



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
ZARAGOZA

**“ESTUDIO DE LA FAUNA Y
MICROBIOLOGÍA POSTMORTEM”**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
QUÍMICO FARMACÉUTICO BIÓLOGO

P R E S E N T A

GRETEL MELIZA GÓMEZ VAZQUEZ

ASESOR DE TESIS: M en C ARACELI GARCÍA DEL VALLE

MÉXICO, D. F.

NOVIEMBRE, 2009



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 MI DIOS:

Gracias Padre mío, mi Señor, mi Guía, mi Proveedor, mi mejor Amigo, por estar a mi lado hasta este momento, por ser fiel hasta ahora y nunca apartarte de mí en ningún momento a pesar de todas las dificultades en mi vida, gracias por permitir alcanzar esta meta que se ha hecho realidad y que la entrego totalmente a Ti. Gracias por darme el valor para seguir adelante y para seguir en tu camino. Sin Ti mi vida no tendría ningún sentido. Permíteme Señor alcanzar el más grande de mis anhelos, el poder conocerte, y verte cara a cara y estar a tu lado, contemplando tu hermosura. Te Amo.

“TUYA ES JEHOVÁ, LA MAGNIFICACIÓN Y EL PODER, LA GLORIA, LA VICTORIA Y EL HONOR, PORQUE TODAS LAS COSAS QUE ESTÁN EN LOS CIELOS Y EN LA TIERRA SON TUYAS”.

1ª. CORINTIOS 29:11.

❖ A MI MADRE:

MARÍA GUADALUPE VÁZQUEZ REYES

Por tu amor incondicional, por ser un instrumento para que yo naciera, por todo tu apoyo hasta este momento, por ser padre y madre a la vez y dar tu tiempo y esfuerzo para poder yo llegar a cumplir esta meta, muchas gracias, por ser una mujer fuerte y amorosa, muchas gracias por ser mi madre. Te quiero Mucho...

❖ A MI PADRE:

J. D. FRANCISCO GÓMEZ MORALES

Por tu enseñanza y amor, por tu apoyo incondicional para poder cumplir esta meta, gracias por tu herencia: mi educación, es el mejor regalo que me puedes dar muchas gracias por ser mi padre. Porque siempre estuviste atento para ver mi progreso. Te quiero Mucho...

❖ A MIS HERMANOS:

JOSÉ DAMIÁN GÓMEZ VÁZQUEZ, DANIEL GÓMEZ VÁZQUEZ Y RAÚL GÓMEZ VÁZQUEZ

Por su amor y compañía, por el apoyo que a diario me brindan, por el ánimo y alegría que me brindan cada día, por su comprensión y amor inmenso, por que hicieron de mi niñez un pasaje hermoso para recordar en mi vida. Los Quiero mucho...

❖ *A MI PAREJA Y GRAN AMIGO:*

JOSÉ RAMÍREZ HERNÁNDEZ

Por todo tu apoyo a lo largo de mi vida, por cada momento que he vivido contigo, por ser siempre el que me ha dado ánimos y hacerme sonreír cuando las cosas se ponen difíciles, gracias por superar cosas conmigo, gracias por ser parte de mi vida y por todo tu amor incondicional este triunfo es de los dos. Te quiero Mucho...

❖ *A MIS SOBRINOS:*

ADÁN, ALAN, SAÚL, SAMUEL, URIEL, CEDELLA, SARAHI Y ARUMI:

Por hacerme la tía mas dichosa del mundo, este triunfo lo dedico a ustedes por que se que algún día cada uno de ustedes tendrán la dicha compartir un triunfo como este con su familia. Espero ser un buen ejemplo siempre. Los quiero Mucho...

❖ *A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS:*

Por compartir tantos momentos tan especiales conmigo, por los momentos felices y tristes que hemos pasado juntos, por estar a mi lado y brindarme su amistad, muchas gracias.

