



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA

**"ESTUDIO DE LOS FENÓMENOS
CADAVERÍCOS
TARDÍOS: AUTÓLISIS, PUTREFACCIÓN
Y ANTROPOFAGIA CADAVERÍCA."**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
QUÍMICO FARMACÉUTICO BIÓLOGO

PRESENTA
ABDIEL GALDÁMEZ ESCUTIA

ASESOR DE TESIS: M en C ARACELI GARCÍA DEL VALLE

MÉXICO, D. F.

MARZO, 2008



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

A Dios y a la Virgen de Guadalupe.

Gracias por permitirme existir y darme la fuerza para aprender de mis errores y terminar la carrera.

A mis abuelos:

Lupita y Jesús, Pascuala y Leopoldo.

Aunque los tuve junto a mí por poco tiempo, los momentos que pasé a su lado no los cambiaría por nada del mundo, sé que están al lado de Dios, y desde allá me dan sus bendiciones. Gracias abuelitos.

A mi padrino Adolfo.

Gracias por demostrarme su apoyo amor y cariño, por otorgarme momentos de diversión que nunca imaginé, y aunque ya no esté a mi lado lo llevo siempre en mi corazón.

A mis padres, Elvia Escutia y Francisco Galdámez.

Gracias por todo su apoyo, dedicación y sacrificio, he llegado a cumplir una de mis metas, pero sobre todo gracias por darme la vida, y por enseñarme a ser un hombre de bien, espero otorgarles una gran satisfacción.

A mis hermanos, Itzel y Paco.

Gracias por su comprensión, y por alimentar cada día el lazo de amor que nos une, haciéndolo más fuerte, los quiero mucho.

A Cecilia.

Gracias por estar a mi lado, aguantar mis malos ratos, y enseñarme a ser paciente con los demás, seguiremos aprendiendo juntos, te quiero mucho.

A mis sinodales.

M. en C. Araceli G., M. en C. Consuelo B., QFB. Elena F., QFB. Graciela R. y M. en C. Leonor A.

Por tenerme paciencia y contribuir con sus conocimientos en el desarrollo de este trabajo, Gracias.

A todos mis amigos y amigas de la FES Zaragoza.

Por que a lo largo de la carrera hicieron más alegre y placentera mi estancia, Gracias.

ÍNDICE

RESUMEN.	1
INTRODUCCIÓN.	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	3
OBJETIVOS.	4
METODOLOGÍA.	5
CAPÍTULO I.	6
1.1. FENÓMENOS CADAVERÍCOS	
CAPÍTULO II.	8
2.1. AUTÓLISIS.	
2.2 <i>Evolución de la autólisis</i>	
CAPÍTULO III.	11
3.1. PUTREFACCIÓN.	
3.1.1. <i>Microbiología de la putrefacción.</i>	
3.1.2. <i>Química de la putrefacción.</i>	
3.1.3. <i>Evolución de la putrefacción.</i>	
3.1.4 <i>Condiciones que modifican la evolución de la putrefacción.</i>	
3.1.5 <i>Mancha verde.</i>	
CAPÍTULO IV.	26
4.1. ANTROPOFAGIA CADAVERICA.	
4.1.1 <i>Descomposición.</i>	
4.1.2 <i>Factores que retrasan la colonización del cuerpo.</i>	
CAPÍTULO V.	34
5.1. ENTOMOTOXICOLOGÍA.	
5.1.1. <i>Identificación de drogas y toxinas.</i>	
5.1.2. <i>Efecto de las drogas en el desarrollo de los insectos.</i>	
DISCUSIÓN.	41
CONCLUSIONES.	44
GLOSARIO.	45
REFERENCIAS.	47

RESUMEN

En la actualidad la práctica forense (criminalística de campo) es fundamental en el esclarecimiento de los hechos delictivos que incluyen la pérdida de la vida, es por ello que los individuos dedicados a estudiar el lugar del hallazgo, deben estar preparados en el conocimiento de todas aquellas características físicas observables en el cadáver, desde el color de la piel hasta cualquier insecto -por pequeño que sea- que pueda ser encontrado en el cuerpo y en la periferia del mismo, con el fin de proporcionar datos exactos que conlleven a establecer la causa de la muerte y al cálculo del tiempo *post mortem*.

En el presente estudio, se pretende identificar y describir los fenómenos cadavéricos tardíos: la autólisis, la putrefacción y la antropofagia cadavérica, apoyándonos en trabajos publicados e investigación documental, explicaremos el conjunto de procesos bioquímicos y/o etapas que se efectúan en cada uno de los fenómenos mencionados, el tiempo en que se llevan a cabo dichos procesos y las diferencias existentes entre cada una de ellas. Así mismo, se establece la interacción y efecto de las drogas más comunes, heroína, cocaína, etc., en la colonización del cadáver por los insectos.

INTRODUCCIÓN

La primera definición clásica de los signos de fallecimiento en el ser humano se debe a Hipócrates (500 a.C.) en *De Morbis* (2º. libro sección 5), donde describe las modificaciones de la cara en el inmediato período *post mortem*; es de esta descripción de donde ha surgido la expresión “facies hipocrática” (Gisbert, 2004).

La vida supone un complejo conjunto de fenómenos biológicos que se mantienen en un equilibrio constante. Es esencial comprender la muerte como un “proceso” que, dependiendo de la intensidad y cualidad de la agresión que la desencadena, tendrá una duración diferente, pero que está constituido por una sucesión evolutiva de fases de desestructuración progresiva del funcionamiento integrado del organismo como una unidad biológica. Estas fases no van a estar definidas claramente en sus límites, sino que se traslapan entre sí.

De manera general, los fenómenos cadavéricos se designan como los cambios que se suceden en el cuerpo sin vida, a partir del momento en que se extinguen los procesos bioquímicos vitales, al verse sometido a la acción de diversas influencias.

Dichos fenómenos pueden ser tempranos o tardíos, en el presente trabajo se estudiarán los fenómenos tardíos, como lo son la autólisis, la putrefacción y la antropofagia cadavérica, y apoyados en investigación documental de los diferentes escritos sobre este tema, se puede explicar cada una de estas fases que sufre un cuerpo en el período *post mortem*.

El propósito principal de esta recopilación, es contribuir en el conocimiento e identificación de los fenómenos cadavéricos tardíos que se presentan en el cuerpo humano posteriores a la extinción de todos los procesos vitales, ya que esto permitirá al médico o químico forense conocer el tiempo en que se produjo la muerte y con ello emitir el dictamen correspondiente de manera segura y confiable.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Aunque nos encontramos en pleno siglo XXI, en la Ciudad de México no existe suficiente información documentada de todos los cambios físico-químicos que ocurren en un cuerpo después del cese de sus signos vitales, a los cuales se les ha denominado fenómenos cadavéricos, clasificados por su tiempo de aparición en el cadáver en tempranos, tardíos y conservadores.

Precisamente con el objeto de contribuir en el conocimiento e identificación de los fenómenos cadavéricos tardíos, el propósito de este trabajo es explicar de manera práctica los procesos de autólisis, putrefacción y antropofagia cadavérica; los cuales comprenden toda una serie de procesos y etapas bioquímicas y estructurales en los tejidos, influenciados por diferentes factores como el medio ambiente, la temperatura, la fauna nociva, etc.

El conocimiento de las características de cada uno de los procesos ya mencionados, conjuntamente con todos los indicios y evidencias recogidas en el lugar de los hechos en donde se encuentre el cadáver, facilitará la labor del químico forense y/o personal del área médico legal para establecer la forma en que se produjo la muerte, así como también, proporcionar una pauta para calcular el tiempo *post mortem*.

OBJETIVOS

- Identificar los fenómenos tardíos *post mortem* que ocurren en el cuerpo humano, para facilitar la labor del químico forense.
- Describir los fenómenos cadavéricos tardíos: la autólisis, la putrefacción y la antropofagia cadavérica.
- Explicar la interacción y efecto de las drogas más comunes, heroína, cocaína, etc., en la colonización del cadáver por los insectos.

METODOLOGÍA

El trabajo se realiza llevando a cabo una investigación de tipo documental, ya que se recurre a la utilización de datos secundarios, es decir, aquellos que han sido obtenidos por otros investigadores, dichos estudios se encuentran elaborados y procesados en un diseño bibliográfico.

Para ello se recurrirá a fuentes de información, como lo son bibliotecas en donde se buscarán libros y artículos que contengan temas de química, biología, bioquímica, entomología, medicina legal, anatomía y farmacología, así como información electrónica, con el fin de obtener datos que nos ayuden a comprender y explicar el tema planteado.

CAPÍTULO I

1.1 FENÓMENOS CADAVERÍCOS

La palabra cadáver proviene del latín (*caedere*, caer). Son sinónimos las expresiones occiso (del latín, *occisus*, que muere violentamente), fallecido (*fallere*, morir) y difunto (Vargas, 1988; Knight, 1999).

La Ley General de Salud de México, en su artículo 314, define al cadáver como “el cuerpo humano en el que se haya comprobado la pérdida de la vida”.

Los fenómenos cadavéricos son los cambios producidos en el cuerpo sin vida a partir del momento en que se extinguen los procesos bioquímicos vitales, sufriendo pasivamente la acción de las influencias ambientales (Archaval, 1962; Alva, 1999; Gisbert, 2004; <http://criminologia-net.com>).

Estos fenómenos han sido clasificados de distintas maneras por diferentes autores, citaremos las más conocidas en la escuela latina.

Clasificación de Borri (1926).

Distingue fenómenos abióticos y fenómenos transformadores. Los abióticos se subdividen en inmediatos y en consecutivos; los transformadores, en destructores y conservadores.

Los *fenómenos abióticos inmediatos* son pérdida de la conciencia, abolición del tono muscular (flaccidez), paro de la circulación y de la respiración.

Los *fenómenos abióticos consecutivos* son evaporación con desecación de piel y mucosas (deshidratación), acidificación de los tejidos, pérdida de la excitabilidad neuromuscular, enfriamiento, hipóstasis (livideces) y rigidez cadavérica.

Los *fenómenos transformadores* son maceración, momificación, saponificación (adipocira) y corificación.

Clasificación de Franchini.

Franchini en 1985 (Vargas, 1988) considera sólo fenómenos iniciales y fenómenos sucesivos. Los *fenómenos iniciales* son acidificación de los tejidos, enfriamiento corporal, hipóstasis sanguínea (livideces), actividad muscular (rigidez), deshidratación tegumentaria y de otros tejidos. Los *fenómenos sucesivos* son autólisis, maceración, putrefacción, saponificación, corificación y momificación.

Clasificación de Bouchut.

En 1883 Bouchut (Vargas, 1988) establece signos inmediatos y signos alejados o mediatos. Los *signos inmediatos* son aquellos que permiten distinguir entre muerte verdadera y muerte aparente, y los *signos alejados o mediatos* son los que aparecen posteriormente como resultado de la muerte.

Para su mayor comprensión utilizaremos la clasificación propia de Vargas (1988) en la cual tenemos lo siguiente:

- Tempranos (físicos): acidificación tisular, el enfriamiento, la deshidratación, las livideces, la rigidez y el espasmo cadavérico.
- Tardíos o destructores (químicos o bacterianos): autólisis, putrefacción y antropofagia cadavérica.
- Conservadores: momificación, adipocira y corificación.

