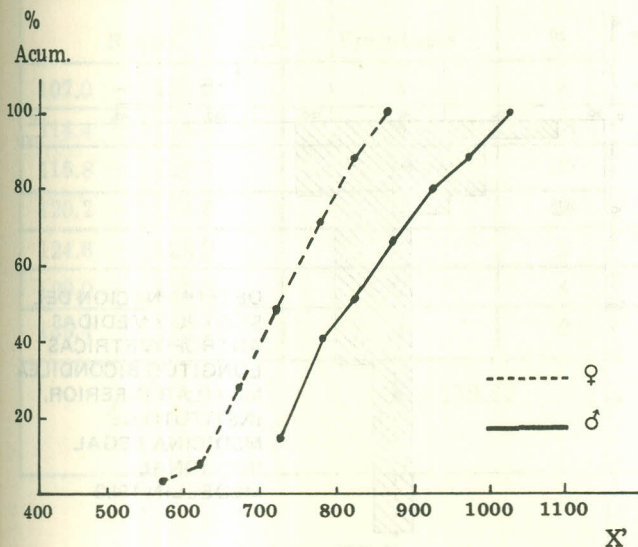


Figura 2

DETERMINACION DEL SEXO POR MEDIDAS ANTROPOMETRICAS

DISTRIBUCION PORCENTUAL FORAMEN MAGNUM
HOMBRES Y MUJERES

INSTITUTO SECCIONAL DE MEDICINA LEGAL
MEDELLIN 1983

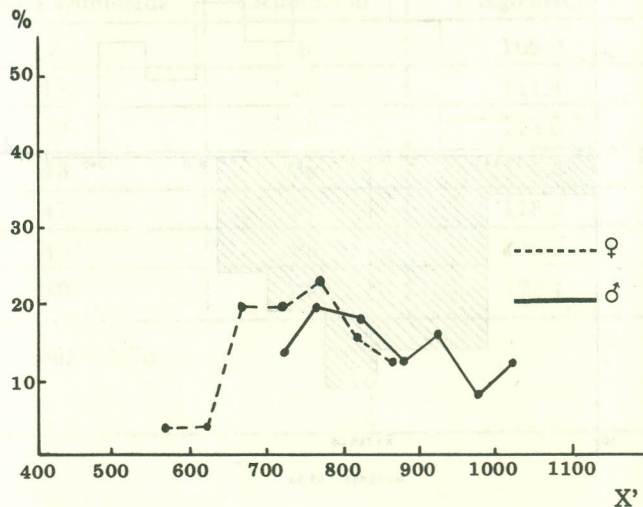


Figura 3

DETERMINACION DEL SEXO POR MEDIDAS ANTROPOMETRICAS

PORCENTAJE ACUMULADO HOMBRES Y MUJERES
LONGITUD BICONDILEA

INSTITUTO SECCIONAL DE MEDICINA LEGAL
MEDELLIN 1983

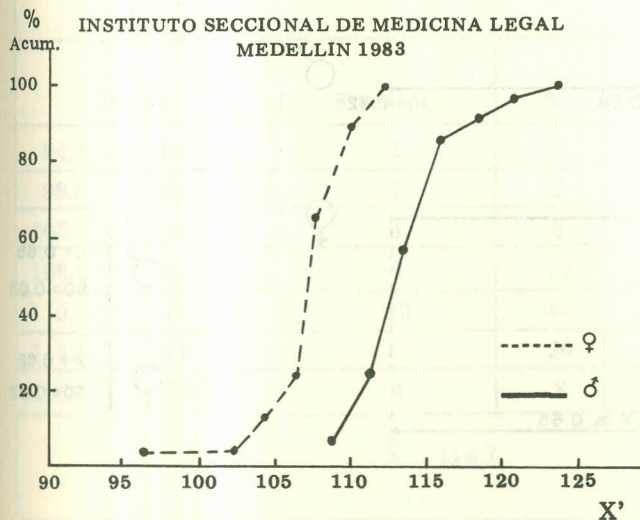


Figura 4

DETERMINACION DEL SEXO POR MEDIDAS ANTROPOMETRICAS

DISTRIBUCION PORCENTUAL
LONGITUD BICONDILEA HOMBRES Y MUJERES

INSTITUTO SECCIONAL DE MEDICINA LEGAL
MEDELLIN 1983

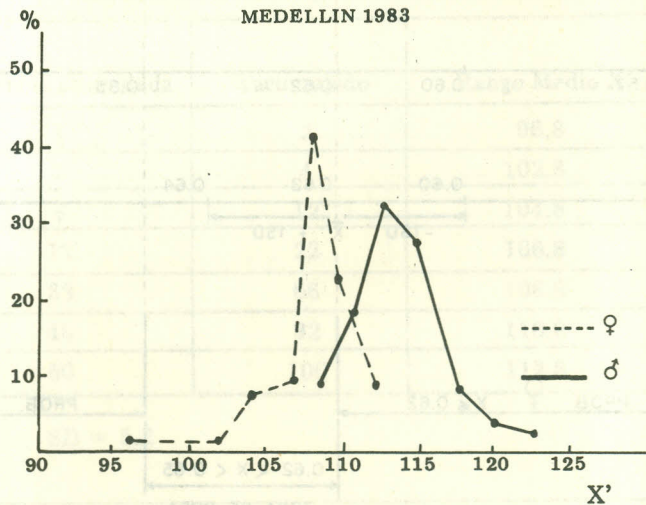


Figura 5

DETERMINACION DEL SEXO POR MEDIDA ANTRPOMETRICA AREA FORAMEN MAGNUM MEDELLIN 1983

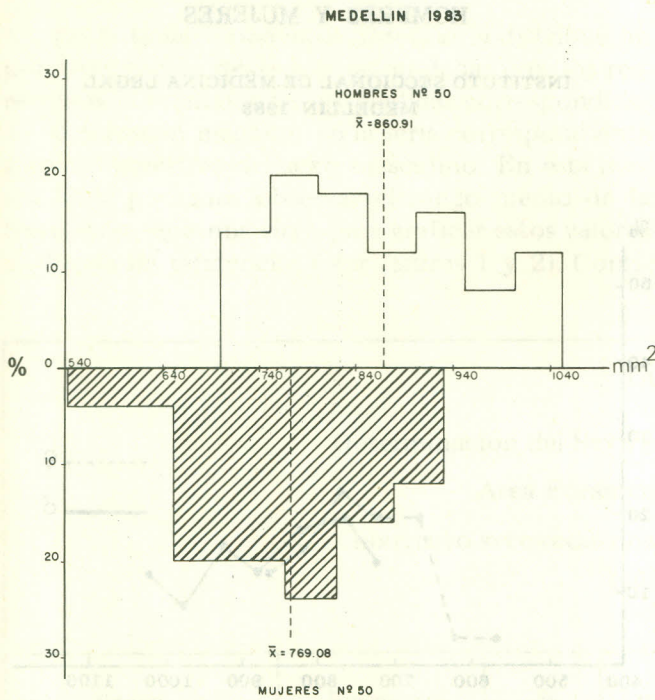
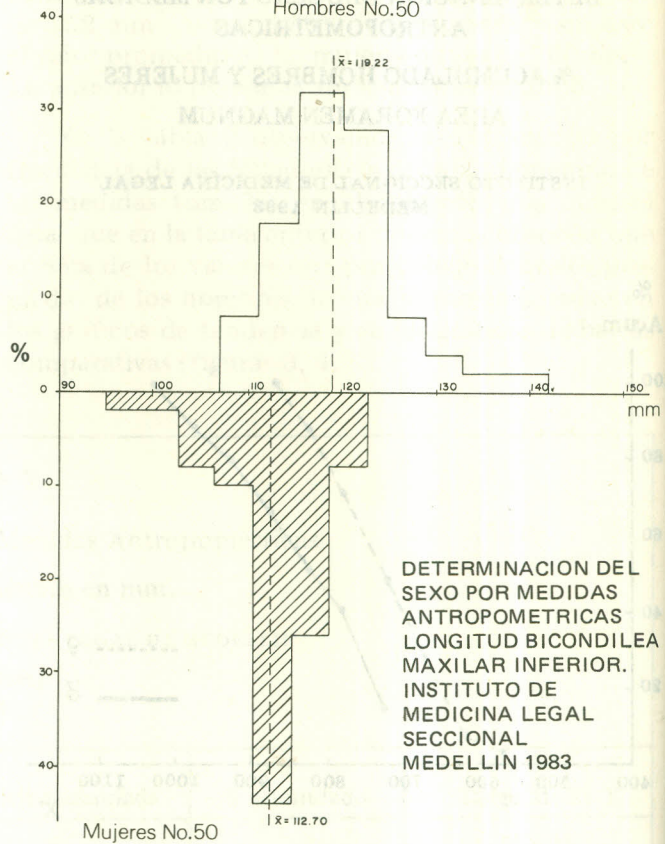


Figura 6

Hombres No.50



INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL MEDELLIN 1983

Figura 7

DETERMINACION DEL SEXO POR MEDIDAS ANTRPOMETRICAS. DISTRIBUCION DEL INDICE DE BAUDOINE, DE ACUERDO A PROMEDIO Y DESVIACION ESTANDAR (SD)

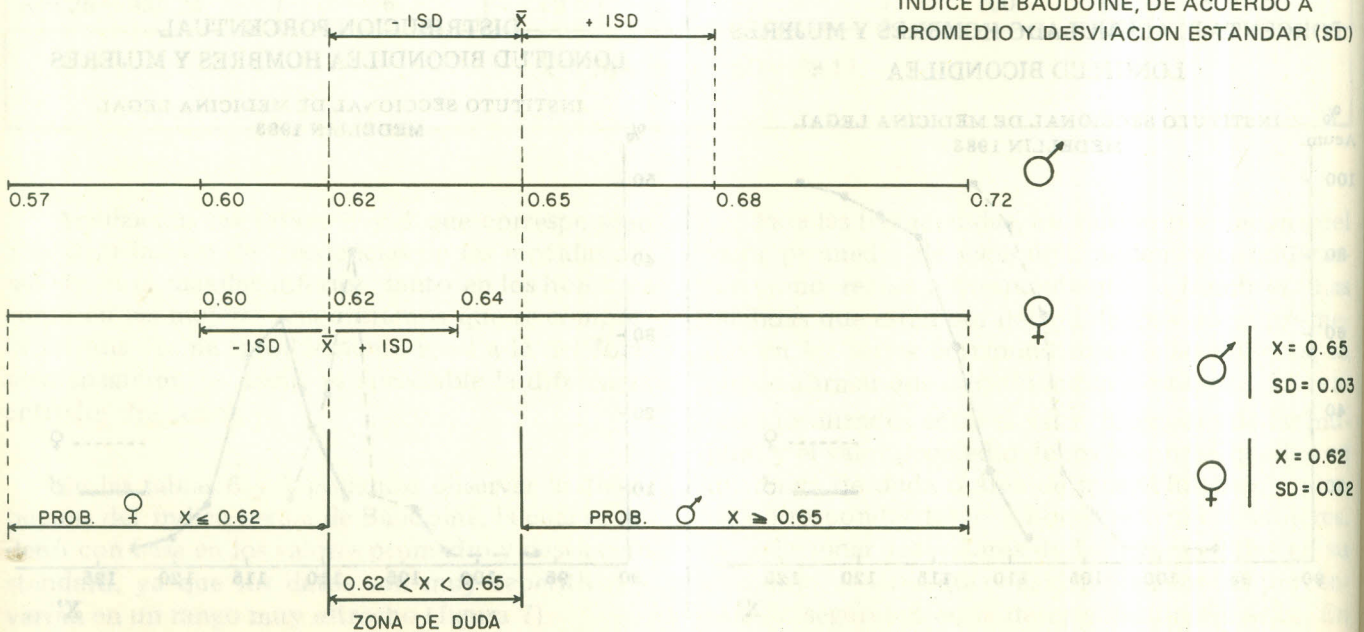


TABLA 3

Determinación del Sexo por Medidas Antropométricas

Longitud Bicondílea Maxilar Inferior en mm.