❖ *A MAESTROS Y ASESORES:*

*M EN C ARACELI GARCÍA, MTRO VALENTÍN ISLAS, QFB JOSÉ OSCAR GONZÁLEZ, QFB
ALICIA CABRERA, QFB LILIA TEQUIANES*

Por toda su paciencia y por contribuir con sus conocimientos en el desarrollo de este proyecto, muchas gracias y que Dios los bendiga mucho.

“Mi máximo respeto y admiración a todos los científicos, especialmente a mayor de todos ellos, que es Dios, el Todopoderoso, por encima de todo está la gloria de Él que creo todo y por medio Él es todo, cuan grande es Él, nuestra ciencia es una pequeñez, y a ahora declaro que me hice mas creyente cuando mire en el microscopio por primera vez, y la maravilla de sus obras voy anunciar en la medida en que mi limitada inteligencia pueda comprenderla.

Solo a Ti mi Dios, Creador y Sustentador sea la gloria la magnificencia y la majestad por todos los siglos... Amén.”

ÍNDICE

RESUMEN.....	1
INTRODUCCIÓN.....	2
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	6
OBJETIVOS.....	7
METODOLOGÍA.....	8
CAPITULO I	9
LA MUERTE.....	
CAPITULO II	15
LA AUTOPSIA.....	
CAPITULO III	20
LOS CAMBIOS EN LA MUERTE.....	
CAPITULO IV	22
LA PUTREFACCIÓN.....	
CAPITULO V	27
LA BIOTA CADAVERICA.....	
CAPITULO VI	32
LA FAUNA CADAVERICA (ENTOMOLOGÍA).....	
CAPITULO VII	50
MICROBIOLOGÍA FORENSE.....	
DISCUSIÓN.....	74
CONCLUSIONES.....	78
ANEXOS	79
FENÓMENOS CADAVERICOS.....	
GLOSARIO.....	99
REFERENCIAS.....	101

RESUMEN

El presente trabajo pretende resaltar la importancia de los cambios microbiológicos y entomológicos en un cadáver humano como auxilio en el Cronotanatodiagnóstico, así como de los signos tardíos de la muerte denominados signos cadavéricos. También se estudian los cuidados que deben tener los profesionales que ayudan al estudio del mismo para evitar infecciones.

Así como mostrar la validez de la bacteriología post-mortem en la investigación para comprender los factores contribuyentes a la muerte súbita. De igual forma se presenta la aplicación de nuevas técnicas de biología molecular a la microbiología post-mortem para interpretar correctamente los hallazgos microbiológicos en el contexto de la muerte súbita.

INTRODUCCIÓN

Los Fenómenos cadavéricos o también llamados abióticos son aquellos procesos que se presentan en el cadáver cuando éste se encuentra a merced de los factores ambientales. Estos fenómenos son: enfriamiento, deshidratación, livideces e hipóstasis y la rigidez.

El cadáver no reciente es aquel en el que la putrefacción es ya manifiesta en sus tres primeras fases y es un fenómeno cadavérico destructor.

El diagnóstico microbiológico de la muerte súbita infecciosa y en el estudio de casos de muerte súbita infantil, se considera, que técnicas clásicas de la microbiología clínica como el cultivo bacteriológico y la serología podrían ser de utilidad en muestras forenses siempre y cuando se apliquen ciertos criterios «especiales» de interpretación que permitan valorar correctamente los resultados obtenidos, y se usen en conjunción con otras técnicas más modernas de biología molecular. Estas nuevas técnicas, entre las que la más empleada es la PCR, no se pueden plantear como sustitutivas de la microbiología clásica, aunque sí como complementarias de ésta.