CAPÍTULO II

2.1 AUTÓLISIS.

Se denomina autólisis al conjunto de procesos fermentativos anaeróbicos que tienen lugar en el interior de las células por la acción de las propias enzimas celulares, sin intervención bacteriana. Es el más precoz de los procesos transformativos cadavéricos, sucedido posteriormente por la putrefacción (Vargas, 1988; Gisbert, 2004).

Desde un punto de vista estructural, la autólisis es una necrosis celular, muy semejante en su esencia a la que ocurre en el ser vivo cuando un órgano sufre alteraciones isquémicas o anóxicas. Las enzimas responsables de la autólisis proceden de los lisosomas: estos orgánulos, en la célula viva, se caracterizan por la impermeabilidad de su membrana. Si esta propiedad sufre un deterioro tiene lugar el paso al citoplasma de las enzimas que contienen los lisosomas, originándose la digestión de la propia célula (Gisbert, 2004).

2.2 *Evolución de la autólisis*

En este proceso, Schryver y De Launay (Gisbert, 2004) distinguieron dos etapas: una ultravital o *período latente*, en el que las alteraciones se limitan al citoplasma celular, quedando inalterado el núcleo, y otro período anárquico o de *muerte confirmada*, en el que el núcleo presenta una hiper cromatosis (picnosis) inicial, seguida de una hipocromatosis o decoloración. A estos dos períodos seguiría, finalmente, un tercer período de cromatólisis o desaparición del núcleo. Muller y colaboradores en 1953; observaron un primer período que comprende sólo unas horas, en el que tiene lugar la desaparición de las mitocondrias y la fragmentación de la reticulina. En un segundo período, que corresponde a los 3 o 4 primeros días

post mortem, tienen lugar las alteraciones celulares sin afectarse el núcleo; mientras que cuando la autólisis afecta al núcleo y se va fraguando la desaparición de la morfología celular, la autólisis tiene una duración de más de 4 días.

Siegel ha estudiado sistemáticamente las alteraciones ultraestructurales de la célula después de la muerte con la ayuda del microscopio electrónico; sus resultados son los siguientes (Gisbert, 2004):

1. La continuidad del retículo agranular (retículo endoplásmico liso) se rompe casi inmediatamente después de la muerte.
2. El retículo endoplásmico granular (retículo endoplásmico rugoso) se muestra más resistente, observándose intacto después de 48 h *post mortem*, cuando la degradación de las mitocondrias y de otras estructuras de la membrana está ya bien avanzada.
3. Órganos, como el hígado y el riñón, extraídos 3 h después de la muerte a la temperatura ordinaria, apenas muestran diferencias en su estructura histológica con respecto a órganos fijados inmediatamente después de la muerte (tales resultados sugieren que para muchos tejidos no hay tanta urgencia para la fijación).
4. A intervalos de tiempo ulteriores, de 4 a 6 h, el plasmolema y el retículo granular presentan ya cambios regresivos y las mitocondrias se hinchan adquiriendo forma redondeada. A las 10 h las mitocondrias están dilatadas y netamente alteradas a nivel de la estructura interna, pese a lo cual conservan un 50% de su actividad succinoxidásica.

La córnea, tejido desprovisto de vasos, escapa a estas alteraciones precoces, lo que quizás explique el buen resultado de los injertos. Si se extrae del cadáver precozmente y se conserva en un refrigerador a 4 °C, puede ser utilizable con fines de injerto durante bastantes días.

Desde el punto de vista bioquímico la autólisis consiste en un proceso de demolición molecular de los elementos orgánicos existentes en la célula por la intervención de las enzimas celulares. Borris, dividía las enzimas que intervienen en estos fenómenos en dos grupos: hidrasas (enzimas de hidratación-deshidratación) y oxidorreductasas (enzimas de oxidación-reducción), división que no necesita ser modificada (Gisbert, 2004).

CAPÍTULO III

3.1. PUTREFACCIÓN.

La putrefacción es el momento en el que se simplifican las complejas estructuras químicas del organismo y está constituida por factores exógenos y endógenos. Los primeros abarcan la temperatura y el medio ambiente donde se encuentra el cuerpo y los segundos a los parásitos y bacterias intestinales y las ptomaínas provenientes de la putrefacción proteínica. La difusión se efectúa a lo largo de los vasos sanguíneos y linfáticos constituyendo la llamada "red vascular de la putrefacción". El órgano más frágil a la putrefacción es el cerebro y los más resistentes el corazón, el útero y la próstata (Archaval, 1962; Pablo, 1967; Quiroz, 1980, Alva, 1999; Grandini, 2004; Gisbert, 2004).

3.1.1 *Microbiología de la putrefacción.*

Los gérmenes responsables de la putrefacción pueden proceder directamente del exterior a través de la boca, nariz y órganos respiratorios. Pero el papel principal es desempeñado por los gérmenes existentes en el tramo intestinal cuya flora es relativamente fija (Gisbert, 2004).

Según se deduce de los trabajos experimentales llevados a cabo, la putrefacción se inicia por la acción de las bacterias aerobias (*Bacillus subtilis*, *B. fluorescens*, *Proteus vulgaris*, *Ballantidium coli*), que absorben el oxígeno con gran rapidez. A continuación se desarrollan ciertos gérmenes aerobios facultativos (*B. putrificus coli*, *B. liquefaciens magnus*, *Vibrio septicus*), que acaban de consumir el oxígeno, permitiendo el desarrollo de los anaerobios, que se consideran, desde los estudios de Bienstock, Tisser, etc., como los de máxima acción desintegrativa (*B. perfringens*, *B. putridus gracilis*, *B. magnus anaerobius*, *Clostridium sporogenes*, etc.). Ciertas mucédineas (*Tiothrix*, *Sulfurarias*), vegetales criptogámicos y otros

complementarían el proceso de reintegrar la materia orgánica compleja al reino mineral (Pablo, 1967; Alva, 1991; Gisbert, 2004).

En la mayor parte de los casos los gérmenes comienzan su generalización en el organismo penetrando por el aparato digestivo, cuyas células endoteliales desorganizan y rompen los cementos de unión intercelular por acción de las diastasas que segregan; penetran así fácilmente en las venas, arterias y linfáticos del abdomen, y producen grandes cantidades de gases. La presión intraabdominal que éstos originan da lugar a una verdadera circulación *post mortem*, por expresión de los vasos sanguíneos, que disemina los gérmenes por todo el organismo. Además de los gérmenes citados, otros microorganismos exógenos y, sobre todo, los agentes patógenos responsables de la infección que causó la muerte intervienen de hecho en la putrefacción cuando se trata de muertes de etiología infecciosa (*B. de Koch*, estafilococo, estreptococo, *Bacillus. tificus*, etc.), lo que viene facilitado por la diseminación que la bacteriemia agónica produce (Gisbert, 2004).

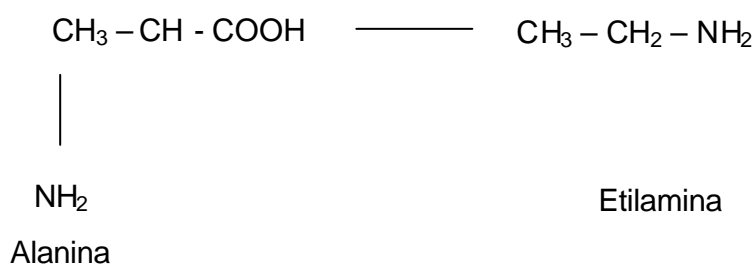
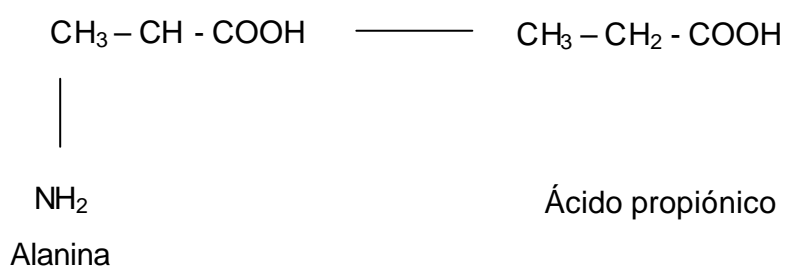
Thomas, en sus estudios reconoce tres géneros de hongos colonizadores en el cadáver: *Mucor*, *Penicillum* y *Aspergillus*. El género *Mucor* ocupa el primer puesto por su precocidad de aparición. Con frecuencia precede en uno o dos días el desarrollo de las otras especies. Las experiencias efectuadas con cadáveres de animales en invierno, parecen señalar que es necesario esperar 10, 12 y 14 días antes de notar cualquier traza de vegetación. En verano, por el contrario, es más precoz y 4, 5 ó 6 días son suficientes. Una putrefacción rápida impide la aparición de los hongos y coincide con la desaparición de los ya existentes; en cambio, la momificación los mantiene. Las sustancias antisépticas y desodorizantes introducidas en el ataúd parecen retardar en algo la putrefacción y, por lo tanto, favorecen el desarrollo de la flora (Pablo, 1967; Vargas, 1988; Gisbert, 2004).

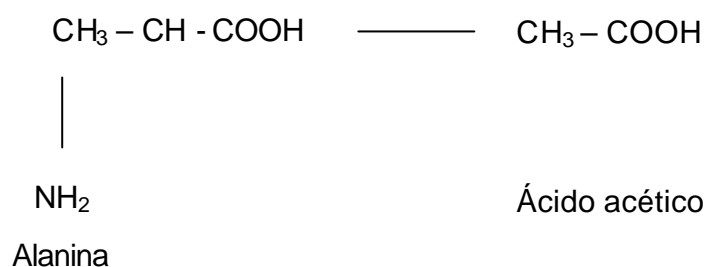
3.1.2 Química de la putrefacción.

Como se ha dicho anteriormente, la putrefacción consiste, químicamente, en la descomposición fermentativa de las materias orgánicas del cadáver por efecto de los gérmenes. Tiene lugar una verdadera desintegración y demolición de las complejas moléculas que forman la sustancia orgánica, que se transforman en cuerpos simples e incluso elementos minerales (Pablo, 1967; Alva, 1991; Gisbert, 2004).

En esta descomposición intervienen procesos de reducción y de oxidación. Los primeros desempeñan un papel predominante, dando lugar a la formación de abundantes cantidades de gases fétidos. Los procesos de oxidación duran menos tiempo, ya que se anulan en cuanto es consumido el oxígeno de los gérmenes aerobios; los gases que se desprenden son menos fétidos. La combinación de fenómenos oxidantes y reductores permite la profunda demolición molecular, que afecta tanto las albúminas como los carbohidratos y los lípidos (Gisbert, 2004).

Sobre las proteínas tiene lugar una escisión de la compleja molécula, que se transforma primero en albumosas, pasando luego a peptonas y, finalmente, a polipéptidos y aminoácidos. Ulteriormente, éstos son desintegrados, como lo muestran los siguientes ejemplos (Gisbert, 2004):





Con estos mecanismos se ve la posibilidad de formarse a partir de las albúminas ácidos grasos inferiores, lo que se valora como explicación de la formación de la adipocira, que consiste en el cambio químico que presenta la grasa corporal al convertirse, por hidrólisis, en un compuesto céreo similar a los jabones.