INSTITUTO SECCIONAL DE MEDICINA LEGAL DE MEDELLIN

(50 hombres)

1983

Rango	Frecuencia	%	Frecuencia acumulada	% acumulado	Rango Medio X'
107.0 — 111.3	4	8	4	8	109.2
114.4 — 115.7	9	18	13	26	111.4
115.8 — 120.1	16	32	29	58	113.6
120.2 — 124.5	14	28	43	86	115.8
124.6 — 128.9	4	8	47	94	118.0
129.0 — 133.3	2	4	49	98	120.2
133.4 — 142.1	1	2	50	100	122.4
$\bar{X} = 119.22$		$SD = 5.76$			

TABLA 4

Determinación del sexo por Medidas Antropométricas

Longitud Bicondílea Maxilar Inferior en mm.

INSTITUTO SECCIONAL DE MEDICINA LEGAL DE MEDELLIN

(50 Mujeres)

1983

Rango	Frecuencia	%	Frecuencia acumulada	% acumulado	Rango Medio X'
94.8 — 98.7	1	2	1	2	96.8
98.8 — 102.7	1	2	2	4	102.8
102.8 — 106.7	4	8	6	12	104.8
106.8 — 110.7	5	10	11	22	106.8
110.8 — 114.7	22	44	33	66	108.8
114.8 — 118.7	13	26	46	92	110.8
118.7 — 122.7	4	8	50	100	112.8
$\bar{X} = 112.7$		$SD = 5.2$			

TABLA 5
Determinación del Sexo por Medidas Antropométricas
Indice Sexual del Atlas (Baudoine)

INSTITUTO SECCIONAL DE MEDICINA LEGAL DE MEDELLIN
(50 Hombres)
1983

Rango	Frecuencia	%	Frecuencia acumulada	% acumulado
0.60 — 0.61	8	16	8	16
0.62 — 0.64	18	36	26	52
0.65 — 0.68	20	40	46	92
0.69 — 0.72	4	8	50	100

$\bar{X} = 0.65$ $SD = 0.03$

TABLA 6
Determinación del Sexo por Medidas Antropométricas
Indice Sexual del Atlas (Baudoine)

INSTITUTO SECCIONAL DE MEDICINA LEGAL DE MEDELLIN
(50 mujeres)
1983

Rango	Frecuencia	%	Frecuencia acumulada	% acumulado
0.57 — 0.59	4	8	4	8
0.60 — 0.61	20	40	24	48
0.62 — 0.64	19	38	43	86
0.65 — 0.67	7	14	50	100

$\bar{X} = 0.62$ $SD = 0.02$

las tablas 7 y 8 tenemos los valores estadísticos utilizados en las tres series de valores.

Con los promedios y las desviaciones estándar obtenidos procedimos a hacer comparaciones con

las medias poblacionales y buscando además el error estándar en las medidas realizadas para los dos sexos.

TABLA 7
Determinación del Sexo por Medidas Antropométricas

INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL DE MEDELLIN

VALORES ESTADISTICOS HOMBRES

1983

Sitio \ Valor	Valor mínimo	Valor - IDS	Valor Promedio \bar{X}	Valor + IDS	Valor máximo
Foramen magnum mm ²	702.15	758.85	860.91	962.97	1052.08
Longitud Bicondílea mm.	107.0	113.46	119.22	124.98	137.6
Indice sexual (Badouine)	0.60	0.62	0.65	0.68	0.72
Z = 4.5					

TABLA 8

Determinación del Sexo por Medidas Antropométricas

INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL DE MEDELLIN

VALORES ESTADISTICOS MUJERES

1983

Sitio \ Valor	Valor mínimo	Valor - IDS	Valor Promedio \bar{X}	Valor + IDS	Valor máximo
Foramen magnum mm ²	543.25	679.91	769.08	858.25	934.82
Longitud Bicondílea mm	94.8	107.5	112.7	117.9	122.1
Indice sexual (Baudoine)	0.57	0.60	0.62	0.64	0.67
Z = 4.5					

DISCUSION

Si consideramos como hipótesis nula (H_0), aceptamos que el promedio de hombres es igual al de mujeres. Si denominamos al promedio de hombres como \bar{X}_1 y al promedio de las mujeres como \bar{X}_2 , tendríamos la siguiente igualdad:

$$H_0 = \bar{X}_1 = \bar{X}_2$$

Si rechazamos la hipótesis nula (H_0), entonces aceptaríamos la hipótesis alterna (H_1), o sea que realmente hay diferencia entre los promedios de los dos sexos, lo cual plantearíamos de la siguiente manera:

$$H_1: \bar{X}_1 \neq \bar{X}_2$$

Al consultar la tabla de valores para Z encontramos que con dos grados de libertad y con un límite de confianza del 95%, debemos aceptar la hipótesis nula cuando los valores de Z son menores o iguales a 1.96. Al realizar los cálculos con los valores obtenidos para la longitud bicondílea y el foramen magnum, estos son de 4.50 y consultados estos en la tabla, se encuentra que se debe rechazar la hipótesis nula, o lo que equivale a aceptar la hipótesis alterna de que las diferencias si se deben a cambios sexuales y no son producto del azar.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Al hacer el análisis estadístico pudimos comprobar que las diferencias encontradas en las mues-

tras de cada sexo se deben a cambios óseos que marcan dicha diferencia y no obedecen al azar.

— Las medidas, encontradas en nuestro estudio son superiores a las encontradas en otras series, pero conservan la diferencia sexual comprobada estadísticamente.

— La determinación del sexo mediante medidas antropométricas del cráneo, son de alta confiabilidad.

— Sería bueno diseñar un estudio para tratar de comprobar si estas diferencias sexuales se cumplen en nuestro medio, tanto en la raza negra como en la indígena, por cuanto se ha encontrado que en civilizaciones primitivas, donde el trabajo físico del hombre y de la mujer es más o menos el mismo, se produce un desarrollo muscular muy similar, que hace que estas diferencias sexuales, a nivel del cráneo y vértebras, sean menos notorias (2).

— En próximos estudios consideramos conveniente buscar cambios óseos producidos por enfermedades sistémicas e infecciosas (tumores, sífilis, osteomielitis, TBC) (10).

We analyzed one hundred skeletal remains, 50 males and 50 females. With a calipers we measured the foramen magnum (area, lowerfaw external and internal diameters of atlas. We proof the sexual differences with the above mentroned measurements. We performed statistical docimasy or Z value for population mean.

REFERENCIAS

- 1) Pollak K: "Los discípulos de Hipócrates"; Enciclopedia General de la Cultura, Círculo de Lectores 1970; pág. 202.
- 2) Morel P: "La Antropología física"; cuadernos EUDEBA No. 124, 1962.
- 3) Fatteh A: "Handbook of forensic pathology"; Lippincott Co, 1973.
- 4) Snow C y cols: "Sex and race determination of crania by Calipers and computer; J Forensic Sci 1970; 24: 2.
- 5) Texeira W R: Sex identification utilizing the size or the foramen magnum. Am J Forensic Med. Pathol Sept 1982; 3 (3).
- 6) Bass W M: Developments in the identification of human skeletal material (1968 - 1978). Am J Phys Anthropol Febre 1978; 48: 2.
- 8) Schuller Ellis F P: "Determination of sex with a discriminant analysis of new pelvic bone measurements: part I". J Forensic Sci 1983; 28: 1

DISCUSION

Si consideramos como hipótesis nula (H_0), aceptamos que el promedio de hombres es igual al de mujeres. Si denominamos al promedio de hombres como \bar{X}_1 y al promedio de las mujeres como \bar{X}_2 , tendríamos la siguiente igualdad:

$$H_0 = \bar{X}_1 = \bar{X}_2$$

Si rechazamos la hipótesis nula (H_0), entonces aceptaríamos la hipótesis alterna (H_1), o sea que realmente hay diferencia entre los promedios de los dos sexos, lo cual plantearíamos de la siguiente manera:

$$H_1: \bar{X}_1 \neq \bar{X}_2$$

Al consultar la tabla de valores para Z encontramos que con dos grados de libertad y con un límite de confianza del 95%, debemos aceptar la hipótesis nula cuando los valores de Z son menores o iguales a 1.96. Al realizar los cálculos con los valores obtenidos para la longitud bicondílea y el foramen magnum, estos son de 4.50 y consultados estos en la tabla, se encuentra que se debe rechazar la hipótesis nula, o lo que equivale a aceptar la hipótesis alterna de que las diferencias si se deben a cambios sexuales y no son producto del azar.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Al hacer el análisis estadístico pudimos comprobar que las diferencias encontradas en las mues-

tras de cada sexo se deben a cambios óseos que marcan dicha diferencia y no obedecen al azar.

— Las medidas, encontradas en nuestro estudio son superiores a las encontradas en otras series, pero conservan la diferencia sexual comprobada estadísticamente.

— La determinación del sexo mediante medidas antropométricas del cráneo, son de alta confiabilidad.

— Sería bueno diseñar un estudio para tratar de comprobar si estas diferencias sexuales se cumplen en nuestro medio, tanto en la raza negra como en la indígena, por cuanto se ha encontrado que en civilizaciones primitivas, donde el trabajo físico del hombre y de la mujer es más o menos el mismo, se produce un desarrollo muscular muy similar, que hace que estas diferencias sexuales, a nivel del cráneo y vértebras, sean menos notorias (2).

— En próximos estudios consideramos conveniente buscar cambios óseos producidos por enfermedades sistémicas e infecciosas (tumores, sífilis, osteomielitis, TBC) (10).