En el Tanatodiagnóstico es difícil formular una hipótesis acerca de la hora de la muerte y no queda más que adivinar cuanto tiempo llevan los restos en el lugar donde se encontró. En estas circunstancias el juez está en el papel de rechazar el dictamen, ya que la opinión está fundamentada en posibilidades o apariencias lo cual es inaceptable. Aquí es donde entra la Entomología para resolver este problema, ya que es la ciencia que ayuda a determinar el tiempo de la muerte, aunque solo existan restos de los tejidos o huesos; ya es posible conocer los ciclos de vida de los diferentes insectos involucrados en la descomposición en que se encuentra el cuerpo porque las diferentes especies de insectos llagan al cuerpo en descomposición en diferentes etapas del deterioro. Este campo es muy amplio

pero sin embargo poco explorado, pero sin duda con un gran futuro por lo que se requiere profesionales bien capacitados para desarrollar estas investigaciones.

El factor cronológico se halla tan íntimamente ligado a la Medicina legal, que es una de sus características más peculiares. La data preside todas nuestras actuaciones periciales y siempre es una cuestión médico-legal a resolver. Así, desde datar la fecundación, tiempo de gestación, parto, tiempo de sobrevivencia del recién nacido, edad del sujeto vivo, cronología de las lesiones, etc. hasta los problemas cronológicos que surgen después de la muerte y cuando ya sólo quedan restos o fragmentos de huesos, este problema está continuamente presente en o la labor del médico legista.

Establecer con la máxima precisión posible la data de la muerte tiene una gran trascendencia. La data puede interesar bien aisladamente, en sentido absoluto, es decir, tratar de precisar cuándo falleció un determinado individuo, o en términos relativos, o sea, establecer la secuencia del fallecimiento entre dos o más personas cuando éstas fallecen simultáneamente o en tiempos muy próximos. En el campo del Derecho penal, precisar en términos absolutos el momento de la muerte puede representar el éxito o el fracaso de la encuesta policial en el esclarecimiento de un crimen. Empezar las pesquisas con el error de situar mal en el tiempo el momento de la agresión mortal puede suponer inculpar a un inocente y exculpar al verdadero culpable.

La novelesca y la mitología médico-legal se han ocupado abundantemente de este asunto. El diagnóstico relativo de la data de la muerte interesa fundamentalmente en la esfera civil, es decir, en el problema de la conmorienencia. Establecer la secuencia de la muerte en casos criminales puede ser de extraordinaria ayuda en la encuesta criminal, hasta el punto de que, si ello no se resuelve, será imposible la reconstrucción de los hechos.

En los primeros instantes que siguen a la muerte, y a veces ya en la agonía, ciertos insectos acuden a poner sus huevos sobre los cadáveres, en los que eligen

determinadas partes: hendidura palpebral, comisura de los labios, abertura vulvar, etc. Una vez inhumado el cadáver, se encuentra ya sustraído a la acción de nuevos insectos, pero es presa entonces de las larvas nacidas de los huevos depositados antes de la inhumación y que se alimentan de su sustancia en el féretro. Si el cadáver permanece al aire libre, intervienen sin cesar nuevos insectos, que, por sí solos o mediante sus larvas, lo atacan y devoran hasta hacer desaparecer por completo sus partes blandas.

Las muertes de causa natural son, con gran frecuencia, objeto de una autopsia médico-legal. En 1980, representaron el 67 % de las autopsias realizadas en un Centro Médico-Legal durante un período de 30 años. Para que tales muertes posean interés médico-legal deben ser muertes sospechosas de origen no natural. De no ser así resulta evidente que su estudio corresponde a la Anatomía Patológica.

La sospecha de un origen no natural puede proyectarse sobre el homicidio, el suicidio, la mala práctica médica o un accidente laboral o de tráfico. Esa sospecha habitualmente no se confirma y la autopsia revela el carácter natural de la muerte. No obstante, se encuentra que el 5 % de las muertes violentas se presentan como muertes naturales.

En relación con la muerte sospechosa se pueden distinguir tres tipos: muerte sin asistencia médica, muerte en el curso de un proceso clínico de evolución atípica y muerte súbita o inesperada.