El resultado final de la descomposición proteica es la formación de cuerpos aromáticos, como el indol y el escatol, productos inorgánicos gaseosos (ácido sulfhídrico, mercaptoetano, ácido carbónico, amoníaco) y, finalmente, cuerpos simples (nitrógeno, hidrógeno). Los nucleoprótidos dan lugar a la formación de ácido fosfórico, otros productos fosforados y bases púricas (Gisbert, 2004).

Los hidratos de carbono se descomponen por agentes fermentativos específicos, que actuarían sucesivamente, en períodos distintos. Primero se forman las materias mucoides; así, con el almidón animal se forma glucógeno; con la celulosa, materias gomosas, hemicelulosa, pectina, pectosa y ácido pectínico. Se escinden después estos productos iniciales con formación de alcoholes y ácido láctico. Se llega así a los productos finales, constituidos por los ácidos carbónico y fórmico, y glicerina. Los alcoholes se combinan a menudo con los ácidos grasos, formados simultáneamente, produciéndose ésteres (Gisbert, 2004).

Los lípidos sufren la acción de la β -oxidación bajo la influencia de los fermentos lipolíticos y lecinolíticos, de lo que resulta la escisión en glicerina, ácidos grasos, colina, etc., que en su degradación sucesiva producen ácido acético y sustancias volátiles. El llamado enranciamiento de las grasas, que representa una de las etapas de la putrefacción de los lípidos, consiste en la oxidación de los ácidos

grasos liberados inicialmente, con formación de otros ácidos de más bajo peso molecular (ácido butírico, valeriano, caprónico, etc.), a los que se debe, por su volatilidad, el desagradable olor característico (Gisbert, 2004).

En resumen, a lo largo del proceso de descomposición putrefactiva se van formando diversos productos cada vez más simples, entre los que se identifican: (Gisbert, 2004).

1. *Gases*: hidrógeno, amoníaco, metano, anhídrido carbónico, nitrógeno, ácido sulfhídrico.
2. *Ácidos*: fórmico, acético, propiónico, butírico, valérico, palmítico, oleico, acrílico, crotónico, glucocólico, láctico, oxálico, succínico, leucínico.
3. *Lactonas*: valerolactona.
4. *Sales de amonio*: sulfuro y carbonato amónicos.
5. *Ácidos aminados*: glicocola, leucina, tirosina.
6. *Cuerpos aromáticos sin nitrógeno*: fenol, ortocresol, paracresol, ácido fenilacético, fenilpropiónico e hidroparacumárico.
7. *Ptomaínas*: La palabra ptomaína fue empleada por primera vez por Selmi, en 1876, para designar una mezcla de sustancias de carácter básico, extraídas de los residuos putrefactos de los cadáveres, por medio de la técnica de Stas. Estas sustancias se comportan, desde el punto de vista químico, como ciertos alcaloides, sin ser por ello necesariamente tóxicas y dando lugar a confusiones en las peritaciones toxicológicas médico-legales. Son también llamadas *alcaloides cadavéricos* (Gisbert, 2004).

Las ptomaínas se producen en las primeras fases de la putrefacción de las sustancias albuminoides. Químicamente han sido identificados varios grupos de ptomaínas, originándose unos u otros según las condiciones en que se desenvuelve la descomposición cadavérica. Los trabajos de Brieger y Kijanizin (Gisbert, 2004) han permitido precisar algunas de ellas:

- a) La naturaleza de las ptomaínas depende de la duración de la putrefacción. En su comienzo no aparecen sustancias tóxicas,

siendo la más abundante la colina, la cual va siendo sustituida por su producto de disociación, la trimetilamina. A los 7 días desaparece definitivamente y comienza a aparecer la midaleína, tóxica. A su vez, la neuridina desaparece a los 14 días, momento en que empiezan a abundar la cadaverina y putrescina, diaminas alifáticas.

- b) La naturaleza de las ptomaínas depende también de la presencia o ausencia de oxígeno. Cuando éste se halla presente, se producen con mayor abundancia, pero se alteran más rápidamente. Cuando falta, actuando los anaerobios, son más escasas, pero más tóxicas y resistentes.
- c) La temperatura óptima para su producción es de 20 o 23 °C, aunque es posible de 0 a 30 °C.
- d) En ausencia de agua no se producen ptomaínas.
- e) Las ptomaínas son perceptibles de los 2 a los 4 días de putrefacción, y aumentan hasta llegar al máximo hacia los 10 o 20 días, para disminuir después, apareciendo en muy poca cantidad cuando está muy avanzada la putrefacción.

3.1.3 Evolución de la putrefacción.

Podemos distinguir cuatro fases:(Archaval, 1962; Pablo, 1967; Vargas, 1991; Alva, 1999; Gisbert, 2004).

a. *Cromática*: Constituida por la aparición de la "mancha verde del abdomen" en la región cecoapendicular (fosa ilíaca derecha) a partir de las 24 horas después del deceso. Es consecuencia del hidrógeno sulfurado producido por la putrefacción intestinal. Sin embargo, cabe aclarar que en las muertes violentas la putrefacción comienza en forma temprana en los lugares donde el cuerpo presenta heridas y que en pacientes que sufren problemas en órganos torácicos (infartos, asfixias) la mancha verde comienza en esa zona.

b. *Enfisematoso*: (Archaval, 1962; Vargas, 1988; Gisbert, 2004) se caracteriza por el desarrollo de gran cantidad de gases que abomban y desfiguran todas las partes del cadáver (*enfisema putrefactivo*). La infiltración gaseosa invade todo el tejido celular subcutáneo; hincha la cabeza, en donde los ojos presentan un acusado exorbitismo y la lengua aparece proyectada al exterior de la boca; los genitales masculinos, por la capacidad de distensión del tegumento de esta región, llegan a adquirir volúmenes verdaderamente monstruosos; el tórax y el abdomen están distendidos, dando un sonido timpánico a la percusión. Hay otro fenómeno igualmente característico; la red venosa superficial se hace muy aparente en todas las regiones corporales; se debe a que la sangre es empujada hacia la periferia por la *circulación post mortem*, que se origina, por un lado, por la contracción del ventrículo izquierdo, consecuencia de la rigidez cadavérica, y, por otro, por la presión que los gases putrefactivos ejercen desde las cavidades esplácnicas. El resultado es que la red vascular superficial queda rellena de la sangre cadavérica y se marca a través de la piel en un color rojizo debido a la trasudación e imbibición de la hemoglobina. Este período tiene una duración de varios días, a veces hasta un par de semanas.

El contenido gástrico puede refluir por la boca y las heces por la región anal. Por un mecanismo análogo puede prolapsar el útero o el recto y puede ocurrir que un feto detenido en el canal vaginal, después de la muerte de la madre pueda ser expulsado totalmente. Este último evento está mal llamado "parto post mortem" ya que la palabra parto implica un mecanismo activo, un dinamismo esencialmente vital; en este caso se trata de un cadáver por lo tanto no hay vitalidad y solo hay expulsión por la fuerza de los gases formados en la cavidad abdominal. Lo correcto sería entonces hablar de "expulsión post mortem" (Gisbert, 2004).

c. *Colicuativa*: La epidermis se despega de la dermis por reblandecimiento, formándose ampollas de dimensiones variables, llenas de un líquido sanioso de color pardusco. La epidermis está bastante bien conservada y puede desprenderse fácilmente del plano subyacente por la simple presión de los dedos, formando colgajos. El aspecto de estos colgajos y de las zonas húmedas dérmicas que dejan al descubierto tienen el aspecto de una quemadura de segundo grado;

debe evitarse confundirlos. Un líquido pardo se escurre por los orificios nasales. Los apéndices cutáneos (uñas, pelos) se desprenden. La licuefacción va instaurándose (Archaval, 1962; Vargas, 1988; Gisbert, 2004).

Los gases se irán escapando y el cuerpo irá perdiendo el aspecto macrosómico que tuvo en el período anterior. En la cabeza los ojos se hunden, se aplastan las alas de la nariz, se desnuda el cráneo y, más tarde, se destruyen las plantas blandas de la cara. El abdomen, que estuvo ampliamente distendido en el período enfisematoso, sufre soluciones de continuidad que dan una salida hacia al exterior a los gases. Todos los órganos están reblandecidos y dejan escapar una serosidad sucia. Sin embargo, una autopsia realizada en este momento aún puede proporcionar numerosas informaciones, por cuanto los órganos permanecen individualizados y su continuidad está intacta, lo que permite descubrir cualquier solución de continuidad que hubieran tenido en vida. La fase colicuativa dura varios meses, de 8 a 10 generalmente (Gisbert, 2004).

d. *Reductivo esquelético*: (Archaval, 1962; Vargas, 1988; Gisbert, 2004) Paulatinamente, durante un período que oscila entre 2 y 3 años, hasta máximo de 5, todas las partes blandas del cadáver irán desapareciendo a través de su licuefacción y transformación en putrúlagos. Los elementos más resistentes suelen ser el tejido fibroso, ligamentos y cartílagos, por lo cual el esqueleto permanece unido durante todo este período, aunque al final también llegan a destruirse estos elementos.

En la cabeza resisten más tiempo las mejillas y orejas, hasta que llega un momento en que sólo quedan unos residuos en la región malar. La cabeza se desprende del tronco cuando desaparecen los elementos de unión, lo que tiene lugar al final de este período.

En tórax, aunque tardíamente, se deprime, y se desinsertan las costillas y el esternón, que pueden llegar a separarse en sus distintas piezas. Los pulmones están sembrados de múltiples y desiguales vesículas pútridas y después se hunden en los canales raquídeo-costales, bañados en un líquido de trasudación, de color negruzco; los bronquios y la tráquea se reconocen durante mucho tiempo.

El músculo cardíaco suele resistir considerablemente a la licuefacción (Gisbert, 2004).

El abdomen se deprime y no tarda en excavarse, quedando su pared unida a la columna vertebral; más tarde queda reducido a residuos negruzcos que se fijan en las estructuras óseas vecinas. El conjunto de órganos y vísceras se va destruyendo al mismo tiempo, con diferencias en cuanto a su resistencia según su estructura; el aparato digestivo, en líneas generales, puede durar hasta más de 1 año y medio después de la muerte; el bazo se destruye muy rápidamente y algo menos el hígado; el riñón está protegido durante bastante tiempo por su celda grasa; en cuanto al útero es, sin duda, uno de los órganos más resistentes, lo que permite establecer el sexo de un cadáver, aunque hayan desaparecido por la putrefacción los órganos genitales externos. Finalmente, todos estos órganos dejan unos restos amorfos, constituidos por una materia parda oscura adherente a los lados del raquis, que recibe el nombre de *putrílago*. Todos estos restos acaban por desaparecer también, llegando así el cadáver a su total esqueletización, que estará establecida por completo después de 5 años (Gisbert, 2004).

3.1.4 Condiciones que modifican la evolución de la putrefacción.

La marcha normal de la putrefacción puede ser modificada por varias condiciones, (Gisbert, 2004) unas dependientes del mismo sujeto y otras del medio ambiente.