We analyzed one hundred skeletal remains, 50 males and 50 females. With a calipers we measured the foramen magnum (area, lowerfaw external and internal diameters of atlas. We proof the sexual differences with the above mentroned measurements. We performed statistical docimasy or Z value for population mean.

REFERENCIAS

- 1) Pollak K: "Los discípulos de Hipócrates"; Enciclopedia General de la Cultura, Círculo de Lectores 1970; pág. 202.
- 2) Morel P: "La Antropología física"; cuadernos EUDEBA No. 124, 1962.
- 3) Fatteh A: "Handbook of forensic pathology"; Lippincott Co, 1973.
- 4) Snow C y cols: "Sex and race determination of crania by Calipers and computer; J Forensic Sci 1970; 24: 2.
- 5) Texeira W R: Sex identification utilizing the size or the foramen magnum. Am J Forensic Med. Pathol Sept 1982; 3 (3).
- 6) Bass W M: Developments in the identification of human skeletal material (1968 - 1978). Am J Phys Anthropol Febre 1978; 48: 2.
- 8) Schuller Ellis F P: "Determination of sex with a discriminant analysis of new pelvic bone measurements: part I". J Forensic Sci 1983; 28: 1

- 9) Gradwohl's "Legal Medicine" 2a. Ed. Bristol, John Wiley and son 1968.
- 10) Fernández Fiz A: "Antropología, cultura y Medicina Indígena en América". Buenos Aires, Conjunta 1977.
- 11) Pick de W Susan "Como investigar en ciencias sociales" Ed. Trillas Méx. 1979.
- 12) Tecla J Aldredo, G R A: "Teoría, Métodos y Técnicas en la investigación social". Ed. Canal Abierto. Méx. 1980.

TRAUMA FATAL DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Estudio Clínico y Patológico

César Augusto Obledo G.¹
Rosa Angélica Turiso R.^{2*}
Luis Carlos Cano J.^{2*}

RESUMEN

Un estudio retrospectivo de 100 casos de trauma encefalocraneal de los que se seleccionó un grupo de 25 para tener evidencia patológica demostrando ser los casos más frecuentes en nuestro medio fuertes en evidencias de trauma del cráneo y los tendones por proyectil de arma de fuego. Fue notada la predominancia del sexo masculino (80%). No hubo signos vitales de vida al momento del fallecimiento en el 8%; en 28% hubo evidencia extensa de hemorragia subdural e intracerebral; se presentó un 4% de muerte intracraneal post-traumática y un 64% sobrevivió con complicaciones de tipo orgánico y sintomático. Se observó un 60% de lesiones en uno, un 30% en dos y un 10% en tres y hubo 2% de relaciones de causa-efecto.

¹Asesor del Centro de Diagnóstico Legal de Medellín y profesor del Departamento de Patología Forense de Medicina, U. de Medellín.

²Medico Legista, Universidad de Medellín, Depto. de Medicina.

INTRODUCCION

Con el fin de conocer las características clínicas, neurológicas del trauma fatal del sistema nervioso central en nuestro medio, estudiamos 100 casos de cráneos y no seleccionados, de pacientes que murieron sin evaluación neurológica completa y posteriormente fallecieron.

MATERIALES Y METODOS

Abordando nuestra reunión conjunta de Neuropatología traumática que realizamos con el Servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital San Vicente de Paul, hicimos un protocolo de los casos del trauma del sistema nervioso central fallecidos entre mayo hasta julio de 1983 para totalizar 100 pacientes.

En cada uno de los casos, previo conocimiento de los datos clínicos, se extrajo el sistema nervioso central durante la necropsia y se estudió acor-

TRAUMA FATAL DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Estudio Clínico y Patológico

César Augusto Giraldo G.*
Rosa Angela Turizo R.**
Luis Carlos Cano M.**

RESUMEN

Un estudio consecutivo de 100 casos de trauma encefalocraneano fatal en pacientes que alcanzaron a tener evaluación neurológica, demostró que las causas más frecuentes en nuestro medio fueron los accidentes de tránsito, las caídas y las lesiones por proyectil de arma de fuego. Fue notorio el predominio del sexo masculino (90%). No hubo signos externos de trauma en el 14%, ni fracturas en el 29%; en 28% hubo hematoma extradural; hematoma subdural en 44%. Se presentó un 4% de meningitis post-traumática y un absceso; en 5% existió como complicación hidrocefalia bilateral y simétrica, y aneurisma post-traumático en uno. La trombosis de los senos venosos se presentó en 3% y hubo 2% de oclusiones de vasos arteriales.

INTRODUCCION

Con el fin de conocer las características clínicas y patológicas del trauma fatal del sistema nervioso central en nuestro medio, estudiamos 100 casos consecutivos y no seleccionados, de pacientes que alcanzaron a tener evaluación neurológica completa y posteriormente fallecieron.

MATERIALES Y METODOS

Aprovechando nuestra reunión conjunta de Neuropatología traumática que realizamos con el Servicio de Neurología y Neurocirugía del Hospital San Vicente de Paúl, hicimos un protocolo de los casos del trauma del sistema nervioso central desde enero hasta julio de 1983, para totalizar 100 pacientes.

En cada uno de los casos, previo conocimiento de los datos clínicos, se extrajo el sistema nervioso central durante la necropsia y se estudió ana-

* Jefe del Instituto de Medicina Legal de Medellín y profesor del Departamento de Patología. Facultad de Medicina. U. de A.

** Médicos legistas. Instituto de Medicina Legal de Medellín.

tomopatológicamente, mediante cortes coronales, según los métodos convencionales (1). Se hizo énfasis en los hallazgos macroscópicos del encéfalo y de la médula espinal (en dos ocasiones). Debe anotarse e que según la legislación colombiana, es obligatorio practicar la necropsia en todo caso de muerte violenta (2, 3).

RESULTADOS

La tabla 1 ilustra la distribución según el sexo y etiología de la lesión; puede observarse el franco predominio del sexo masculino (90%). En cuanto a la etiología de la lesión, los accidentes de tránsito fueron responsables del 39% de los casos, las caídas 31% y por arma de fuego el 18%, incluyendo un suicidio.

La tabla 2 muestra la distribución según el tipo de lesión. Se indica que entre los 15 y 44 años, que es una población económicamente activa, se presentó el 59% de los casos. En menores de 5 años las caídas fueron la causa del trauma con ocurrencia de sólo el 3% de fatalidades. En las edades extremas de la vida (menores de 5 años y mayores de 60 años), todos los traumas sucedieron en personas del sexo masculino.

TABLA 1

Trauma Fatal del Sistema Nervioso Central

DISTRIBUCION POR SEXO Y ETIOLOGIA DE LA LESION

Enero - julio 1983
Medellín

Etiología de la lesión	Sexo		Total %
	Masc.	Fem.	
Accidentes de tránsito	37	2	39
Caídas	28	3	31
Arma de fuego	15	3	18
Contusión (golpes)	7	0	7
Arma corto-contundente	1	1	2
Arma corto-punzante	1	1	2
Quemaduras	0	1	1
TOTALES	90%	10%	100%

TABLA 2

Trauma Fatal del Sistema Nervioso Central

DISTRIBUCION SEGUN LA ETIOLOGIA DE LA LESION, SEXO Y EDAD

Enero - julio de 1983
Medellín

Etiología de la lesión	Accidentes de tránsito		Caídas		Armas de fuego		Contusión (golpes)		Arma corto-contundente		Arma corto-punzante		Quemaduras		Total
	Sexo		Sexo		Sexo		Sexo		Sexo		Sexo		Sexo		
	Masc.	Fem.	Masc.	Fem.	Masc.	Fem.	Masc.	Fem.	Masc.	Fem.	Masc.	Fem.	Masc.	Fem.	
Menores de 5			3												3%
5 - 14	5	1	1	1									0	1	9%
14 - 44	20	1	13	2	13	3	3		1	1	1	1			59%
45 - 59	8		7		1										16%
60 y más	4		4		1		4								13%

La tabla 3 muestra los signos externos y las fracturas asociadas. En el 14% no había huellas externas de violencia y en 29% no había fracturas de cra-

neo. Una de las fracturas descritas era antigua y estaba asociada a una fístula de líquido cefalorraquídeo.

TABLA 3

Trauma Fatal del Sistema Nervioso Central

DISTRIBUCION POR ETIOLOGIA DE LA LESION
- FRACTURAS DE CRANEO Y SIGNOS EXTERNOS -

Enero - Julio de 1983

Medellín

Etiología de la lesión	Signos Externos Fracturas	SIGNOS EXTERNOS		FRACTURAS - CRANEO		TOTAL
		Positivo	Negativo	Positivo	Negativo	
Accidentes de tránsito		32	7	28	11	39
Caídas		26	5	1 fist. LCR 16	15	31
Arma de fuego		18		18		18
Contusión (Golpes)		5	2	5		7
Arma Corto-contundente		2		2	2	2
Arma Corto-punzante		2		2		2
Quemaduras		1			1	1
TOTALES		86	14	71	29	100%

La tabla 4 ilustra el principal hallazgo patológico en los traumas fatales del sistema nervioso central. En nuestro medio el hematoma subdural agudo fue el hallazgo más frecuente, y en uno de los casos el hematoma subdural era crónico; la hemorragia subaracnoidea, que suele acompañar a traumas intensos, se presentó en el 46% de los casos, y

en proporción menor la laceración y el sangrado en el espacio extradural. Como consecuencia del edema cerebral en el 85% de los casos, hubo evidencia de hernia de amígdalas cerebelosas, y en el 76% del uncus. En dos pacientes se presentó sección medular a nivel de la columna cervical, uno por accidente de tránsito y otro por caída.

TABLA 4

Trauma Fatal del Sistema Nervioso Central

DISTRIBUCION POR ETIOLOGIA DE LA LESION Y HALLAZGOS A NIVEL DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Enero - Julio de 1983

Medellín

Hallazgo a nivel del S. N. C.	Hematoma Subdural	Hematoma Extradural	Hematoma Intracerebral	Hemorragia Subaracnoidea	Laceración	Contusión	Trauma Columna Cervical	Hernia de Amígdalas Cerebelosas	Hernia Uncus	Hemorragias Mesencefálicas
Accidentes de tránsito	21	9	7	25	6	15	1	37	34	9
Caídas	13	15	4	7	9	9	1	28	25	7
Arma de Fuego	5	2	2	4	18	2	-	11	10	5
Contusión (Golpes)	5	1	-	2	3	1	-	2	5	3
Arma corto-contundente	-	1	-	1	2	-	-	1	1	-
Arma Corto-punzante	-	-	-	1	1	-	-	1	1	-
Quemaduras	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-
TOTALES	44 %	28 %	13 %	46 %	39 %	27 %	2 %	85 %	76 %	24 %

La tabla 5 relaciona el hematoma extradural y la fractura de cráneo, los cuales han merecido consideración en la literatura (4); por eso los agrupamos aparte y los distribuimos por grupos etarios. Se observa que de los 28 casos de hematoma extradural,

6 se presentaron entre los 15 y 44 años, y de éstos 14 tenían fractura de cráneo asociada. En mayores de 60 años ocurrieron dos casos, todos dos con fractura asociada.