La muerte sin asistencia médica se refiere, como indica claramente su designación, a los fallecimientos de personas que no están recibiendo asistencia médica (vagabundos, personas, ancianas que viven solas, etc.). La falta de control médico y la carencia del correspondiente certificado de defunción derivan estas muertes muchas veces hacia la Medicina legal. Cualquier padecimiento puede encontrarse en la autopsia de estos casos y ni tan siquiera su enumeración es

posible. La muerte en el curso de un proceso de evolución atípica es también, como su nombre indica, la que tiene lugar durante una enfermedad cuya extraña evolución clínica, culminada por la muerte, puede sugerir al médico de asistencia la posibilidad de un origen no natural y, en concreto, una intoxicación. Este tipo de muerte sospechosa es infrecuente pero, en ocasiones, un médico puede encontrarse ante ella.

La modalidad de muerte sospechosa más frecuente es, sin duda alguna, la denominada muerte súbita o inesperada, es de gran importancia médico-legal y también sanitaria.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el estudio del Cronotanodiagnóstico se debe tener certeza del tiempo que tiene un cadáver en descomposición post-mortem, en este estado los cuerpos manifiestan una variedad de cambios, los cuales con el tiempo devuelven los componentes tisulares a la cadena alimenticia, es por esto, que se debe estudiar la Entomología para auxiliar al diagnóstico del tiempo en el dictamen del Médico Legalista o forense.

La mayoría de las muertes naturales examinadas por los médicos forenses son súbitas e inesperadas. La definición de muerte súbita es variable y se basa en el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas y la muerte por ello es de suma importancia el estudio de la Microbiología Forense.

Aunque ya existe información de la Entomología y la microbiología forense, el presente trabajo pretende abundar más para los interesados en el tema, como son peritos y forenses.

OBJETIVOS

○ **OBJETIVO GENERAL:**

Proporcionar información clara y confiable acerca de los cambios microbiológicos y entomológicos de un cadáver humano como auxilio en el Cronotanodiagnóstico. Estudiar la bacteriología post-mortem y el papel del agente infeccioso responsable de la muerte.

○ **OBJETIVOS PARTICULARES:**

- Analizar los cambios químicos y microbiológicos que sufre el cuerpo humano en la descomposición post-mortem ó putrefacción
- Estudiar la entomología forense para la estimación del intervalo post-mortem o estimación de la fecha del deceso.
- Considerar la determinación post-mortem del agente infeccioso responsable de la muerte en cadáveres con muerte súbita y natural así como los microorganismos que forman parte de la biota endógena y en circunstancias excepcionales actúan como oportunistas.

METODOLOGÍA

En el presente trabajo se realizó una investigación exhaustiva del tema propuesto que es el estudio de la Fauna y La Microbiología Postmortem en bibliotecas, Instituciones gubernamentales y vía internet de la siguiente manera: libros relacionados con el tema, revistas de carácter científico e internacionales, vía Internet, las principales Bibliotecas de la UNAM, UAM e IPN y búsqueda profesional.

CAPÍTULO I

LA MUERTE

El Diccionario de la Real Academia Española define como muerte a “la cesación o término de la vida”. Sin embargo otros autores definen a la muerte como la interrupción irreversible de la vida y proximidad inminente de la muerte. La muerte implica un cambio completo en el estado de un ser vivo, la pérdida de sus características esenciales.¹

El concepto respecto a qué constituye la muerte varía según las diferentes culturas y épocas. En las sociedades occidentales, la muerte se ha considerado tradicionalmente como la separación del alma del cuerpo. En esta creencia, la esencia del ser humano es independiente de las propiedades físicas. Debido a que el alma carece de manifestación corpórea, su partida no puede ser vista, o lo que es lo mismo, ser determinada objetivamente. De aquí que, en esta creencia, se ha determinado el cese de la respiración como el signo de muerte.²

En la actualidad, se cree que la muerte se produce cuando las funciones vitales -la respiración y la circulación (expresada por el latido cardiaco)- se detienen. Sin embargo, este punto de vista ha sido puesto en duda, debido a que los avances médicos han hecho posible que se mantenga la respiración y la función cardiaca mediante métodos artificiales. Por ello, el concepto de muerte cerebral ha ganado aceptación. Según éste, la pérdida irreversible de actividad cerebral es el signo principal de la muerte.³