Influencias individuales son las características propias del individuo y pueden clasificarse como:

1. Influencias constitucionales:
 - a) Constitución física. Los obesos se descomponen con mayor rapidez que los sujetos delgados.
 - b) Edad. La putrefacción es más rápida en los niños y más tardía en los viejos, evolucionando de forma intermedia los adultos.

2. Influencias patológicas:

La causa de muerte o diversos procesos patológicos existentes en el sujeto antes de su muerte condicionan la evolución del proceso putrefactivo, acelerándolo o retardándolo. En la mayor parte de los casos la intensidad de la putrefacción corre pareja con la precocidad con que se inicia.

La putrefacción es precoz e intensa en los siguientes casos:

- a) Heridas graves.
- b) Focos extensos de contusiones.
- c) Enfermedades sépticas, por cuanto proporcionan abundante materia prima bacteriana.
- d) Muertes tras lentas agonías, ya que la bacteriemia agónica da origen a una diseminación de gérmenes que aumentan los puntos de ataque.
- e) Otras causas de muerte (asfixia, insolación, fulguración, anasarca) son también causa de intensos procesos putrefactivos.

La putrefacción se retarda, por el contrario, en los siguientes casos:

- a) Grandes hemorragias, por sustracción del medio de cultivo bacteriano, que es también el medio de generalización de los gérmenes.
- b) Intoxicación por dióxido de carbono, el ácido cianhídrico y el arsénico.
- c) Enfermedades que cursan por deshidratación intensa.
- d) Tratamientos con antibióticos a dosis elevadas, previos a la muerte, dificultan la marcha de la putrefacción al reducir considerablemente la flora bacteriana.
- e) Los miembros separados del tronco se descomponen más tardíamente que los unidos al mismo.

Influencias ambientales.

Dependen de la humedad, frío, calor y aireación que haya en el medio ambiente en que se desarrolle la putrefacción, por lo que ésta será distinta al aire libre, en la tierra (y, en tal caso, variando con la naturaleza del suelo, porosidad, corrientes de agua, etc.), en el agua, en las letrinas, en los estercoleros, etc. Según Casper (Gisbert, 2004), a igualdad de condiciones de temperatura y en un mismo lugar, una semana de putrefacción en el aire equivale a dos semanas en el agua y a ocho en la tierra. Aunque esta equivalencia no sea absoluta, expresa con suficiente aproximación la diferente marcha de la putrefacción en los tres medios. En cuanto a las letrinas y estercoleros, su influencia es intermedia entre el agua y el aire.

La humedad, la temperatura y la aireación tienen un punto óptimo como condiciones de la putrefacción, por encima y por debajo del cual se modifica su marcha e incluso aparecen fenómenos conservadores del cadáver.

Así, la sequedad conduce a la momificación y la humedad considerable, a la saponificación. El calor elevado y el frío intenso conservan el cadáver durante tiempos muy largos. Y, a su vez, la aireación abundante, a través de una desecación del cadáver, puede conducir igualmente a la momificación.

3.1.5 Mancha Verde.

Es la primera manifestación objetiva y visible de la putrefacción, como se indicó en la sección 3.1.3. De ordinario aparece en el abdomen, iniciándose por la fosa ilíaca derecha. Al principio tiene una extensión muy reducida y su color es verde claro o ligeramente azulado, que se va haciendo más extenso, al mismo tiempo que se extiende en sentido periférico. El entramado venoso de color verde oscuro puede asumir un tono pardo negruzco, a veces con un matiz rojizo por la hemólisis concomitante. Según Blosfield y Grecchio (Gisbert, 2004), en los cadáveres congelados el tinte de la mancha abdominal sería rojo de cobre.

También en los órganos internos puede comprobarse la coloración verde, que en primer lugar se hace ostensible en las vísceras abdominales y, de modo especial, en el hígado (Gisbert, 2004).

La mancha verde aparece normalmente a las 24 o 48 h de la muerte, pudiendo adelantarse o retrasarse según las condiciones ambientales e individuales. Los límites extremos que se han descrito para su aparición oscilan entre las 14 h y los 5 días. Ordinariamente, de los 3 a los 15 días la mancha verde se ha extendido a todo el vientre e incluso a otras partes del cuerpo (Vargas, 1988; Alva, 1991; Gisbert, 2004).

Mecanismo de producción de la mancha verde.

Desde Rokitansky (1856) se sabe que la mancha verde es producida por la acción del ácido sulfhídrico, producido por la putrefacción de los tejidos, sobre la hemoglobina sanguínea en presencia del oxígeno del aire, en esta reacción se produciría sulfohemoglobina, de color verdoso en presencia del aire. Dalla Volta comprobó que la hemoglobina sólo produce derivados verdes al reaccionar con el ácido sulfhídrico si simultáneamente ejercen su acción sustancias hematinizantes o metahemoglobinizantes (clorhidrato o sulfato de hidroxilamina), que degradan parcialmente la molécula de la hemoglobina. En el Instituto de Medicina Legal de Nápoles, bajo la dirección del profesor Palmieri (Gisbert, 2004), se llevaron a cabo investigaciones que permitieron comprobar que en la reacción entre el ácido sulfhídrico y la hemoglobina se producen otros pigmentos verdes derivados de la hemoglobina y distintos a la sulfohemoglobina, entre los que destaca la coeglobina. Estas investigaciones han conducido al profesor Palmieri a sentar la hipótesis de que tras la muerte tiene lugar un verdadero catabolismo de la hemoglobina por la acción bacteriana, cuyo resultado es la demolición de la molécula hemoglobínica, que podría compararse a la que se produce en vida, y con ello la posibilidad de que se originen diversos derivados verdes, de los que predominan unos u otros según el momento y según la víscera. Las fases

terminales de la demolición de la molécula hemoglobínica liberarían el hierro, dando lugar a la formación de sulfuro de hierro.

En todo caso, el papel del ácido sulfhídrico en la producción de la mancha verde es evidente y, al iniciarse los fenómenos putrefactivos en el ciego, en donde es más abundante la flora intestinal, el lugar en el que se manifiesta primero la mancha verde es la fosa ilíaca derecha (Alva, 1991).

Variaciones de la mancha verde.

Las influencias que dan lugar a variaciones en la aparición de la mancha verde son varias (Gisbert, 2004), y pueden dividirse en dos grandes grupos, según afecten a su topografía o a su cronología.

1. *Variaciones topográficas.*

- a) *Muerte por sumersión.* En este tipo de muerte la mancha verde se inicia en la parte alta del pecho y cuello, debido a que los gérmenes que originan la putrefacción penetran por las vías respiratorias.
- b) *Muertes con fenómenos congestivos cefálicos.* En estos cadáveres la mancha verde suele comenzar por la cara.
- c) *Fetos.* Al ser su intestino estéril, la putrefacción es debida a las bacterias que penetran desde el exterior por las vías respiratorias; por ello la mancha verde se inicia en cuello, cara y parte superior del tórax.
- d) *Traumatismos internos sin lesión cutánea.* Comienza la mancha verde en las zonas cutáneas próximas a la lesión interna; en esta región hay lo que podría llamarse un lugar de menor resistencia, que facilita el desarrollo de los gérmenes procedentes de la bacteriemia agónica.
- e) *Lesiones gangrenosas, supurativas y neoplásicas.* En todos estos casos aparece la mancha verde en los alrededores de las lesiones,

por el gran predominio de gérmenes que dan lugar a una putrefacción local precoz.

2. *Variaciones cronológicas.*

Unas dependen del cadáver y otras, del medio ambiente, y están condicionadas por todos aquellos factores que modifican el desarrollo de la putrefacción, ya adelantándola, ya retrasándola y, a veces, suspendiéndola de modo indefinido, con lo que se instauran ciertos fenómenos conservadores del cadáver.

Fenómenos subsiguientes a la mancha verde.

En la superficie cutánea del cadáver se suceden, después de la formación de la mancha verde y su generalización, una serie de fenómenos que, expuestos brevemente en su orden cronológico, son los siguientes:

1. La transformación de la coloración verde o verde azulada en otra roja pardusca negruzca.
2. La formación de flictenas de tamaño más o menos grande que contienen un líquido pardo o verdoso, debido a la trasudación de serosidad sanguínea hemolizada a través de los vasos. Dichas flictenas se rompen dejando la dermis al descubierto.
3. Los vasos superficiales se dibujan en la superficie cutánea (*veteado venoso*) en un color verdoso o rojo vinoso, debido al citado fenómeno de trasudación, facilitado por la llegada a ellos de la sangre por la *circulación posmortal*.
4. La epidermis se arruga en unos sitios (planta de los pies y palma de la mano), desprendiéndose después; en otros sitios se desprende directamente, y en otros queda pegada a las partes vecinas (tórax, cara

interna de las extremidades) tomando el aspecto de engrudo seco o cuero desecado.

5. Las uñas y pelos caen, pero resisten mucho a la putrefacción.
6. La dermis y tejido celular presentan primero el período de enfisema putrefactivo y después se pudren directamente licuándose en las zonas declives, que aparecen empapadas en un jugo violáceo, mientras que se desecan como curtiéndose en las partes superiores, para desaparecer muy tardíamente.

CAPÍTULO IV

4.1 ANTROPOFAGIA CADAVERICA.

Se le llama antropofagia cadavérica, al conjunto de animales de género superior e inferior, que se suceden con regularidad cronológica en un cadáver humano, desde el momento en que se produce la muerte hasta la destrucción completa de las partes blandas (<http://www.monografias...>).

Los restos cadavéricos en descomposición constituyen un microhábitat temporal, al ofrecer una fuente de alimento a una amplia variedad de organismos, desde las bacterias y hongos hasta los vertebrados carroñeros (Gisbert, 2004).

Las primeras oleadas de insectos llegan al cuerpo atraídas por el olor de los gases desprendidos en el proceso de la degradación de las biomoléculas (carbohidratos, lípidos y proteínas) y otros gases como el amoníaco, el ácido sulfúrico, el nitrógeno libre y el anhídrido carbónico (<http://www.monografias...>).

Los insectos pasan por un cierto número de fases a lo largo de su ciclo vital. Tomando como ejemplo una mosca de la familia *Calliphoridae*, la hembra llega al cadáver y deposita los huevos en las aberturas naturales de la cabeza, en la región anogenital o en las heridas. De los huevos, al eclosionar, surgen las larvas o gusanos, que se alimentan de los tejidos en descomposición. Hay tres estados larvarios distintos, separados por mudas. Cuando la larva ha completado su desarrollo, cesa de alimentarse y abandona el cuerpo para entrar en el estado de pupa. Éste es un estado inactivo durante el cual los tejidos larvarios se reorganizan para originar la mosca adulta (Gisbert, 2004).

Los insectos presentes en un cadáver, en cualquier hábitat, serán tanto especies exclusivas de ese hábitat como especies de amplia distribución geográfica. Los elementos exclusivos pueden serlo, bien de un área geográfica o de un hábitat particular dentro de un área geográfica. Por ejemplo, en Hawai aparecen insectos restringidos al bosque tropical y otros que son específicos de hábitats tropicales

más áridos. Los que tienen distribuciones más amplias aparecen normalmente en diferentes hábitats y son especies de gran movilidad. Por ejemplo, los insectos que se encuentran en selvas tropicales también suelen encontrarse en playas áridas. Muchos de ellos, ligados íntimamente a cadáveres, muestran un tipo de distribución amplio (Gisbert, 2004; <http://www.entomologia.rediris.es.....>).