TABLA 5
Trauma fatal del Sistema Nervioso Central

DISTRIBUCION POR EDAD Y PRESENCIA DE HEMATOMA EXTRADURAL Y FRACTURAS

Enero - Julio de 1983

Medellín

Edad (en años) \ Hematoma Extradural Fractura de Cráneo	Hematoma Extradural	Hematoma sin fracturas	Hematoma con fractura	TOTAL
Menores de 5	3	2	1	3
5 - 14	3	—	3	3
15 - 44	16	2	14	16
45 - 59	4	3	1	4
60 ó más,	2	—	2	2
TOTALES	28%	7%	21%	28%

La tabla 6 muestra la lesión según su etiología y el tratamiento quirúrgico. Llama la atención que

de 54 pacientes intervenidos, 18 presentaron hematomas reproducidos y 7 hematomas residuales.

TABLA 6

Trauma Fatal del Sistema Nervioso Central

DISTRIBUCION POR ETIOLOGIA DE LA LESION - TRATAMIENTO QUIRURGICO - HEMATOMAS RESIDUALES Y REPRODUCIDOS

Enero - julio de 1983

Medellín

Etiología de la lesión \ Creaneotomía - Lobectomía Hematomas Reproducidos y Residuales	Craneotomía	Lobectomía	Hematomas Reproducidos	Hematomas Residuales
Accidentes de Tránsito	21	6	6	3
Caídas	20	5	11	2
Arma de Fuego	9	2	—	1
Contusión (Golpes)	4	—	1	1
Arma corto-contundente	—	—	—	—
Arma Corto-punzante	—	—	—	—
Quemaduras	—	—	—	—
TOTALES	54	13	18	7

La tabla 7 presenta las complicaciones del trauma fatal del sistema nervioso central; hubo 5 procesos infecciosos (cuatro meningitis y un absceso intracerebral); igualmente 5 hidrocefalias, 5 pacientes con infarto, 5 trombosis (3 arteriales y 2 venosas) y un aneurisma. Debe anotarse que en 2 oportunidades sobrevino hemorragia del tracto digesti-

vo; 18 pacientes presentaron lesión torácica asociada, 6 casos de bronconeumonía, una de ellas por broncoaspiración y otra por T.B.C., el resto de lesiones torácicas descritas se anotaron como pulmones congestivos y con edema; dos pacientes que murieron tardíamente presentaron sepsis asociada.

TABLA 7
Trauma Fatal del Sistema Nervioso Central

DISTRIBUCION POR ETIOLOGIA DE LA LESION Y COMPLICACIONES EN EL S.N.C. y SISTEMICAS

Enero - Julio de 1983

Medellín

Comlicación S.N.C. o sistémica	Menigitis	Absceso Intracerebral	Hidrocefalia	Infartos	Aneurisma	Trombosis venosa y/o arterial	Lesión Torácica	Hemorragia tracto digestivo.	Sepsis
Accidentes de tránsito	3	—	2	—	—	—	10	—	—
Caídas	1	—	1	3	—	3	2	1	1
Arma de fuego	—	—	1	2	1	1	5	—	—
Contusión (Golpes)	—	—	1	—	—	—	1	—	1
Arma corto-contundente	—	—	—	—	—	1	—	1	—
Arma Corto-punzante	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Quemaduras	—	—	—	—	—	—	—	—	—
TOTALES	4%	1%	5%	5%	1%	5%	18%	2%	2%

La tabla 8 ilustra la relación existente entre la etiología de la lesión y la alcoholemia post-mortem. En 7 casos la alcoholemia fue positiva, 6 de ellos en tercer grado y uno en cuarto grado. De los anteriores, 3 casos en accidentes de tránsito mostraban alcoholemia de tercer grado. En 52 casos la alcoholemia fue negativa y en 41 no se practicó dicho examen post-mortem, ya que llevaban más de 12 ho-

ras transcurridas entre la lesión y el fallecimiento.

La tabla 9 muestra la distribución según la situación de la víctima en el momento de ocurrir el accidente de tránsito. Los peatones corresponden a 23 de los 39 fallecidos. En cuanto a los motociclistas, sólo fueron 2 del total (hubo 81 muertes por esta causa, de enero a julio de 1983).

TABLA 8

Trauma Fatal del Sistema Nervioso Central

DISTRIBUCION POR ETIOLOGIA DE LA LESION Y GRADO DE ALCOHOLEMIA POST-MORTEM

Enero - Julio de 1983

Medellín

Etiología de la lesión	Alcoholemia			Total
	Positiva	Negativa	No se hizo	
Accidentes de tránsito	3 (III grado)	23	13	39
Caídas	1 (III grado)	14	16	31
Arma de fuego	1 (III grado) 1 (IV grado)	12	4	18
Contusión (Golpes)	—	1	6	7
Arma corto-contundente	—	1	1	2
Arma corto-punzante	1 (III grado)	1	—	2
Quemaduras	—	—	1	1
TOTALES	7%	52%	41%	100%

TABLA 9

Trauma Fatal del Sistema Nervioso Central

DISTRIBUCION POR POSICION DE LA VICTIMA

DE ACCIDENTE DE TRANSITO

(39 casos)

Enero - Julio de 1983

Medellín

Peatones	23
Pasajeros	4
Conductores automóvil	5
Motociclistas - conductor (Total muertos enero-julio 1983: 81)	2
Parrilleros	0
Ciclistas	5

TABLA 10

Trauma Fatal del Sistema Nervioso Central

DISTRIBUCION POR ETIOLOGIA DE LA LESION Y OTROS TRAUMAS ASOCIADOS

Enero - Julio de 1983

Medellín

Etiología de la lesión \ Trauma	Sin trauma asociado	Trauma tórax	Trauma abdomen	Trauma extremidades	Trauma manos-pies
Accidentes de tránsito	11	9	6	8	5
Caídas	18	—	4	5	4
Arma de fuego	15	1	2	—	—
Contusión (Golpes)	7	—	—	—	—
Arma corto-contundente	2	—	—	—	—
Arma corto-punzante	2	—	—	—	—
Quemaduras	—	—	—	—	1
TOTALES	55%	10%	12%	13%	10%

La tabla 10 nos muestra las heridas asociadas: 10 casos presentaron traumas múltiples, 13 trauma de extremidades, 12 trauma de abdomen, 10 trauma de tórax y el resto (55), no tenían traumas asociados.

DISCUSION

El estudio de los traumas fatales del sistema nervioso central ofrece aspectos patológicos, de salud pública, atención médica y administración de justicia, que realzan su importancia. Por su severidad, muchas veces da lugar a pérdida de la capacidad laboral, con aumento de los días no laborados, a más de la alta mortalidad. La causa más frecuente de trauma fatal del sistema nervioso central es por accidentes de tránsito. En un trabajo que comprendió una población similar y que estudiaba los accidentes de tránsito fatales, el 44% de los fallecidos por este tipo de accidente se debió a traumas encefalocraneanos (T.E.C.) (5). Un estudio posterior que abarcó a peatones muertos, confirmó que el 45% de los decesos eran por lesiones encefálicas (6). Estudios realizados en Bogotá demuestran también que el T.E.C. es la principal causa de muerte en accidentes de tránsito (7). Las caídas ocupan el se-

gundo lugar en los traumas fatales del sistema nervioso central; en niños menores de 5 años fue la causa de la lesión fatal, lo que está de acuerdo con cifras de otros estudios realizados en nuestro medio (8). En adultos, 15 de las caídas, según el acta del levantamiento del cadáver, sucedieron en personas embriagadas; en esas 15 personas solamente hubo una alcoholemia positiva; los resultados negativos para alcoholemia en pacientes con T.E.C., merecen varias reflexiones: la alcoholemia debe ser en nuestros hospitales de adultos, un examen paraclínico tan importante como la glicemia o el hemo-leucograma, puesto que muchos pacientes que parecen estar excitados por una hipotética embriaguez, deben su excitación a un T.E.C., y en ocasiones se dejan pasar las horas esperando que se les pasen "los tragos", y durante ese tiempo el paciente se profundiza. Por otra parte, si el paciente sobrevive por algún tiempo, el proceso metabólico hace que las cifras de alcohol se negativicen, lo que recalca la importancia que en los estudios post-mortem, la muestra de sangre para estudio de alcohol se tome del sangrado intracerebral, pues esta sangre no se metaboliza (9). Un estudio en nuestro medio demostró que muchas alcoholemias post-mortem son negativas por el tiempo transcurrido entre la lesión y el fallecimiento (10).

Las siguientes figuras ilustran algunos casos descritos en el texto.

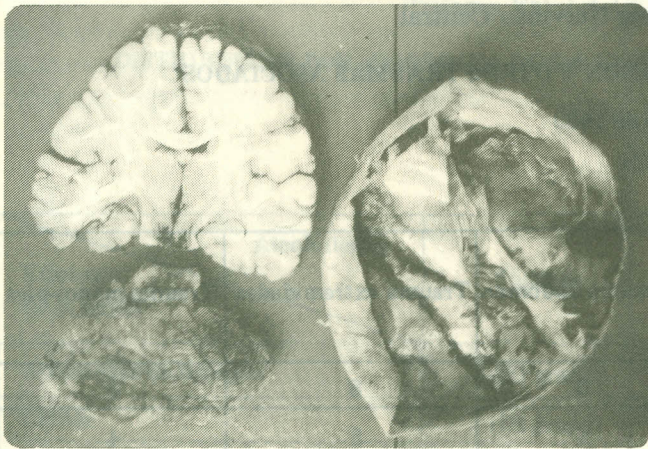


FIGURA 1:

Hemorragia subdural crónica: nótese la membrana y las hemorragias mesencefálicas por la hipertensión-endocraneana.

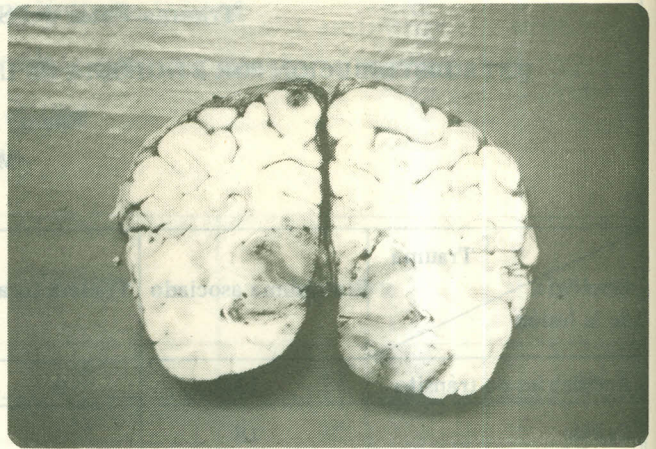


FIGURA 3:

Infarto Bilateral occipital por compresión de vasos mesencefálicos debido a hipertensión-endocraneana.