Incluso, durante los últimos años, este concepto ha sido puesto en tela de juicio, ya que una persona puede perder toda capacidad para ejercer su actividad mental superior y sin embargo mantener las funciones cerebrales inferiores, como la respiración espontánea.⁴

En términos generales se debe tener en cuenta:

- *Comprobación*: cese de las grandes funciones vitales (inspección, palpación, auscultación y uso de instrumental).
- *Muerte funcional*: ausencia de signos vitales comprobados por lo menos por 10 min.
- *Muerte celular*: proceso gradual, no simultáneo, variable según resistencia de cada tejido a la anoxia.⁵

DIFERENTES CONCEPTOS DE MUERTE:

- EN GENERAL: es un proceso y por lo tanto no todos los sistemas vitales dejan de funcionar a la vez, aunque aceptemos legalmente que se produce la muerte, cesa la función cardiocirculatoria, el ser vivo no respira y cesan las funciones neurológicas.^{5,7,8}
- EN MEDICINA FORENSE: es la abolición definitiva irreversible o permanente de las funciones vitales del organismo. Una suspensión temporal o transitoria de alguna de las importantes funciones vitales dará un estado de muerte aparente, compatible con la supervivencia del organismo, como suele acontecer en los casos de síncope respiratorio, en el cual las funciones respiratorias cesan transitoriamente. *Cuando la abolición es definitiva, irreversible y permanente, se establece el verdadero estado de muerte real.*²

DIAGNÓSTICO DE LA MUERTE CIERTA

Para poder llegar al diagnóstico de la muerte cierta, existen dos grandes grupos de signos:

SIGNOS NEGATIVOS DE LA VIDA

Han desaparecido todas las funciones vitales:

- ❖ *Entre las del sistema circulatorio existe*: silencio cardíaco que se comprueba mediante la auscultación en los cuatro focos precordiales

clásicos, por lo menos en un total cuatro minutos y la ausencia del pulso carotideo.

- ❖ *Entre los del sistema respiratorio existen:* mediante la auscultación, la usencia del murmullo vesicular y la ausencia del soplo nasal sobre una superficie brillante y, fundamentalmente
- ❖ Existe una irreversibilidad definitiva y comprobada de las *funciones nerviosas*, como ser la pérdida de conocimiento, flacidez de los músculos, pérdida de los reflejos osteotendinosos y profundos y relajación de esfínteres. En la práctica hay que comprobar la ausencia de reflejos oculares con dilatación persistente de las pupilas.⁹

SIGNOS POSITIVOS DE LA MUERTE

Son los signos más tardíos que se denominan FENÓMENOS CADAVERÍCOS.¹⁰

ESTABLECIMIENTO DE LA CAUSA DE LA MUERTE

Desde el punto de vista de la Medicina Forense, podemos establecer legalmente diferentes tipos de muerte:

❖ MUERTE VIOLENTA:

La muerte violenta se debe a un mecanismo exógeno al sujeto. La vida se interrumpe por un proceso no natural, generalmente obedece a un mecanismo traumático o fuerza extraña que irrumpe violentamente en el organismo.

Agentes Físicos: electricidad industrial o natural (rayo), por calor o por frío, por radiaciones, por presiones, etc.

Agentes químicos: por vía digestiva constituyen las intoxicaciones, o por vía dérmica.

Agentes traumático: como heridas, contusiones, asfixias, sumersiones y estrangulaciones.

❖ MUERTE NATURAL:

Es aquella que aparece como resultado final de un agente morboso o patógeno, en el que no hay participación de fuerzas extrañas al organismo. Las causas más frecuentes son: tumorales, infecciosas, vasculares y degenerativas.

❖ MUERTE SOSPECHOSA DE CRIMINALIDAD.

Se da cuando surge la duda o la sospecha de que la muerte ha sido provocada por una causa criminal, en la cual no hay traumatismo, o si los hay, son mínimos o dudosos para explicar el deceso.