Entre los diferentes artrópodos que tienen relación directa con el cadáver, se reconocen habitualmente cuatro categorías (Goff, 1993):

- *Especies necrófagas*: Se alimentan del cuerpo. Incluye a dípteros (*Calliphoridae* y *Sarcophagidae*) y coleópteros (*Silphidae* y *Dermestidae*). Las especies de este grupo pueden ser las más significativas para estimar el intervalo *post mortem* en los primeros estadios de la descomposición, el comprendido entre los días 1 y 14.
- *Especies predatoras y parásitas de necrófagos*: Según Smith (1986), éste es el segundo grupo más significativo de los insectos asociados a cadáveres, e incluye muchos coleópteros (*Silphidae*, *Staphylinidae* e *Histeridae*), dípteros (*Calliphoridae* y *Stratiomyidae*) e himenópteros, parásitos de las larvas y puparios de dípteros. En ciertos casos, las larvas de dípteros, que son necrófagas en los primeros momentos de su desarrollo, se vuelven predatoras en los últimos estadios de su desarrollo (Goodbrod y Goff, 1990).
- *Especies omnívoras*: En esta categoría se incluyen insectos como las avispas, hormigas y algunos escarabajos que se alimentan tanto del cadáver, como de los artrópodos asociados a él. Según Early y Goff (1986), cuando las poblaciones de estas especies son muy numerosas pueden provocar un retraso en la tasa de descomposición del cuerpo, ya que disminuye la población de necrófagos.
- *Especies accesorias o accidentales*: Esta categoría incluye seres que utilizan el cuerpo como una extensión de su propio hábitat natural, como es el caso de colémbolos, arañas, ciempiés. También pueden incluirse aquí los ácaros de las familias *Acaridae*, *Lardoglyphidae* y *Winterschmidtidae*, que se alimentan de los hongos y mohos que crecen sobre el cadáver (Goff, 1989). Otros grupos como los gamasida y actinedida, que incluyen los *Macrochelidae*,

Parasitidae, *Parholaspidae*, *Cheyletidae* y *Raphignathidae*, que se alimentan de otros grupos de ácaros y de nematodos, son de asociación más incierta.

De acuerdo a la progresión sucesiva de los artrópodos que colonizan el cadáver podemos realizar el cuadro siguiente:

Artrópodos asociados		Tiempo (días)																											
Orden	Familia	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	20	30	40	50	60	80	100	150	365				
DIPTERA	Calliphoridae	█																											
	Sarcophagidae	█									█									█									
	Muscidae	█																											
	Piophilidae										█																		
	Fanniidae										█																		
HYMENOPTERA	Vespidae	█																											
	Formicidae	█																											
COLEOPTERA	Staphylinidae	█																											
	Dermostidae																												
	Histeridae																												
	Scarabaeidae																												
	Tenebrionidae																												
	Cleridae																												
	Silphidae																												
DERMAPTERA																													
COLLEMBOLA																													
BLATTARIA																													

Tabla 3.1 Sucesión de artrópodos desde el momento de la muerte (tiempo en días). Tomado de <http://www.monografias.com/trabajo31/cronotanato-diagnostico/cronotanatodiagnostico.shtml> (junio 2007).

Es posible que en determinados casos la fecha dada por el entomólogo no coincida con la proporcionada por el médico forense que ha practicado la autopsia. Esto puede ocurrir bien porque los insectos no hayan colonizado el cadáver en los primeros días (lugares de difícil acceso, casas perfectamente cerradas, etc.) o bien en los casos de abandono y malos tratos en niños y ancianos en los que existen heridas y lesiones que son colonizadas por los insectos antes de producirse la muerte (Gisbert, 2004).

Los pasos a seguir de acuerdo a Catts & Haskell en "Entomology and death: a procedural manual" (Kim 2002), son:

- Determinar la fase o estado físico de descomposición en que se encuentra el cuerpo.
- Realizar un estudio exhaustivo de los insectos que se encuentran sobre el cadáver así como de los recogidos debajo de él para descartar la posibilidad de que haya sido trasladado de lugar. Si se tiene alguna sospecha sería necesario un examen adicional tanto de los restos como de las áreas cercanas.
- Clasificar los especímenes recogidos tanto de los restos como de la escena del crimen de la manera más exacta posible. Conservar una parte de los estadios inmaduros y criar la otra hasta el estadio adulto para su correcta identificación.
- En los cadáveres encontrados al aire libre, es imprescindible recolectar datos como la temperatura, pluviosidad, nubosidad, etc. además de factores como la vegetación, arbolado, desniveles del terreno, etc. Para las escenas en el interior es igualmente necesario anotar temperatura, existencia de calefactores automáticos, posición del cadáver con respecto a las puertas y ventanas, así como cualquier otro detalle que nos pueda dar información de cómo y cuando han llegado los insectos al cadáver.
- Durante la autopsia es importante tomar nota de la localización exacta de los artrópodos en el cuerpo, de la causa y de la manera de la muerte. También es importante anotar si existe evidencia de la administración antemortem de algún tipo de drogas o productos tóxicos dado que estas sustancias podrían alterar la tasa de desarrollo y los patrones de insectos que se hayan alimentado de los restos.

4.1.1 Descomposición.

Se han llevado a cabo diversos estudios sobre descomposición en diferentes partes del mundo y bajo condiciones ambientales distintas. Según Goff (1993) y

Richards y Goff (1997), la mayoría de esos estudios se han realizado en zonas templadas; pocos en hábitats tropicales y subtropicales.

Un rasgo común a la mayoría de esos estudios ha sido el intento de dividir el proceso de descomposición en una serie de etapas discretas. Es importante señalar que la descomposición es, de hecho, un proceso continuo y que en la naturaleza no se producen combinaciones discretas de parámetros físicos y asociaciones de artrópodos. El valor de esas etapas, como señalaron Schoenly y Reid (1987), es el de aportar puntos de referencia que permitan explicar alguno de los hechos asociados con la descomposición y sobre todo, poderlo exponer ante un tribunal o jurado.

No hay que dejar de tener en cuenta que en entomología, existen insectos predadores (hormigas, avispas, etc.) que capturan y destruyen las larvas de dípteros pudiendo llevar a confusiones o interpretaciones erróneas.

Con independencia de la localidad, hay ciertos patrones que resultan comunes, si no a todos, sí a la mayoría de los estudios sobre descomposición cadavérica. Las faunas implicadas tienden a ser regionales, excepto las especies de amplia distribución de dípteros y coleópteros, pero las familias implicadas son bastante estables. La división de la descomposición cadavérica en cinco fases, modificada de la de Early y Goff (1986), resulta un patrón generalizado que puede ser aplicado fácilmente en la mayoría de los estudios de entomología forense y que se superponen bastante a las fases de la putrefacción descrita por los patólogos forenses.

1. *Estado fresco*. Este estado se inicia en el momento de la muerte y finaliza cuando la hinchazón del cadáver es evidente. Los primeros insectos en llegar al cuerpo son moscas de las familias *Calliphoridae* (moscardas) y *Sarcophagidae* (moscas de la carne). Las hembras adultas inspeccionan el cadáver, se alimentan con frecuencia de él y, según las especies, depositan huevos o larvas alrededor de las aberturas naturales. Éstas serán, en principio, las asociadas con la cabeza (ojos, nariz, boca y orejas) y región anogenital. Para las especies tropicales encontradas en Hawai, las heridas no son lugares

preferentes de atracción, pero pueden resultar de mayor trascendencia en ambientes templados.

2. *Estado hinchado (fase enfisematosa)*. Los gases producidos por la actividad metabólica de las bacterias anaerobias causan, en primer lugar, una ligera hinchazón del abdomen y, después, el cuerpo se hincha por completo. La temperatura interna se eleva en este estado por el efecto combinado de los procesos de descomposición bacteriana y la actividad metabólica de las larvas de dípteros. Los *Calliphoridae* son atraídos al cuerpo durante este estado. Según se va hinchando el cuerpo, los fluidos salen por las aberturas naturales y rezuman en el suelo. Estos fluidos, junto con los productos (amoníaco, etc.) derivados de la actividad metabólica de las larvas de dípteros, provocan una alcalinización del suelo subyacente al cadáver, y la fauna edáfica normal desaparece.
3. *Estado de putrefacción (fase colicuativa)*. En esta fase se producen la rotura de la piel y de las vesículas permitiendo la salida de los gases, el cuerpo se deshinchas. Las larvas de dípteros son los insectos predominantes, y forman grandes masas alimentándose. Mientras que algunas formas depredadoras, escarabajos, avispas y hormigas, estaban presentes en el estado hinchado, al final del estado de pudrición se observan tanto necrófagos como depredadores, en gran número. Hacia el final de este estado, la mayoría de los *Calliphoridae* y *Sarcophagidae* han completado su desarrollo y abandonan el cuerpo para pupar. Las larvas de dípteros habrán eliminado la mayoría de los tejidos blandos del cuerpo al final de este estado.
4. *Estado de putrefacción tardía*. Conforme los restos se van reduciendo a piel, cartílago y hueso, los dípteros dejan de ser las especies predominantes. A lo largo de este estadio, diversos coleópteros resultan ser los predominantes en hábitats xerofíticos y mesofíticos, y la diversidad de estos insectos aumenta. Con el incremento de la diversidad se produce, también, un aumento de parásitos y depredadores de los escarabajos. En hábitats húmedos (marismas, selvas tropicales, etc.) los coleópteros no son predominantes, sino que son

reemplazados por otros insectos, principalmente dípteros y sus complejos predador/parásito (Tullis y Goff, 1987).

5. *Estado de esqueletización*. Este estado se alcanza cuando sólo quedan pelo y huesos. No aparecen insectos claramente asociados y se produce una vuelta gradual de la fauna edáfica normal en el suelo subyacente. Un examen del suelo, en los primeros momentos de este estadio, muestra la presencia de diversos grupos de ácaros, lo que puede emplearse en la estimación del intervalo *post mortem* (Goff, 1991). No existe un momento final definido para este estadio, y las variaciones en la fauna edáfica pueden detectarse meses e incluso años después de la muerte, en función de las condiciones locales (Goff, 1989, 1991).

Cuando los cadáveres han estado sumergidos en agua la fauna que encontramos es diferente:

Periodo	Fauna cadavérica en agua de mar	Fauna cadavérica en agua dulce
Cromático	<ul style="list-style-type: none"> o Moluscos o Crustáceos (escasos) 	<ul style="list-style-type: none"> o Larvas de insectos o Crustáceos o Moluscos o Sanguijuelas
Enfisematoso	<ul style="list-style-type: none"> o Crustáceos (abundantes) 	<ul style="list-style-type: none"> o Larvas de insectos o Moluscos (escasos) o Crustáceos (abundantes)
Colicuativo	<ul style="list-style-type: none"> o Peces o Protozoarios o Celenterados 	<ul style="list-style-type: none"> o Peces o Sanguijuelas
Reductivo	<ul style="list-style-type: none"> o Peces 	

tabla 3.2 Fauna cadavérica hídrica por períodos.