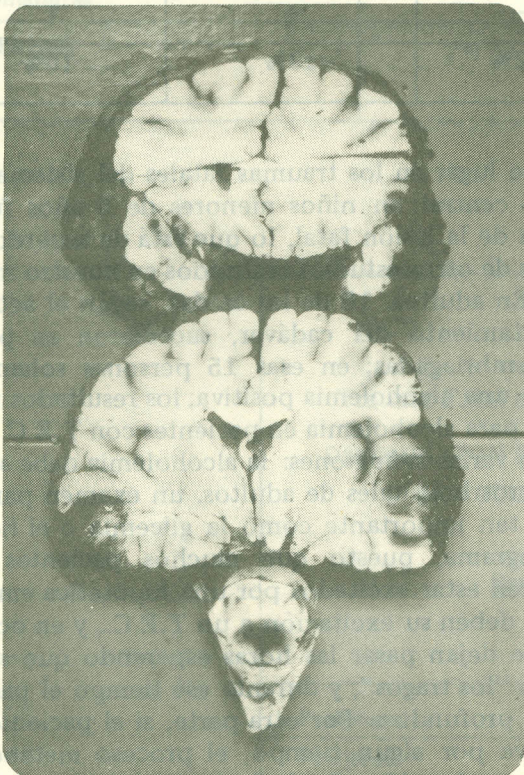


FIGURA 2:

Contusión cerebral, con hemorragia subaracnoidea. Hematoma intracerebral y hemorragias mesencefálicas hipertensivas - endocraneanas.

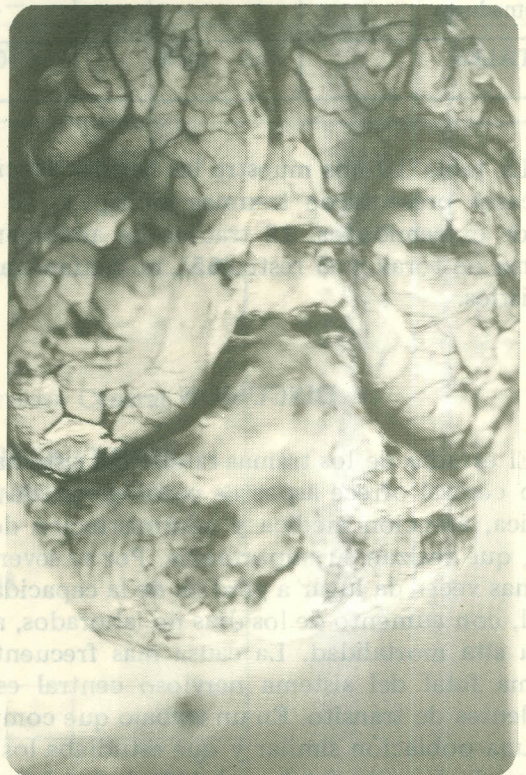


FIGURA 4:

Meningitis purulenta basal post-traumática.

Las lesiones por proyectil de arma de fuego se han incrementado pavorosamente en nuestro medio (11, 12). La observación de este tipo de lesiones nos ha permitido observar por ejemplo, que cuando existe orificio de entrada por delante de un pabellón auricular y salida por delante del pabellón opuesto, la persona fallece inexorablemente (11). En estos casos suele estar comprometido el diencefalo en el túnel hemorrágico dejado por el proyectil; en cambio otras lesiones que comprometen solamente un hemisferio, no conllevan este pésimo pronóstico.

En los traumas por objetos contundentes es importante la descripción de las lesiones de cuero cabelludo, de hueso y de encéfalo, para poder diferenciarlas de las lesiones por caídas, lo cual tiene evidente importancia medicolegal (13).

Las lesiones cortantes y contundentes y cortantes y punzantes, conllevan al riesgo de infección.

En quemaduras, aunque no son ocurrencia frecuente, existe plena confirmación de encefalopatías metabólicas eventualmente fatales (14).

Las fracturas de cráneo y los hematomas extradurales han merecido estudios que demuestran que la ausencia de fracturas en este tipo de sangrado, sucede en pacientes menores de 30 años (4, 15). En nuestra casuística, esto no se cumplió, porque la presencia de fracturas y la ausencia de las mismas no tuvo mayor relación con la edad.

El hematoma subdural agudo continúa siendo una lesión con alta mortalidad (16), a diferencia de hematoma extradural que diagnosticado oportunamente, conlleva menor riesgo de muerte (17). Los hematomas intracerebrales se localizan casi constantemente en los lóbulos temporal y frontal, y en su génesis puede haber impacto directo, aceleración o desaceleración, que conducen a chocar y deslizar estos lóbulos sobre las estructuras craneales (18). En las laceraciones cerebrales se presenta interrupción del parénquima del S.N.C., a diferencia de las contusiones que ocasionan hemorragias de diverso grado; éstas son casi constantes en traumas cerebrales graves.

La hipertensión endocraneana se manifiesta entre los hallazgos morfológicos, por el edema, el aumento del peso del encéfalo, el aplanamiento de las circunvoluciones, el colapso ventricular y más severamente por las herniaciones. Las hernias de amígdalas cerebelosas estuvieron presentes en 85% de los traumas fatales, y las del uncus en el 76%. En 24 pacientes el edema fue tan severo que alcanzó a producir hemorragias en el tallo, específicamente a ni-

vel del mesencéfalo; lo anterior se debe a la compresión venosa y permite hacer la diferencia con las lesiones por trauma directo del tallo (19).

En dos oportunidades el trauma fatal comprometió la médula cervical; uno de los casos fue un accidente de tránsito en un motociclista, y el otro correspondió a una paciente adulta que sufrió una caída cuando se encontraba en estado de embriaguez.

Referente al tratamiento quirúrgico y a la reproducción de los hematomas, este hecho fue frecuente en las personas que sufrieron caídas, pues la patogénesis de las lesiones de la cabeza en movimiento, suelen producir mayor desgarramiento de pequeños vasos piales (19). Hubo hematoma residual en tres pacientes con accidente de tránsito, en dos que sufrieron caída y en uno por proyectil de arma de fuego y en otro por contusión.

Las complicaciones por procesos infecciosos ocurrieron en cinco casos: cuatro fueron meningitis y un absceso. Las meningitis post-traumáticas no aparecen frecuentemente descritas en la literatura (20); deben diferenciarse las meningitis supuradas de rápida instalación, de las otras meningitis que son secundarias a fístulas de L.C.R., a cavidad oral, fosas nasales u oído medio, cuya presentación suele ser de aparición no tan precoz. El exudado purulento en las meningitis post-traumáticas suele ocurrir en la región basal, a diferencia de las meningitis purulentas de otras etiologías que comprometen la convexidad (21). La fístula de L.C.R. que se manifiesta por leucorraquia nasal, ótica o a cavidad oral, parece ser definitivamente un riesgo mayor de infección del sistema nervioso central, puesto que en series grandes se ha observado complicación infecciosa solamente en el 4.6% si no se presenta fístula, mientras que si hay fístula, el 49.5% de los pacientes desarrollan infección (22).

Los aneurismas post-traumáticos, son más frecuentes secundarios a heridas por proyectil de arma de fuego o penetrantes a cráneo; los más frecuentes son los de la arteria carótida y tronco basilar; su sangrado puede ocasionar hemorragias subaracnoideas; en ocasiones excepcionales se pueden manifestar por epistaxis (23). El caso de nuestra serie comprendió a un paciente que había desarrollado un aneurisma de la arteria vertebral, secundario a herida por proyectil de arma de fuego, quien falleció cuando intentaban intervenir el aneurisma quirúrgicamente.

La hidrocefalia post-traumática es una complicación que pudimos ver cómo se instalaba rápidamente; algunos antes de terminar la primera sema-

na después del trauma; se presentó en 5 oportunidades y siempre fue bilateral y simétrica.

Los infartos post-traumáticos tampoco son complicaciones raras, y pueden deberse a daño mínimo del vaso, cuyas paredes son más frágiles que las del reto del sistema vascular del organismo, o por el edema o la compresión, como lo vimos en un caso de infarto bilateral del lóbulo occipital por compresión a nivel de los vasos del tallo.

Secuelas tardías como la epilepsia post-traumática se conocen desde hace mucho tiempo (24); sin embargo por la rápida muerte de los pacientes en esta serie no se pudieron evaluar; la incidencia en nuestro medio (25), según estudio prospectivo realizado en el Hospital San Vicente de Paúl, en el Servicio Neurología y Neurocirugía, es de 14.7%, similar a la observada en estudios realizados en otros países.

Otras secuelas más severas como la atrofia cerebral, secundaria al trauma, no se observaron, pero hubo tres pacientes todos ellos con antecedentes de alcoholismo, que tenían algún grado de atrofia, uno en cerebelo y los otros dos en corteza cerebral.

La trombosis traumática de los senos venosos es bien conocida como complicación de los traumas encefálicos (26), pero en nuestra serie fue escasa con dos trombosis de seno longitudinal y tres arteriales. En material de autopsia hospitalaria en nuestro medio, la incidencia de la trombosis de los senos de la duramadre ha sido de 1.42% en casos pediátricos y 1.54% en adultos, señalándose también como más frecuente la obstrucción del seno longitudinal (27).

Otra complicación importante es la hemorragia gastrointestinal por úlceras de "stress", las cuales están directamente relacionadas con la severidad y duración de la injuria; no solamente han sido descritas asociadas a traumas encefalocraneanos severos sino que son más frecuentes posteriores a quemaduras (28); en nuestro trabajo se informaron solamente en 2%.

El origen del trauma fatal del sistema nervioso central puede estar a nivel de la médula espinal, principalmente cuando hay compromiso cervical, como se observó en el 2% de los 100 pacientes estudiados. De los estudios realizados se observa mayor incidencia en los fallecidos por accidentes de

tránsito (29). Por lo tanto es importante hacer un cuidadoso examen, en busca de laceraciones, contusiones o fracturas a nivel de la columna y de la médula espinal, ya que ésto explica muchas veces la causa de la muerte.

Referente a las alcoholemias, ya hicimos los comentarios pertinentes y sólo vale destacar que en los 41 casos que no se hizo, fue por sobrevida mayor de doce horas de los pacientes; el hallazgo positivo en sólo siete casos, no permite de ninguna manera concluir que este bajo porcentaje sea indicativo de una escasa asociación de los traumas y la ingestión de alcohol.