❖ MUERTE SÚBITA, es aquella que se manifiesta de modo brusco e inesperado en un individuo con aparente buen estado de salud y debe diferenciarse de la MUERTE REPENTINA, que es aquella que sobreviene en forma brusca en un individuo que padece una enfermedad aguda o crónica conocida, cuyo desenlace fatal era de espera.

❖ MUERTE POR INANICIÓN, se da como consecuencia de la privación de alimentos, su importancia médico legal reside principalmente en el estudio de niños y ancianos maltratados y en los protagonistas de huelgas de hambre. Se debe evaluar el estado de nutrición y cuidados generales, además de documentar y descubrir las lesiones externas y las cicatrices. Considerar la realización de radiografías buscando fracturas.

Considerar la extirpación de tejidos, como por ejemplo todas las lesiones, ganglios linfáticos regionales en situaciones de malnutrición, órganos endocrinos, tejidos inmuno-competentes y especímenes de diferentes porciones intestinales.

Se debe evaluar el estado de nutrición y cuidados generales, además de documentar y descubrir las lesiones externas y las cicatrices. Considerar la realización de radiografías buscando fracturas.

❖ MUERTE POR INHIBICIÓN, es aquella que sobreviene ante un estímulo periférico relativamente simple y por lo común inocuo, su diagnóstico se hace por exclusión, la historia de un estímulo o traumatismo periférico

mínimo, seguido de una muerte rápida y una autopsia negativa, conforman la tríada diagnóstica.

- ❖ MUERTE POR ANAFILAXIA, es una severa forma sistémica de hipersensibilidad inmediata, clásicamente se habla de una inyección sensibilizante y de una inyección desencadenante de la muerte.¹¹

En resumen la muerte se puede clasificar de la siguiente forma:

MUERTE NATURAL	MUERTE VIOLENTA	MUERTE SOSPECHOSA	MUERTE SÚBITA	OTRAS
Por enfermedad	<p>Que puede ser por:</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ Agentes físicos: <ul style="list-style-type: none"> - Mecánico - Eléctrico - Térmico - Radiante ➤ Agentes Químicos: <ul style="list-style-type: none"> - Por intoxicación - Por envenenamiento ➤ Agentes traumáticos: <ul style="list-style-type: none"> - Asfixia - Sumersiones - Estrangulaciones 	<p>Las circunstancias que rodean la muerte son desconocidas; no se pueden excluir acción de terceros.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Del lactante ➤ Del adulto 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Muerte por Anafilaxia ➤ Muerte por inhibición. ➤ Muerte por Inanición

TABLA 1. CLASIFICACIÓN DE LA MUERTE ¹²

*(REF) 17. GIBBERT C A J. MEDICINA LEGAL Y TOXICOLOGÍA. 6ª.ED. ESPAÑA: MASSON; 2004.

CAPÍTULO II

LA AUTOPSIA

La muerte es el cese de las funciones vitales y puede deberse a dos causas:

- Por el término del ciclo de vida que sobreviene como un evento natural.
- Por la interrupción de la vida como consecuencia de un proceso no natural que puede ser patológico o traumático. Ante la muerte, se requiere la certeza diagnóstica y la consignación de la enfermedad principal. En el momento de emitir el certificado de defunción, debe estar muy clara la enfermedad principal, sus complicaciones y la causa de la muerte. En los casos en los que no está claro este diagnóstico, se debe recurrir a los estudios post-mortem, a las autopsias, también denominadas: examen post-mortem, necropsia, necroscopía, o tanatopsia.^{13, 14}

De forma preferente la autopsia debe ser realizada por un Patólogo especializado y por un Médico Forense.