Tomado de <http://www.monografias.com/trabajo31/cronotanato-diagnostico/cronotanatodiagnostico.shtml>

4.1.2 Factores que retrasan la colonización del cuerpo.

La presunción inicial es que la colonización se inicia pronto tras la muerte (Goff, 1993). En estudios de descomposición cadavérica, el inicio de la actividad de las moscas se ha observado a los 10 min. después de la muerte (Goff, 1993). Éste no es siempre el caso, y existen algunos factores que pueden retrasar esta colonización: cadáver cubierto con ropas (Goff, 1992), inmersión en agua. Los factores climáticos adversos, como nubosidad, temperatura y lluvia, pueden inhibir o detener por completo la actividad de las moscas adultas. Durante mucho tiempo se consideró que la oscuridad inhibía la actividad de los *Calliphoridae*. Greenberg (1990) observó ovoposición nocturna en tres especies de *Calliphoridae* asociadas normalmente con restos humanos en descomposición en Norteamérica. Goff (1993) registró ovoposición nocturna en dos especies de *Calliphoridae* en Hawai. En estos casos, la temperatura ambiente superaba los 20 °C. Aunque la actividad y ovoposición nocturnas se puede esperar en algunas especies en hábitats tropicales, parecen ser excepcionales en regiones templadas. En cualquier caso, se hace necesaria más investigación en esta área y, hasta que el conocimiento sea completo, se debe ser muy prudente en las interpretaciones forenses que tengan que ver con actividad nocturna de *Calliphoridae*.

CAPÍTULO V

5.1 ENTOMOTOXICOLOGÍA.

En las últimas dos décadas, se ha observado, en todos los países, un incremento de las muertes relacionadas con drogas, que, en muchos casos, no son denunciadas, y pueden pasar varios días hasta que se encuentra el cadáver. Hasta ahora hay relativamente pocos estudios que analicen los efectos de las drogas, como la cocaína o la heroína en los tejidos en descomposición, puedan tener sobre las tasas y patrones de desarrollo de los artrópodos que se alimentan de aquellos. Además, faltan datos acerca de los efectos que otros contaminantes titulares, como toxinas y contaminantes ambientales, presentes en los tejidos en descomposición, puedan tener sobre las tasas y/o patrones de desarrollo de los artrópodos que se nutren de tales tejidos. Lo que sí ha cobrado gran interés es el uso potencial de los artrópodos como sustratos alternativos para análisis toxicológicos, sobre todo en aquellos casos en los que se dispone de muestras de sangre, tejidos o fluidos titulares (Gisbert, 2004).

5.1.1 Identificación de drogas y toxinas.

No es raro encontrar los restos cadavéricos en un estado muy avanzado de descomposición o, incluso, esqueletizados. En estos casos, no hay suficiente tejido para hacer análisis toxicológicos por técnicas convencionales. Pero, asociados a los restos, con frecuencia, se encuentran todavía suficientes artrópodos, o restos de sus larvas y puparios. Los insectos son capaces de almacenar y concentrar los tóxicos que han ingerido, procedentes del cadáver. Los insectos y artrópodos se tratan igual que se hiciera con cualquier tejido o fluido de interés toxicológico. Los métodos analíticos utilizados dependerán del tipo de tóxico que se debe investigar.

Nuorteva y Nuorteva (1982) han investigado el mercurio en larvas de varias especies de *Calliphoridae*, alimentadas con tejidos de peces que contenían concentraciones conocidas de mercurio. En su estudio, se observó que se producía una bioacumulación de mercurio en las larvas que estaba directamente relacionada con la presencia de mercurio en forma metilada. Las larvas criadas en tejidos que contenían un 94 % del mercurio metilado tenían una concentración de mercurio 4,3 veces mayor que los tejidos. En el caso de tejidos con menor proporción de mercurio metilado, la concentración en las larvas era sólo 1,5 veces mayor. El mercurio ingerido por las larvas se retenía en el estado de pupa y se detectaba en los adultos.

Del mismo modo, Sohal y Lamb (1977, 1979) demostraron la acumulación de diversos metales, cobre, hierro, cinc y calcio, en los tejidos adultos de la mosca doméstica, *Musca doméstica*, bioacumulación que, por otra parte, no tiene efectos nocivos para las moscas adultas.

Nourteva (1977) publicó un caso que ilustra las posibles aplicaciones de este tipo de datos en casos forenses. En este caso, las moscas adultas criadas a partir del cuerpo descompuesto de una mujer no identificada, encontrada en el área rural de Inkoo, Finlandia, se analizaron para determinar, a través del contenido en mercurio, el origen geográfico de la víctima. El bajo contenido en mercurio de las moscas adultas indicó que la víctima procedía de un área relativamente libre de contaminación por mercurio. Cuando, por fin, se identificó a la víctima, se supo que era una estudiante de la ciudad de Turku, un área relativamente libre de contaminación por mercurio.

Utsumi (1985) observó que el atractivo de los cadáveres de rata para las moscas variaba en función del veneno que había causado su muerte. Esta investigación, sin embargo, no incluía intento alguno de detectar toxinas en las larvas desarrolladas en los cadáveres. Leclerq y Brahy (1985) pudieron detectar arsénico analizando especies de *Piophilidae*, *Psychodidae* y *Fannia (Muscidae)*.

Gunatilake y Goff (1989) consiguieron identificar insecticidas fosforados orgánicos (malatión) en larvas. En este caso particular, en un hombre de 58 años cuyo

cadáver yacía bajo la casa de su madre en Honolulu. Junto al cuerpo había un bote de malatión del que faltaban, aproximadamente 177 mL. Se analizaron, en busca de malatión, utilizando cromatografía de gases (GC), tanto los tejidos como las larvas de dos especies de *Calliphoridae*. Los tejidos grasos del cadáver contenían malatión en una proporción de 17 mg/Kg. La muestra combinada de las dos especies de moscas, *Chrysomya megacephala* y *Chrysomya rufifacies* lo tenían en una concentración de 2,050 µg/g. Es significativo que las larvas de ambas especies de *Chrysomya* indicaran, en este caso, un intervalo *post mortem* de, aproximadamente, 5 días, cuando el individuo había sido visto vivo por última vez 8 días antes del hallazgo del cadáver. En el cadáver, el malatión puede actuar retrasando la ovoposición durante varios días y eliminando un gran número de especies, que, como en este caso, estaban ausentes, cuando lo normal hubiera sido su presencia.

Beyer y cols. (1980) publicaron un caso de detección de fenobarbital en un cadáver esqueletizado a través de larvas de *Cochliomya macellaria*, se detectó fenobarbital por medio de GC y se confirmó por cromatografía en capa fina (TLC) en una concentración de 100 µg/g.

Kintz y cols. (1990a, 1990b) publicaron otros casos en los que se detectaron medicamentos mediante análisis larvario. Las sustancias detectadas incluían triazolam, oxizepam, fenobarbital, alimemacina, bromazepam, levomeprocina y clomipramina. Además, en estos casos, los cromatogramas obtenidos de los análisis larvarios mostraron menos picos endógenos que los de los tejidos humanos. Wohlenberg y cols. (1992) detectaron nortriptilina, utilizando cromatografía de gases con detector de espectrometría de masas (GC-MS), a partir de larvas recogidas de los restos casi esqueletizados de un hombre de 40 años. De modo similar, Goff y cols. (1993) demostraron la presencia de amitriptilina y nortriptilina en larvas alimentadas con tejidos de conejos a los que se habían administrado dosis de amitriptilina.

Introna y cols. (1990), en estudios experimentales, demostraron la utilidad de las larvas en el análisis de opiáceos, y Goff y cols. (1989, 1991), en estudios

similares, para cocaína y heroína. Además Goff y cols. (1994) demostraron la presencia de fenilciclidina en larvas de *Parasarcophaga ruficornis* alimentadas con conejos a los que se les habían administrado dosis conocidas de la droga.

El uso de análisis larvarios permitió determinar a Nolte y cols. (1992) una intoxicación por cocaína en los restos, casi completamente esqueletizados, de un toxicómano de 29 años, descubierto unos 5 meses después de haber sido visto vivo por última vez. En los restos se encontraron numerosas larvas y puparios de *Calliphora vicina*, especie típicamente asociada con cadáveres durante los períodos fríos del año. Las larvas dieron positivo tanto para cocaína como para su principal metabolito, benzoilegonina, empleando GC. Se analizaron también los puparios vacíos, y se encontró que eran débilmente positivos para cocaína y/o benzoilegonina, lo que indica que esas sustancias habían sido depositadas en la proteína matriz de las cubiertas de los puparios y que se pueden detectar años después de la muerte. El método de extracción empleado en este caso fue similar al aplicado para el cabello humano (Baumgartner y cols. 1989). De forma parecida, Manhoff y cols. (1991), mediante GC-MS, pudo detectar cocaína a partir de heces de larvas de escarabajos recogidas de restos. Muller y cols. (1994) pudieron aislar amitriptilina y nortriptilina de puparios vacíos *exuvias* de derméstidos asociadas con un conjunto de restos momificados. En este caso, antes del análisis fue preciso romper la matriz proteína/quitina de los puparios y exuvias para liberar la droga. Esto se pudo llevar a cabo mediante técnicas de digestión ácida y básica. Del mismo modo, aunque Goff y cols. (1992) encontraron dificultades para detectar metanfetamina en larvas y puparios, empleando métodos de extracción más potentes, Goff y cols. (1997) pudieron detectar 3,4 metilendioximetanfetamina (MDMA) en larvas y puparios vacíos.

5.1.2 Efecto de las drogas en el desarrollo de los insectos.

Aunque muchos de los estudios antes citados documentan el uso potencial de larvas y puparios como matrices alternativas para análisis toxicológicos, pocos de ellos se preocupan de los efectos potenciales de esas drogas sobre el desarrollo

de los insectos que las ingieren. Se asume que los insectos, entre las 2 y 4 primeras semanas de la descomposición se desarrollan según patrones predecibles en función de las condiciones ambientales. Esto puede no ser siempre así, como lo demostraron Goff y cols. (1989) en sus estudios sobre los efectos de la cocaína en el desarrollo del sarcófago *Boettcherisca peregrina*. En este estudio, las larvas se criaron en tejidos de conejos a los que se habían administrado dosis conocidas de cocaína, correspondientes a 0.5, 1.0 y 2.0 veces la dosis letal media por peso. Se observaron dos tipos de patrón de desarrollo. Las colonias control y subletal se desarrollaron, aproximadamente, al mismo ritmo, según la longitud total del cuerpo. Por el contrario, las colonias alimentadas con tejidos con dosis letal (DL_{50}) y el doble de la anterior se desarrollaron más rápidamente. Esta diferencia continuó hasta alcanzar el tamaño máximo y cesar de alimentarse. A causa del desarrollo acelerado, estas colonias puparon antes, pero la duración real del período de pupa fue el mismo para todas las colonias, y no se detectaron diferencias en la mortalidad de este estado.

Goff y cols. (1991) siguieron estudios similares con heroína y larvas de *B. peregrina*. En estos estudios la heroína, como morfina en los tejidos, causó un desarrollo más rápido en las larvas y se produjeron antes las larvas más grandes en todas las colonias tratadas. El período de pupa fue más largo en las colonias alimentadas con tejidos contaminados y parece proporcional a la cantidad de droga administrada. Este estudio demostró que puede cometerse un error de hasta 29 h si se estima el intervalo *post mortem* sobre la base del desarrollo larvario, y de 18 a 38 h, a partir del estado de pupa.