En los accidentes de tránsito, el mayor número de víctimas en nuestro medio, corresponde a peatones (5, 6); fueron 23 del total de víctimas y más de la mitad de las personas que murieron por trauma de sistema nervioso central como consecuencia de accidente de tránsito. Es llamativo el bajo número de motociclistas de esta serie, solamente 2; ésto nos indica como las lesiones entre los usuarios de moto fueron tan severas, que no alcanzaron a tener ningún tipo de atención médica, porque en el lapso de enero a julio de 1983 se practicaron 81 necropsias en motociclistas.

En los traumas fatales del sistema nervioso central, como en cualquier patología de trauma, es lo usual que haya lesiones asociadas; en los accidentes de tránsito por la misma naturaleza de las contusiones, hubo una mayor incidencia de lesiones asociadas. Por otra parte los bajos índices de este tipo de lesiones se presentaron en aquellos traumas con instrumento definido, como los contundentes, corto-contundentes y corto-punzantes.

SUMMARY

A consecutive study of 100 cases of fatal trauma of central nervous system on patients who reached neurologic evaluation demonstrated, that the most frequent causes in our city are the traffic accidents, falls and injuries by projectiles of firearm. There was a predominance on the male sex (90%); there were no external signs of trauma in 14%; no fractures on the 29%; there was extradural hematoma on the 28%; there was subdural hematoma on the 44%. On this study the following complications were present: post-traumatic meningitis (4%); intra brain abcess (1%); bilateral and Symmetrical hydrocephalus (5%) post-traumatic aneurysm (1%), trombosis of the venous sinuses (3%) and occlusion of arterial vessels (2%).

REFERENCIAS

- 1) Ludwing L: Current Methods of autopsy practice, Saunders Philadelphia 1972.
- 2) Código de Procedimiento Penal de la República de Colombia
- 3) Resolución 4644/82 del Ministerio de Justicia de la República de Colombia.
- 4) Galbraith S L: Age - Distribution of extradural Haemorrhage without Skull Fracture. The Lance 1973; June: 1.217 - 1.218.
- 5) Giraldo C A: Accidentes de tránsito fatales. Comentarios sobre 156 casos en la ciudad de Medellín. Antioquia Médica 1973; 23: 63 - 91.
- 6) Vasco V A, Giraldo C A: Mortalidad de peatones en accidentes de tránsito en la ciudad de Medellín. Rev. E.N.S.P. (Medellín), enero-julio 1979.
- 7) Sandoval H, Velandia F: Traumatismos craneoencefálicos en accidentes de tránsito. Neurología en Colombia, 1980, 4: 540 - 546.
- 8) Valdés O R, Mendoza V J: Traumatismos craneoencefálicos en Niños. Tribuna Médica - julio 1981.
- 9) Spitz W U: The medicolegal autopsy. Hum Pathol 1980 march; 11 (2)
- 10) García M S: Alcoholemias post-mortem. Nuevo Foro Penal No. 7 - julio-septiembre. Pg. 95, 1980.
- 11) Giraldo C A, Gil G J: Homicidios por proyectil de arma de fuego en Medellín. En prensa. Revista Instituto Nal de Medicina Legal de Colombia.
- 12) Acosta C y Cols: Homicidios en Medellín. Estudio Descriptivo. En prensa. Revista Instituto Nacional de Medicina Legal de Colombia.
- 13) Giraldo C A: Trauma encefalocraneano y raquimedular. En Medicina Forense. Colección Pequeño Foro y Señal Editora, 3a. edición, Pg. 57 - 65, 1982.
- 14) Arnold E: Injury by burning in the pathology of violent injury. London, J D Mason 1978; Pg 111-136.
- 15) Torres H: Hematomas Epidurales. Neurología en Colombia 1980; 5 (1): 621 - 625.
- 16) Bustamante E, Betancur S: Traumatismos encefalocraneanos. Antioquia Médica 1975; 25: 427 - 455.
- 17) Betancur S, Bustamante E: Hematomas extradurales subagudos y crónicos. Análisis 76 casos. Antioquia Médica 1975; 25: 367.
- 18) Gordon D, Maloney J: Blunt head injury. In the Pathology of violent injury. Edited by J K Mason - Edward Arnold. London 1978.
- 19) Sajar E J: Traumatic aneurysma of the intracranial circulation. Surg. Gynecology Obstetrics 137 (1): 59 - 67, 1973.
- 20) Vergara I, Saravia J, Toro G: Meningitis Bacteriana en Infección del S.N.C. Bogotá. Fondo Educativo Interamericano, 1978: 39 - 57.
- 21) García H, Purtscher H: Meningitis supurada post-traumática. Anales de Otorrinolaringología del Uruguay 1980; 49 (1-2) 203 - 215.

- 22) Meriuwsky, Caveness W., Dillon J y col: Cerebrospinal fluid fistulas complicating missile wounds of the brain. J Neurosurg. 1981; 54: 44 - 48.
- 23) Unda V J, Alvarez R A, Immler S L, Jiménez H E: Aneurisma cerebral traumático y epistaxis. Hosmil Médica 1983; 4: 9 - 15.
- 24) Ortiz V J: Porvenir de los traumatizados del cráneo trepanado. Estudios medicolegales, siquiátricos y cronológicos. Imprenta Departamental de Antioquia 1953.
- 25) Uribe C S, Cumplido A, Navarro C: Epilepsia post-traumática. Estudio prospectivo 2 años, Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Trabajo presentado en la Academia de Medicina, septiembre 21, 1983.
- 26) Kinal M: Traumatic thrombosis of dural venous sinuses in closed head injury. J Neurosurg 1967; 28: 152 - 145.
- 27) Giraldo C A, Bustamante E, Hidrón H: Trombosis de los senos de la duramadre. Antioquia Médica 1977; 27: 129 - 137.
- 28) Mühe E, Gentsch H, Groitl H: Síndrome de la úlcera por stress. Tribuna Médica 1979; suplemento Especial: 69 - 75.
- 29) Davis D y col: The pathological findings in fatal craniospinal injuries. J Neurosurg 1971; 34: 603 - 613.

INTOXICACIONES FATALES EN LA CIUDAD DE MEDELLIN DURANTE 1981

Dra. Martha Lía Díaz González *
Dr. Darío Díaz Herrera*

RESUMEN

Este es un estudio descriptivo de las intoxicaciones fatales en Medellín durante 1981, hubo 99 casos de intoxicaciones fatales entre 2.663 necropsias realizadas. La mayor incidencia ocurrió en personas con edades entre 15 y 44 años, presentándose el más alto número en mujeres. En cuanto el estado civil, fue mayor en solteros. El sitio más frecuente fue en la propia residencia. Los tóxicos más empleados fueron los fosforados orgánicos. Se destaca que el mayor número de intoxicaciones fatales ocurre en mujeres dedicadas a oficios domésticos y estudiantes. Los meses del año con mayor número de casos fueron mayo, julio y diciembre y por días de la semana el domingo. En las intoxicaciones fatales pediátricas, la causa más frecuente fue la accidental, y en adultos de origen suicida.

INTRODUCCION

Las intoxicaciones fatales son un problema en las diferentes comunidades. Hasta donde pudimos consultar la bibliografía nacional, no hemos encontrado un trabajo que relate las intoxicaciones fatales más frecuentes en nuestro medio, y por eso con el fin de tener datos autóctonos hicimos una revisión de los estudios de vísceras que provenían de cadáveres necropsiados en el Anfiteatro Médico-

legal de Medellín, en el año de 1981. Durante ese año se practicaron 2.663 necropsias y se comprobaron por métodos analíticos 99 intoxicaciones, lo que constituye el universo de la muestra; no incluimos en este informe los casos de necropsias cuyas muestras provenían de otros municipios diferentes al Departamento de Antioquia.

MATERIAL Y METODOS

Para la realización de este trabajo, revisamos todos los protocolos con estudio toxicológico positivo, los protocolos de necropsia y las tarjetas de le-

* *Químicos Farmacéuticos - Toxicólogos Forenses. Departamento de Estudios Criminológicos y Policía Judicial. Medellín, Colombia.*

vantamiento de cadáveres de los casos de intoxicaciones fatales existentes en el Anfiteatro Médico-legal de Medellín durante el año ya mencionado. Tomamos en cuenta las variables de edad, sexo, estado civil, etiología de las intoxicaciones, oficio de la víctima, mes, día de la semana, sitio de la intoxicación y el tóxico empleado.

Los métodos de análisis empleados fueron:

cromatografía en capa fina, espectrofotometría, pruebas de coloración y óxido-reducción.

RESULTADOS:

La tabla 1 ilustra la mayor prevalencia del sexo femenino, pero muestra que en todos los grupos etáreos hay víctimas de intoxicaciones fatales.

TABLA 1
INTOXICACIONES FATALES SEGUN GRUPOS DE EDAD Y SEXO

SEXO EDAD	MASCULINOS		FEMENINOS		TOTAL	
	Total	%	Total	%	No.	%
0 - 1 años	2	4.9	0	0	2	2.0
1 - 4	1	2.4	3	5.1	4	4.0
5 - 14	3	7.3	3	5.1	6	6.1
15 - 44	26	63.4	49	84.5	75	75.8
45 y más	9	22.0	3	5.1	12	12.1
TOTAL	41	41.4	58	58.6	99	100.0

En la tabla 2 se presenta la distribución de las intoxicaciones fatales en niños, según grupos de edad y sexo y causa. Se destaca la importancia del

grupo infantil ya que la etiología de las intoxicaciones en los niños, suele ser diferente a las causas de intoxicación en los adultos.

TABLA 2
INTOXICACIONES FATALES EN NIÑOS SEGUN EDAD, SEXO Y ETIOLOGIA

SEXO ETIOLOGIA EDAD	MASCULINO		FEMENINO		ACCIDENTAL		SUICIDA		TOTAL	
	Total	%	Total	%	Total	%	Total	%	No.	%
0 - 1 AÑO	2	2.02	0	0.00	2	2.02	0	0.00	2	2.02
1 - 4 AÑOS	1	1.01	3	3.03	4	4.04	0	0.00	4	4.04
5 - 15 AÑOS	2	2.02	4	4.04	3	3.03	3	3.03	6	6.06
TOTAL	5	5.05	7	7.07	9	9.09	3	3.03	12	12.12

En la tabla 3 se indica la mayor incidencia en las mujeres como víctimas de intoxicaciones, a di-

ferencia de otros datos de 1972 donde se presentaba un predominio del sexo masculino (1).

TABLA 3

INTOXICACIONES FATALES EN ADULTOS SEGUN EDAD, ESTADO CIVIL Y SEXO

ESTADO CIVIL SEXO	SOLTERO			CASADO			IGNORADO			TOTAL			
	M	F	Total	M	F	Total	M	F	Total	M	%	F	%
15 - 44	19	37	56	6	9	15	2	0	2	27	27.27	46	46.46
45 Y MAS	1	1	2	8	4	12	0	0	0	9	9.09	5	5.05
TOTAL	20	38	58	14	13	27	2	0	2	36	36.36	51	51.51

En la tabla 4 se observa que entre la población adulta, la causa más frecuente de intoxicación es

suicida, como se había demostrado previamente (2).