En estudios realizados con metanfetamina (Goff y cols. 1992), la situación es más compleja. Se observaron incrementos en las tasas de desarrollo de colonias del sarcófago *Parasarcophaga ruficornis* alimentadas con tejidos que contenían la DL_{50} y el doble de la anterior de metanfetamina, mientras las colonias control y la mitad de la DL_{50} se desarrollaron más o menos al mismo ritmo. Se apreció un aumento de la mortalidad pupal en las colonias alimentadas con tejidos con la mitad de la DL_{50} y con la DL_{50} ; tanto las de la DL_{50} como las de dosis doble de la anterior no pudieron producir descendencia viable a partir de los adultos

emergentes. Por el contrario, con 3,4 MDMA, la mortalidad larvaria y pupal fue mayor en la colonia control y media DL_{50} y menor en la que recibió dosis doble a la DL_{50} . Además, los adultos emergentes produjeron larvas viables.

La amitriptilina, antidepresivo tricíclico, se probó de la misma manera en *P. ruficornis* (Goff y cols., 1993). En este caso no hubo diferencias significativas en la tasa de desarrollo en relación con las concentraciones de droga administrada en los estados larvarios. La duración del estado no alimentario de las larvas fue más largo en todas las colonias alimentadas con droga, y la mortalidad larvaria fue mayor en estas colonias. No se observaron diferencias significativas en la mortalidad pupal, aunque el estado de pupa fue más largo en las colonias alimentadas con tejidos de conejo con DL_{50} y doble a la anterior.

Aunque ha habido relativamente pocas aplicaciones de estos datos a la práctica, Lord (1990) publicó un caso que ilustra el significado potencial de las alteraciones de los desarrollos larvario y pupal. Se descubrió el cuerpo de una mujer caucásica, de unos 20 años, en un pinar al noreste de Spokane, Washington (Estados Unidos). El cuerpo se encontraba en la fase enfisematosa de la descomposición, y tenía importantes poblaciones larvarias en el rostro y la parte superior del torso. Las larvas se enviaron al entomólogo, tras haber permanecido en el refrigerador cinco días, y se criaron hasta adultos. Se identificaron dos especies: *Cynomyopsis cadaverina* y *Phaenicia sericata*. *P. sericata*, típicamente, ovopone durante las primeras 24 horas tras la muerte, mientras que *C. cadaverina* ovopone 1-2 días tras la muerte. Según el tamaño, se encontraron tres tipos de larvas. El primero estaba formado por larvas de 6 a 9mm de longitud, lo que era congruente con un período de desarrollo de unos 7 días. El segundo tipo estaba formado por larvas de menor tamaño, congruente con la ovoposición continua por parte de las moscas adultas. El tercer tipo era una única larva, de 17.7 mm de longitud, lo que indicaba un período de desarrollo, en las condiciones ambiente, de unas 3 semanas. Teniendo en cuenta otros datos asociados con el caso, este último período era imposible. Se eliminó la posibilidad de que esta larva hubiera migrado desde otro lugar próximo al no existir ningún otro cadáver en las cercanías y porque la probabilidad de que sólo una larva migre es muy baja. La explicación

alternativa fue que las tasas de desarrollo de las larvas se hubieran visto aceleradas de algún modo. Se supo que la víctima tenía un historial de consumo de cocaína y que había “esnifado” cocaína poco antes de la muerte. Esta larva, probablemente se había desarrollado en una zona de la región nasal que contenía una gran cantidad significativa de cocaína.

DISCUSIÓN

En la actualidad la práctica forense (criminalística de campo) es fundamental en el esclarecimiento de los hechos delictivos que incluyen la pérdida de la vida, es por ello que los individuos dedicados a estudiar el lugar del hallazgo, deben estar preparados en el conocimiento de todas aquellas características físicas observables en el cadáver, desde el color de la piel hasta cualquier insecto -por pequeño que sea- que pueda ser encontrado en el cuerpo y en la periferia del mismo, con el fin de proporcionar datos exactos que conlleven a establecer la causa de la muerte y al cálculo del tiempo *post mortem*.

La autólisis, es el primer fenómeno cadavérico tardío presente en un cuerpo *post mortem*, y conlleva todo un proceso bioquímico a nivel celular por la acción de las propias enzimas celulares, denominadas hidrasas y oxidorreductasas, las que se encargan de demoler todas las moléculas orgánicas existentes en la célula, sin duda el estudio a través del microscopio, ha producido resultados sorprendentes de lo que sucede en diferentes organelos celulares, así como también la diferencia de cada uno de las etapas de la necrosis celular.

La putrefacción inicia y se superpone a la autólisis, es un fenómeno normal del tracto intestinal, siendo la mancha verde en la fosa ilíaca derecha la primera manifestación, originada por la acción catabólica de las bacterias en los tejidos, mediante la reacción del ácido sulfhídrico con la hemoglobina, teniendo como productos de reacción a diferentes pigmentos verdes; las primeras bacterias en aparecer son los aerobios por la cantidad de oxígeno presente, al terminarse el oxígeno hacen su aparición las bacterias anaerobias, las cuales con ayuda de enzimas (diastasas) rompen uniones intercelulares y degradan materia orgánica hasta obtener elementos químicos sencillos, facilitándose la penetración en vasos sanguíneos y linfáticos. Todo el proceso de la putrefacción esta condicionado por

varios factores que van desde las propias del sujeto hasta los ambientales, dando como resultado la variabilidad del fenómeno en cada uno de los cadáveres, por tal motivo el químico forense debe tener en cuenta los factores ya mencionados para proporcionar fiabilidad en sus resultados.

La antropofagia es el tercer y último fenómeno tardío, que contribuye con la destrucción cadavérica mediante la colonización en el cuerpo de diferentes artrópodos, este fenómeno está condicionado por factores geográficos, ambientales y por la manera en que se produzca la muerte, por lo que se debe tener conocimiento de la biología de ciertos hábitats, aunque generalmente los primeros artrópodos en colonizar el cuerpo son los pertenecientes a las familias *Calliphoridae* y *Sarcophagidae*, seguidas por las familias *Silphidae* y *Dermestidae*. A lo largo de los estadios que contempla este fenómeno se hacen presentes las hormigas, avispas, escarabajos, arañas y ciempiés, éstos últimos alimentándose además del cadáver con los hongos que se producen en el cuerpo, por último hacen su presencia animales como las ratas, perros, lobos o cualquier otro carnívoro dependiendo del lugar del hallazgo, iniciándose finalmente la esqueletización del cadáver.

Aunque son pocos los estudios realizados acerca de los efectos que producen las drogas en los cuerpos post mortem, y éstos se han realizado en animales, se ha encontrado que estas drogas influyen en la tasa de desarrollo de los insectos, la cocaína, heroína y metanfetamina en concentraciones DL_{50} y mayores a ésta, aceleran el ciclo biológico de los insectos haciendo que las colonias se reproduzcan con mayor rapidez, provocando un aumento en la colonización del cadáver. Por el contrario, en el caso de la amitriptilina, se dedujo que este antidepresivo cíclico, alarga el tiempo del estado de pupa, lo que produce una mayor mortalidad larvaria, modificando la colonización del cuerpo.

El estudio de los insectos encontrados en restos humanos, ha permitido el esclarecimiento de casos en los que no se dispone de muestra de sangre o fluidos tisulares, por lo que a través de la recolección de la fauna presente en el cadáver y con ayuda de técnicas analíticas como la cromatografía de gases y en capa fina, así como también, la espectrometría de masas, se ha comprobado la presencia de diferentes sustancias y elementos químicos como causales de la muerte.

La importancia de este estudio radica en el conocimiento de las características de cada uno de los procesos ya mencionados, y conjuntando todos los indicios y evidencias recogidas en el lugar de los hechos en donde se encuentre el cadáver, será más fácil para el químico forense y/o personal del área médico legal establecer la forma en que se produjo la muerte, así como también, proporcionar una pauta para calcular el tiempo *post mortem*.

CONCLUSIONES

Se identificaron y describieron los fenómenos cadavéricos tardíos autólisis, putrefacción y antropofagia cadavérica, explicando una serie de procesos bioquímicos y estructurales de los tejidos, que son influenciados por diferentes factores individuales, ambientales y geográficos que conjuntamente hacen posible cada uno de estos fenómenos.

Se encontró que las drogas en los cuerpos post mortem influyen en la tasa de desarrollo de los insectos, por ejemplo la cocaína, heroína y metanfetamina en concentraciones DL_{50} y mayores a ésta, aceleran el ciclo biológico, provocando un aumento en la colonización del cadáver, en caso contrario la amitriptilina la disminuye al prolongar el estadio de pupa

El conocimiento de las características de cada uno de los procesos ya mencionados, así como la observación, de todas las características del cadáver e indicios y evidencias recogidas en el lugar del hallazgo, son fundamentales en el desarrollo del esclarecimiento del tipo de muerte, así como en los cálculos del tiempo *post mortem*, facilitando la labor del químico forense y/o personal del área médico legal.

Este trabajo va dirigido a todas aquellas personas y profesionistas del ámbito forense e investigadores con inquietud de conocimiento de los fenómenos tardíos *post mortem*, que en la actualidad se ha incrementado por los tiempos de violencia y criminalidad que cursa el país.

GLOSARIO

Adipocira. Proceso transformativo del cadáver, que consiste en el cambio químico que presenta la grasa corporal al convertirse, por hidrólisis, en un compuesto céreo similar a los jabones.

Albumosa. Nombre genérico de algunos productos primarios de la desintegración de las proteínas, intermediarios entre las ácido albúminas y las peptonas.

Anoxia. Trastorno caracterizado por la ausencia de oxígeno.

Cavidad esplácnica: Cualquiera de las tres grandes cavidades del cuerpo: craneal, torácica y abdominal.

Céreo. Semejante a la cera o que tiene alguna de sus propiedades.

Ciego. Primera parte del intestino grueso, que se conecta con el apéndice.

Colémbolos. Orden de insectos apterigógenos, que se caracterizan por sus antenas, ausencia de ojos compuestos, y que en el abdomen tiene un apéndice ahorquillado que le sirve para saltar.

Cromatólisis. Desintegración de la cromatina nuclear.

Exorbitismo. Protrusión o proyección anormal del globo ocular.

Fosa iliaca. Cara glútea del ilion. Ancha depresión en la cara externa del coxal, ocupada por los músculos glúteos.

Flictenas. Vejiguillas cutáneas, que contienen humor acuoso.

Hipercromatosis. Forma de degeneración del núcleo celular en la que éste se llena de partículas pigmentarias. Aumento del contenido de hemoglobina en los eritrocitos (hipercromia).

Hipocromatosis. Disminución de la cromatina del núcleo celular. Disminución del contenido de hemoglobina en los eritrocitos (hipocromia).

Imbibición. Acción de embeber. Empapar o llenar de un líquido un cuerpo poroso o esponjoso.

Isquemia. Disminución del aporte de sangre a una parte u órgano del cuerpo, frecuentemente marcada por dolor y disfunción orgánica.

Licuefacción. Reblandecimiento en forma líquida de un órgano o tejido.