TABLA 4

ETIOLOGIA DE LAS INTOXICACIONES SEGUN SEXO Y ESTADO CIVIL

Sexo Estado Civil	MASCULINO		FEMENINO		SOLTERO		CASADO		IGNORADO		TOTAL	
	Total	%	Total	%	Total	%	Total	%	Total	%	No.	%
SUICIDA	22	22.22	40	40.40	44	44.44	18	18.18	0	0.00	62	62.62
ACCIDENTAL	8	8.08	3	3.03	5	5.05	5	5.05	1	1.01	11	11.11
HOMICIDA	1	1.01	0	0.00	0	0.00	1	1.01	0	0.00	1	1.01
OCUPACIONAL	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00	0	0.00
OTRA	6	6.06	7	7.07	7	7.07	4	4.04	2	2.02	13	13.13
TOTAL	37	37.37	50	50.50	56	56.56	28	28.28	3	3.03	87	87.88

La tabla 5 ilustra la mayoría de los oficios de quienes se intoxicaron fatalmente; prácticamente hubo víctimas en todas las ocupaciones.

TABLA 5
INTOXICACIONES FATALES SEGUN LA PROFESION O EL OFICIO Y EL SEXO

Etiología \ Sexo Estado Civil	MASCULINOS		FEMENINOS		TOTAL	
	Total	%	Total	%	No.	%
NO CALIFICADO	16	16.16	4	4.04	20	20.20
ESTUDIANTE	6	6.06	8	8.08	14	14.14
MENOR	4	4.04	3	3.03	7	7.07
EMPLEADO	2	2.02	1	1.01	3	3.03
SIN OFICIO	2	2.02	0	0	2	2.02
COMERCIANTE	1	1.01	0	0	1	1.01
RECLUSO	1	1.01	0	0	1	1.01
UNIVERSITARIO	0	0	1	1.01	1	1.01
OF. DOMESTICOS	0	0	28	28.28	28	28.28
DESCONOCIDO	7	7.07	15	15.15	22	22.22
TOTAL	39	39.39	60	60.60	99	100.00

En la tabla 6 se demuestra nuevamente que muchas de las muertes violentas, aún por violencia auto-

infringida, tuvieron su presentación en los meses de más días feriados.

TABLA 6
INTOXICACIONES FATALES SEGUN EL MES Y EL SEXO

SEXO \ MES	MASCULINOS		FEMENINOS		TOTAL	
	Total	%	Total	%	No.	%
ENERO	1	1.01	3	3.03	4	4.04
FEBRERO	4	4.04	3	3.03	7	7.07
MARZO	6	6.06	3	3.03	9	9.09
ABRIL	6	6.06	3	3.03	9	9.09
MAYO	2	2.02	10	10.10	12	12.12
JUNIO	3	3.03	6	6.06	9	9.09
JULIO	2	2.02	10	10.10	12	12.12
AGOSTO	4	4.04	3	3.03	7	7.07
SEPTIEMBRE	3	3.03	6	6.06	9	9.09
OCTUBRE	2	2.02	3	3.03	5	5.05
NOVIEMBRE	2	2.02	3	3.03	5	5.05
DICIEMBRE	6	6.06	5	5.05	11	11.11
TOTAL	41	41.41	58	58.58	99	100.00

La tabla 9 indica que definitivamente los insecticidas, generalmente de uso doméstico, posible-

mente por su amplia difusión en los medios de comunicación, son los que más víctimas acarrearán.

TABLA 9
INTOXICACIONES FATALES SEGUN EL TOXICO EMPLEADO Y EL SEXO

SEXO TOXICO	MASCULINOS		FEMENINOS		TOTAL	
	Total	%	Total	%	No.	%
FOSFORADO ORGANICO	18	18.18	42	42.42	60	60.60
BAYGON	5	5.05	7	7.07	12	12.12
BARBITURICOS	2	2.02	5	5.05	7	7.07
CIANURO	3	3.03	0	0.00	3	3.03
ETANOL	2	2.02	1	1.01	3	3.03
HIDROCARBURO (GASOLINA)	2	2.02	0	0.00	2	2.02
COCAINA	2	2.02	0	0.00	2	2.02
MONOXIDO DE CARBONO	2	2.02	0	0.00	2	2.02
ESCOPOLAMINA	1	1.01	0	0.00	1	1.01
ADRENALINA	0	0.00	1	1.01	1	1.01
SINOGAN	0	0.00	1	1.01	1	1.01
TOFRANIL	1	1.01	0	0.00	1	1.01
SULFATO FERROSO	1	1.01	0	0.00	1	1.01
ESTRICNINA	0	0.00	1	1.01	1	1.01
METANOL	1	1.01	0	0.00	1	1.01
PIRETRINAS	1	1.01	0	0.00	1	1.01
TOTAL	41	41.41	58	58.58	99	100.00

La tabla 10 muestra la positividad de las alcoholemias en las personas intoxicadas fatalmente.

TABLA 10
ALCOHOLEMIAS E INTOXICACIONES FATALES

SEXO EDAD	MASCULINOS		FEMENINOS		TOTAL	
	Total	%	Total	%	No.	%
15 - 44 AÑOS	5	5.05	4	4.04	9	9.09
45 Y MAS AÑOS	4	4.04	1	1.01	5	5.05
TOTALES	9	9.09	5	5.05	14	14.14

COMENTARIOS

En las intoxicaciones fatales, si consideramos el fenómeno según la edad de las víctimas, podemos encontrarnos con dos grandes grupos: el de las intoxicaciones pediátricas y el de las intoxicaciones de los adultos, incluyendo entre éstos a los adolescentes; aunque este último grupo por sus características biológicas y psicológicas, no pueda asimilarse ni a los niños, ni a los adultos.

En los niños la etiología es muy a menudo es accidental, generalmente por descuido de los adultos, quienes suelen dejar medicaciones y aún sustancias venenosas al alcance de los niños, o almacenadas con alimentos (3).

Comparando nuestro estudio con el de Córdoba y colaboradores (3) puede concluirse que no existe una diferencia apreciable en cuanto a sexos. Es importante destacar que desde los primeros años de la vida empiezan a aparecer víctimas de intoxicaciones fatales, frecuentemente por mala información en la promoción de tóxicos (4). Pudimos ver como desafortunadamente, algunos niños fallecen luego de aplicación tópica de insecticidas del tipo de los fosforados y carbamatos, la cual se efectuó con el fin de combatir ectoparásitos; no aparece en el rótulo de algunos de estos productos, la contraindicación para su administración por vía cutánea, lo que a nuestro juicio debería ser obligatorio ya que a través de la piel también se absorben.

Es importante destacar que en nuestro grupo pediátrico, hubo tres casos de suicidios como consecuencia de castigos por mal rendimiento escolar.

En nuestro trabajo se aprecia que en las intoxicaciones de los adultos, la etiología más frecuente fue suicida lo cual está de acuerdo con otros informes (2, 5). Puede destacarse el predominio del sexo femenino en esta casuística (2). En cuanto al estado civil, a pesar de existir un 58%, en solteros, no podemos sacar conclusión válida porque la mayoría de suicidios ocurrieron en personas con edades entre 15-44 años, y no tenemos unos indicadores confiables de la condición civil de las personas en este grupo de edad. Es llamativo que el 62.6% de las intoxicaciones entre nosotros fueron de origen suicida; lo anterior indica que el uso de tóxicos es uno de los medios más utilizados para tales fines. Las causas accidentales sólo se pudieron establecer en un 11.1% de los casos; como ya se mencionó hubo un predominio en los niños. En muy pocos casos la intoxicación tuvo como etiología un homicidio, lo que contrasta con el hecho histórico de hace unos siglos, en el cual el envenenamiento era uno de los

medios más socorridos para librarse de los enemigos, como en el caso del famoso Rey Mitriades y del Papa Borgia (6). En un 13% de los casos no pudimos establecer por nuestra fuente de información (tarjeta de levantamiento), si la intoxicación se debió a suicidio, causa accidental u homicidio. Es de anotar que para el año en estudio, no sucedió ninguna intoxicación fatal originada en riesgos laborales.

En cuanto a la ubicación laboral o el oficio de las víctimas encontramos de nuevo, que el mayor número ocurrió entre mujeres dedicadas a oficios domésticos, lo que aunado al mayor número de decesos en el día domingo, parece nuevamente indicar que las desavenencias conyugales y los conflictos familiares, que resultan de nuestro conocido "viernes cultural", tuvieron relación de causalidad, como ya lo fue señalado en un estudio previo (6).

Los estudiantes y los oficios no calificados tuvieron también una alta representación, pero no pudimos encontrar un significado estadístico, puesto que es alto el número de personas de la población que tienen estas ocupaciones. En la distribución por meses es importante señalar que en los meses con mayor número de días feriados (mayo, julio y diciembre), ocurrió el mayor número de intoxicaciones fatales, posiblemente debido a la asimilación del día feriado al de un pequeño fin de semana. El día domingo vuelve nuevamente a ser no sólo para ese evento, sino para el de todas las muertes violentas en nuestro medio, el día de mayor incidencia (7, 8).

Tanto este estudio como los de otros investigadores (2, 3) claramente indican que en nuestro medio, el lugar de residencia es el sitio en donde con mayor frecuencia ocurren intoxicaciones tanto de tipo accidental como suicida.

Los insecticidas del tipo de los fosforados orgánicos y de los carbamatos, por su amplia difusión y promoción entre nosotros, ocupan definitivamente el primer lugar como causa de intoxicaciones fatales (2, 3, 5, 9), tanto accidentales como suicidas. Los barbitúricos a pesar de ser drogas controladas en nuestro medio, también ocasionaron un 7% de intoxicaciones fatales. Además deben destacarse las intoxicaciones con cianuros, monóxido de Carbono y cocaína. Respecto a cocaína, uno de los casos correspondió a un paciente que había ingerido un gran número de bolsas, y tenía en su plan inmediato viajar a los Estados Unidos, pero tuvo los resultados fatales al romperse una de ellas. Situaciones similares ya han sido descritas en nuestro medio (10). También es importante destacar, que no

se encontró ningún caso de intoxicación por arsénico, el cual en tiempos históricos remotos era el veneno más socorrido.

La paciente fallecida por administración de Adrenalina, sufría de asma bronquial, y erróneamente para tratar uno de los ataques se le aplicó, sin diluir, una ampolla de Adrenalina, la cual le produjo el fallecimiento casi inmediato. El paciente con un resultado positivo para escopolamina, falleció realmente a causa de un trauma encefalocraneano de origen contuso.