Momificación. Deseccación del cadáver por evaporación del agua de sus tejidos.

Mucedíneas. Familia de hongos con hifas y conidios hialinos, que producen mohos blancos, verdosos, amarillos, etc., sobre productos alimenticios y sustancias orgánicas muertas, en las que causan putrefacción y fermentación.

Raquis. Nombre de la columna vertebral derivado de la superposición de los procesos espinosos.

Reticulina. Sustancia albuminoide de las fibras conjuntivas del tejido reticular.

Rezuman. Acción de rezumar. Dejar pasar un cuerpo, a través de sus poros o intersticios, gotitas de algún líquido.

Picnosis. Coloración uniforme, intensa, del núcleo celular, en la que no se distingue la red de cromatina, atribuida a la muerte del núcleo.

Plasmolema. Protoplasma celular.

Ptomáina. Producto alcalóidico o básico de la putrefacción de las materias albuminoideas animales o vegetales.

Trasudación. Salida de un líquido o suero a través de las paredes o membranas que lo contienen.

REFERENCIAS

- Alcocer PJ, Alva RM. Medicina legal, conceptos básicos. México: Limusa; 1993.
- Alva RM. Compendio de medicina forense. 2ª.ed. México: Méndez Cervantes Editores; 1999.
- Archaval A. Manual de medicina legal y práctica forense. Argentina: Abeledo-Perrot; 1962.
- Baumgartner WA, Hill VA, Bland WH. Hair analysis for drugs of abuse. J. Forensic Sci. 1989; 34: 1433-1453.
- Beyer JC, Enos WF, Stajic M. Drug Identification through analysis of maggots. J. Forensic Sci. 1980; 25: 411-412.
- Borri L. Trattato di medicina legale. Milán: Vallardi; 1926.
- Byard RW, Gehl A, Anders S, Tsokos M. Putrefaction and wound dehiscence: a potentially confusing post-mortem phenomenon. Amer. J. Forensic Pathology: official publication of the National Association of Medicinal Examiners. Marzo 2006; 27 (1): 61-3
- Early M, Goff ML. Arthropod succession patterns in exposed carrion on the island of O'ahu, Hawaiian Islands, USA. J. Med. Entomol 1986; 23: 520-531.
- Fernández PR. Elementos básicos de medicina forense. 6a.ed. México: Méndez Editores; 1988.
- Gisbert CAJ. Medicina legal y toxicología. 6ª.ed. España: Masson; 2004.
- Goff ML. Gamasid mites as potential indicators of *post mortem* interval. En: Channabasavanna, G. P. Virktamath, C. A. (eds.). Progress in Acarology 1989; (1): 443-450.
- Goff ML, Omori AI, Goodbrod JR. Effect of cocaine in tissues on the rates of development of *Boettcherisca peregrine* (Diptera: Sarcophagidae). J. Med. Entomol. 1989; 26: 91-93.
- Goff ML, Brown WA, Hewadikaram KA, Omori AI. Effects of heroin in decomposing tissues on the development rate of *Boettcherisca peregrine* (Diptera: Sarcophagidae) and implications of this effect on estimations of *post mortem* intervals using arthropod development patterns. J. Forensic Sci. 1991; 36: 537-542.

Goff ML. Comparison of insect species associated with decomposing remains recovered inside of dwellings and outdoors on the island of Oahu. *J. Forensic Sci.* 1991; 36: 748-753.

Goff ML. Problems in estimation of *post mortem* interval in a homicide case from wrapping of the corpse – a case study from Hawaii. *J. Agric. Entomol* 1992; 9: 273-243.

Goff ML, Brown WA, Omori AI. Preliminary observations of the effects of methamphetamine in decomposing tissues on the development rate of *Parasarcophaga ruficornis* (Diptera: Sarcophagidae) and implications of this effect to estimations of *post mortem* intervals. *J. Forensic Sci.* 1992; 37: 867-872.

Goff ML, Brown WA, Omori AI, LaPointe DA. Preliminary observations of the effects of amitriptyline in decomposing tissues on the development of *Parasarcophaga ruficornis* (Diptera: Sarcophagidae) and implications of this effect on the estimations of *post mortem* intervals. *J. Forensic Sci.* 1993; 38: 316-322.

Goff ML. Estimation of *post mortem* interval using arthropod development and successional patterns. *Forensic Sci. Rev* 1993; 5: 81-94.

Goff ML, Brown WA, Omori AI, LaPointe DA. Preliminary observations of the effects of phencyclidine in decomposing tissues on the development of *Parasarcophaga ruficornis* (Diptera: Sarcophagidae). *J. Forensic Sci.* 1994; 39: 123-128.

Goff ML, Miller ML, Paulson JD, Lord WD, Richards E, Omori AI. Effects of 3, 4-methylenedioxymethamphetamine in decomposing tissue's on the development of *Parasarcophaga ruficornis* (Diptera: Sarcophagidae) and detection of the drug in *post mortem* blood, liver tissue, larvae and puparia. *J. Forensic Sci.* 1997; 42: 276-280.

Goodbrod JR, Goff ML. Effects of the larval population density on rates of development and interactions between two species of *Chrysomya* (Diptera: Calliphoridae) in laboratory culture. *J. Med. Entomol* 1990; 27: 338-343.

Gunatilake K, Goff ML. Detection of organophosphate poisoning in a putrefying body by analyzing arthropod larvae. *J. Forensic Sci.* 1990; 34: 714-716.

Grandini GJ. *Medicina Forense*. México: Mc Graw-Hill Interamericana; 2004.

Introna F, LoDico C Jr, Caplan YH, Samlek JE. Opiate analysis of cadaveric blow fly larvae as an indicator of narcotic intoxication. *J. Forensic Sci.* 1990; 35: 118-122.

Kim KC. Review of: *Forensic entomology: The utility of arthropods in legal investigation*. *J. Forensic Sci. Rev* 2002; (47) 5.

Kintz P, Godelar A, Tracqui A, Mangin P, Lugnier AA, Chaumbnt AJ. Fly larvae a new toxicological method of investigation in forensic medicine. *J. Forensic Sci.* 1990a; 35: 204-207.

Kintz P, Tracqui A, Ludes B, et al. Fly larvae and their relevance to forensic toxicology. *Am. J. Forensic Med. Pathol.* 1990b; 11: 63.

Knight B. *Medicina Forense de Simpson*. 2a.ed. México: El Manual Moderno; 1999.

Leclerq M, Brahy G. Entomologie et médecine légale: datation de la mort. *J. Med. Leg.* 1985; 28: 271-278.

Lord WD. Case studies in the use of insects in investigations. En: Catts, E. P. Haskell, N. H. (eds.) *Entomology and death: a procedural guide*. Forensic Entomology Specialties, Clemson, SC. 1990; 9-37.

Manhoff DT, Hood I, Caputo F, Perry J, Rosen S, Mirchandani HG. Cocaine in decomposed human remains. *J. Forensic Sci.* 1991; 36: 1732-1735.

Martínez M, Saldivar S. *Medicina legal*. 16ª.ed. México: Méndez Editores; 2000.

Miller ML, Lord WD, Goff ML, Donnelly D, McDonough ET, Alexis JC. Isolation of amitriptyline and nortriptyline from fly puparia (Phoridae) and beetle exuviae (Dermestidae) associated with mummified human remains. *J. Forensic Sci.* 1994; 39: 1305-1313.

Mueller B. *Gerichtliche Medizin*. Berlín: Springer; 1953

Nolte KB, Pinder RD, Lord WD. Insect larvae used to detect cocaine poisoning in a decomposed body. *J. Forensic Sci.* 1992; 37: 1179-1185.

Nourteva P. Sarcosaprophagous insects as forensic indicators. En Tedeshi, G. C. Eckert WG, Tedeshi LG, (eds.). *Forensic Medicine: A Study in Trauma and Environmental Hazards*. Philadelphia. 1977; (2): 1072-1095.

Nourteva P, Nourteva SL. The fate of mercury in sarcosaprophagous flies and insects eating them. *Ambio* 1982; 11: 34-37.

Pablo BEF. *Medicina legal*. 2ª.ed. Argentina: López Libreros Editores; 1980.

Prieto JL, Magaña C, Ubelaker DH. Interpretation of post mortem change in cadavers in Spain. *J. Forensic Sci.* 2004 Septiembre; 49 (5): 918-23.

Quiroz CA. *Medicina Forense*. 2ª.ed. México: Porrúa S.A.; 1980.

Richards EN, Goff ML. Arthropod succession on exposed carrion in three contrasting tropical habitats on Hawaii Island, Hawaii. *J. Med. Entomol.* 1997; 34, 328-339.

Simonin C. *Medicina legal judicial*. 2ª.ed. Argentina: Abeledo-Perrot; 1962.

Sohal RS, Lamb RE. Intracellular deposition of metals in the midgut of the adult housefly, *Musca domestica*. *J. Insect Physiol.* 1977; 23: 1349-1353.

Sohal RS, Lamb RE. Storage excretion of metallic cations in the adult housefly, *Musca domestica*. *J. Insect. Physiol.* 1979; 25: 119-124.

Skopp G. Preanalytic aspects in post mortem toxicology. *Forensic Science International (Forensic. Sci. Int.)* Junio 2004; 2-3 (142): 75-100.

Smith KVG. *A Manual of Forensic Entomology*. British Museum (Natural History), 1986.

Tullis K, Goff ML. Arthropod sucesión in exposed camon in a tropical rainforest on O'ahu, Hawaii. *J. Med. Entomol.* 1987; 24: 332-339.

Utsumi K. Studies on arthropods congregating to animal carcasses with regard to the estimation of post mortem interval. *Ochanomizu J. Med.* 1958; 7: 202-223.

Vargas AE. *Medicina legal*. 3ª.ed. México: Trillas; 1988.

Vargas AE. *Medicina forense y odontología médica*. 12ª.ed. México: Trillas; 1991.

Wenning R. Post-mortem toxicology of drugs of abuse. *Clinical toxicology (Clin. Toxicol)* 2007 Mayo; 4 (45): 338.

Wohlenberg N, Lindsey T, Backer R, Nolte KB. Isolation of nortriptyline from maggots, muscle, hair, skin, and cancellous vertebral bone in skeletonized remains. Resumen en: American Academy of Forensic Sciences, 44th Annual Meeting, New Orleans, LA. 1992.p.199.

<http://www.monografías.com/trabajo31/cronotanatodiagnostico/cronotanatodiagnostico.shtml>. Agustina VP. La investigación medica forense: Cronotanatodiagnóstico. (consultada 13 Junio 2007).

<http://www.fiscalia.gov.bo/idif/publicaciones/documentos/7procesoevolutivodemuerte.pdf>. Nuñez de Arco J. La autopsia. Sucre Bolivia 2005 (consultada 27 Enero 2008).

www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf/142.pdf. Cámara de diputados del H. Congreso de la Unión. (consultada 30 Enero 2007)

<http://www.criminalistica.net/forense/modules.php?name=News&file=article&sid=3>
84. Linay del Valle J. Tanatología forense: fenómenos cadavéricos y tanatología.
(consultada 13 Junio 2007).

<http://www.entomologia.rediris.es/aracnet/7/06/forense/pribes/index2.htm>.
Comunidad virtual de entomología. (consultada 13 Junio 2007).