Referente a la asociación de alcoholemias e intoxicaciones fatales, los resultados fueron muy semejantes a un estudio global de alcoholemias post-mortem en 1979 (11), realizado en casos de esta Institución; en el trabajo mencionado, se relacionó con tóxicos y drogas en suicidas.

En el área medicolegal un punto crucial, es el diagnóstico definitivo de una muerte por intoxicación, y para ello es importante correlacionar la historia clínica, si el paciente alcanzó a tener atención médica y conocer las circunstancias del hecho en el levantamiento del cadáver. A este respecto encontramos numerosas fallas, porque las sustancias tóxicas son casi innumerables, y desafortunadamente entre nosotros el funcionario se limita a señalar muerte por envenenamiento, sin tomarse el cuidado de verificar cuál fue el tóxico utilizado. Esto no parece difícil establecer en nuestro medio si se tiene en cuenta que la mayoría de las intoxicaciones son de origen suicida y accidental, y el veneno se ingiere generalmente en la residencia; la omisión de ese simple detalle dificulta enormemente la labor del

médico y del analista, pues uno y otro tendrán que recorrer difíciles caminos, que pudieran evitarse señalando y remitiendo el veneno sospechoso.

El tercero de los puntos para esta correlación se refiere a los resultados de la necropsia, tanto en sus estudios macro, como microscópicos si se hicieron, y todo lo anterior se relaciona con el resultado del laboratorio, para que el médico que efectuó la necropsia y expidió el certificado de defunción, pueda presentar ante el funcionario judicial una conclusión valedera; ambos peritos, médico y analista, requieren continuo intercambio de los hallazgos respectivos, para poder lograr el cometido de un oportuno auxilio en la administración de Justicia.

SUMMARY

This is a descriptive study about fatal intoxications in Medellín in 1981. There were 99 fatal intoxications among 2.663 autopsies. The higher incidence was that of people ranging between 14 and 44 years old, and the highest among the latter were women. The victims were principally single people. The most common place chosen was the house. The poisons more frequently used were organo-phosphorous insecticides. It is important to emphasize that the highest numbers correspond to house wives and students. The months of the year with higher number of cases were May, July, and December, and the day of the week most frequently used was sunday. The etiology most frequent was accidental in pediatric intoxications and of suicide origin in adults..

REFERENCIAS

- 1) Suescún T D: Estudio estadístico de 1.769 necropsias médico-legales. Medellín 1972. Revista I.M.L. de Colombia 1975; 1: 35 - 83.
- 2) Matiz A C, Restrepo C G, Espinosa E F y Giraldo C A: El suicidio en Medellín. Revista I.M.L. de Colombia 1978; 3: 27 - 49.
- 3) Córdoba D, Echeverry E J, Heredia de C E y Mantilla P.B: Estudio clínico-epidemiológico y toxicológico de las intoxicaciones atendidas en el Hospital Infantil de Medellín - 1966- 1969. Antioquia Médica 1972; 22: 359 - 397.
- 4) Editorial Los Pesticidas y la Salud del Pueblo. Antioquia Médica 1965; 15: 531 - 532.
- 5) Paredes H G y Vásquez de G D: El suicidio en Bogotá durante los años 1974 a 1976. Revista I.M.L. de Colombia 1977; 2: 57 - 106.
- 6) Sagan F: La Sangre Dorada de los Borgias. Círculo de Lectores 1980.

- 7) Giraldo C a y Gil G. J: Homicidios por proyectil de arma de fuego en Medellín durante 1980. Revista I.M.L. de Colombia. (En prensa).
- 8) Acosta R P, Llorente G J, Martínez de E G, Rodriguez M S: Estudio descriptivo de los homicidios ocurridos en Medellín durante 1981. Revista I.M.L. de Colombia (En prensa).
- 9) Tapias HB y Moreno R C: Estudio retrospectivo de la morbi-mortalidad por pesticidas químicos en la Regional de Oriente del Departamento de Antioquia. Boletín Epidemiológico 191; 6: 116- 122.
- 10) Giraldo C A: Intoxicación aguda por cocaína. Revista I.M.L. de Colombia 1978; 3: 9 - 14.
- 11) García J S: Alcholemias post-mortem. Nuevo Foro Penal 1980; 7: 90 - 95.

Massor C: El Síndrome de Guillain-Barre. La Presse Médicale. (Edición Latinoamericana) 5(7): 410, 1983. Revisión Dr. Arturo Orrego M.).

La semejanza existente entre la neuritis alérgica experimental y el síndrome de Guillain-Barre es la prueba más contundente en favor de la naturaleza autoinmune de este síndrome.

Se han descrito anticuerpos circulantes contra la mielina (IgG, IgM, IgA), en el 50% de los casos y localmente en el tejido nervioso, pero en menor proporción (IgM, IgG). La presencia de estos anticuerpos circulantes en individuos normales es excepcional. Se ha demostrado mediante experimentos "in vivo" e "in vitro" que en el suero de los pacientes con Guillain-Barre y excepcionalmente en individuos normales, existe una sustancia citotóxica contra la mielina. Debe destacarse que aunque es probable que el síndrome de Guillain-Barre obedezca a factores autoinmunes, no se conoce el antígeno contra el cual estos factores están dirigidos.

Contrariamente a lo que se había creído, este síndrome puede dejar secuelas (principalmente paraplejas) en relación con la gravedad de su presentación y con la mayor duración en su evolución. Se ha demostrado en trabajos controlados, la ineficacia de los corticosteroides. La utilidad de la plasmaféresis en el síndrome de Guillain-Barre aún está la discusión. Se observó, en un principio, un acortamiento de la evolución en este síndrome, si se usaba la plasmaféresis, pero posteriormente estos presuntos beneficios no fueron comprobados. En este momento se realizan algunos trabajos controlados sobre el valor de la plasmaféresis en el síndrome de Guillain-Barre.

Jacques C, North L M, Pinget M y Col: La hemoglobina A1c y sus variaciones durante el embarazo. La Presse Medicale (Edición Latinoamericana) 5 (7): 385, 1983. (Revisión Dr. Arturo Orrego).

Se estudiaron 306 embarazadas no diabéticas, en las cuales se hizo medición de la hemoglobina A1c durante diferentes períodos del embarazo, usando un método específico. Se encontró que esta hemoglobina disminuía progresivamente durante las primeras 25 semanas de embarazo y de ahí en adelante permanecía sin modificaciones. No se encontró correlación entre el metabolismo de los carbohidratos y la concentración de los niveles plasmáticos de la Hb A1c. Este nuevo método podría ser de utilidad en el diagnóstico de la diabetes gestacional.

Karpas E A, Matsumoto M A, Paulsea C A y col: Elevated serum follicle - stimulating hormone levels in men with normal seminal fluid analyses. Fert. Ster. 39: 333, 1983. (Revisión Dr. Arturo Orrego M).

Clásicamente se ha apreciado que varones con falla testicular primaria y severa oligospermia o azoospermia, presentan una FSH elevada, debido a factores testiculares que generalmente ejercen una acción de retroalimentación negativa sobre la secreción de FSH. Una elevación de este factor trófico hipofisiario ha sido considerada de mal pronóstico en los pacientes estériles con trastornos de la espermatogénesis.

Recientemente los autores del artículo mencionado encontraron tres pacientes que presentaban FSH muy elevada a pesar de tener una espermatogénesis normal y de que eran fértiles. Dos de los tres pacientes tenían historia previa de orquitis, pero ninguno presentaba atrofia testicular. La LH plasmática era normal, lo mismo que la testosterona. Los autores creen que esta situación se originó en una falla testicular primaria compensada por la secreción aumentada de FSH.

Hass G G, Schreiber D A, Blascol: The incidence of sperm associated immunoglobulin and C₃,

the third component of complement, in infertile men. Fert. Ster. 39: 542. 1983. Revisión Dr. Arturo Orrego M.).

Los autores analizaron 104 espermogramas de igual número de hombres estériles, en los cuales se determinó la inmunoglobulina (Ig) y el tercer componente del complemento (C₃). En el 15% (16 casos) de los 104 pacientes, se encontró un aumento de la IgG y en 12% se encontró un aumento de la IgA en el esperma. Sin embargo, únicamente 2 de los 16 pacientes (2%) con IgG presente en el esperma, mostraban anticuerpos contra el esperma en el plasma Seminal. El 10% de los hombres investigados tenían C₃ aumentado en el esperma, pero no

en el plasma seminal. Estos datos sugieren para los autores que de los tres compartimentos que pueden ser estudiados: plasma circulante, plasma seminal y la superficie del espermatozoide, la investigación de la Ig en la superficie de este último componente puede ser la más importante en el estudio de hombres infértiles.

La presencia de inmunoglobulinas IgG e IgA en la superficie del espermatozoide no estuvo asociada con anomalías del semen. En cambio, el esperma acompañado de IgG mostraba una disminución en la penetración a través del mucus cervical después del coito, a pesar de que éste era normal.

Los autores analizaron 104 espermogramas de igual número de hombres estériles, en los cuales se determinó la inmunoglobulina (Ig) y el tercer componente del complemento (C₃). En el 15% (16 casos) de los 104 pacientes, se encontró un aumento de la IgG y en 12% se encontró un aumento de la IgA en el esperma. Sin embargo, únicamente 2 de los 16 pacientes (2%) con IgG presente en el esperma, mostraban anticuerpos contra el esperma en el plasma Seminal. El 10% de los hombres investigados tenían C₃ aumentado en el esperma, pero no

En el plasma seminal. Estos datos sugieren para los autores que de los tres compartimentos que pueden ser estudiados: plasma circulante, plasma seminal y la superficie del espermatozoide, la investigación de la Ig en la superficie de este último componente puede ser la más importante en el estudio de hombres infértiles.

La presencia de inmunoglobulinas IgG e IgA en la superficie del espermatozoide no estuvo asociada con anomalías del semen. En cambio, el esperma acompañado de IgG mostraba una disminución en la penetración a través del mucus cervical después del coito, a pesar de que éste era normal.

Los autores analizaron 104 espermogramas de igual número de hombres estériles, en los cuales se determinó la inmunoglobulina (Ig) y el tercer componente del complemento (C₃). En el 15% (16 casos) de los 104 pacientes, se encontró un aumento de la IgG y en 12% se encontró un aumento de la IgA en el esperma. Sin embargo, únicamente 2 de los 16 pacientes (2%) con IgG presente en el esperma, mostraban anticuerpos contra el esperma en el plasma Seminal. El 10% de los hombres investigados tenían C₃ aumentado en el esperma, pero no

En el plasma seminal. Estos datos sugieren para los autores que de los tres compartimentos que pueden ser estudiados: plasma circulante, plasma seminal y la superficie del espermatozoide, la investigación de la Ig en la superficie de este último componente puede ser la más importante en el estudio de hombres infértiles.