Para todas las autopsias, el procedimiento indicado es el siguiente:

- Mientras se realiza la evisceración, toda la información obtenida es evaluada y se escribe un protocolo de autopsia que comprende: una correlación anatomo-clínica, resumen de la historia clínica, registro de los pesos y medidas de los órganos, descripción microscópica y registro de las fotografías, radiografías, cultivos bacteriológicos y estudios especiales realizados, con sus resultados.⁹

TIPOS DE AUTOPSIA

Hoy en día, aunque generalmente se conoce como autopsia únicamente la autopsia judicial, al margen existen varios tipos de autopsia:¹⁵

- ✓ Autopsia Psicológica
- ✓ Autopsia Clínica
- ✓ Autopsias Fetales
- ✓ Autopsia Judicial
- ✓ Necropsias

Autopsia Psicológica

La exploración retrospectiva e indirecta de la personalidad y la vida de una persona ya fallecida se denomina Autopsia Psicológica. Se trata de hacer una evaluación después de la muerte, de cómo era la víctima en vida, su comportamiento y estado mental, tras una reconstrucción social, psicológica y biológica post-mortem.¹⁶

La autopsia psicológica es una pericia muy sofisticada y especializada, es un trabajo en equipo, junto a los criminalistas, criminólogos y forenses. Comienza en la escena de los hechos, ya que no sólo se pueden recoger huellas objetivas, evidencias físicas, sino las huellas psicológicas que quedan impresas en los espacios que habitó la víctima y en las personas de su entorno. Para el psiquiatra o el psicólogo forense, la escena de la muerte emite señales, sólo se trata de interpretarlas y de decodificarlas. Se debe realizar un informe en términos probabilísticos pues se trata de una evaluación indirecta y de conclusiones inferenciales que cobran valor sólo al sumarse al resto de los elementos criminalísticos, policiales y forenses.¹⁷

Autopsia Clínica

La autopsia clínica es la que se realiza en los hospitales, puede ser de los pacientes ingresados en el propio hospital: autopsias clínicas hospitalarias, de pacientes provenientes de urgencias, domicilios o bien de otros hospitales.¹⁸

La autopsia clínica es un procedimiento médico que emplea la disección, con el fin de obtener información anatómica sobre la causa, naturaleza, extensión y complicaciones de la enfermedad que sufrió en vida el sujeto autopsiado. Recordando que la autopsia es “la última consulta del paciente”.¹⁹

Los beneficios de la autopsia son múltiples: determina la causa de muerte, detecta posibles errores diagnósticos, permite la corrección de errores que sólo se ven a través de la autopsia y aporta información de las enfermedades nuevas y de las ya conocidas, además clarifica aspectos médico-legales en torno a la muerte.²⁰

Autopsias Fetales

La autopsia fetal hace referencia a la practicada a un feto muerto en la fase fetal intermedia y en la fase fetal tardía. Y la autopsia perinatal, por la cual se entiende el estudio médico o forense del cuerpo de:

- a) un feto mayor de 20 semanas de gestación o de 500 g de peso;
- b) un niño nacido muerto;
- c) un niño nacido vivo y menor de 28 días de vida extrauterina.²¹

Autopsia Judicial

Es la sometida a la jurisdicción forense, independientemente de la procedencia (hospitalaria o extra hospitalaria).

La Tanatología forense es la suma de conocimientos técnicos y científicos con relación a la muerte. Es una de la rama de la medicina forense que trata todo lo relativo a los cadáveres desde el punto de vista médico legal, incluye la autopsia forense, el examen anatómico del cadáver, las transformaciones que sufre e

investiga los vestigios, indicios y la evidencia física que los actos ilícitos dejan en el cuerpo.²¹

Necropsias

La Necropsia usualmente se usa de forma sinónima a las autopsias, más aún en diversos países no se las distingue y hay estudiosos que propugnan que es lo mismo que la autopsia. La Autopsia según el diccionario de la Lengua Española es la acción de mirar a uno mismo y dice también es el examen anatómico del cadáver y la necropsia es la autopsia o examen de los cadáveres.²²

Pero es muy necesario diferenciarlas para poder entendernos y además, porque en el nivel popular se mantiene la diferencia, aunque etimológicamente sea lo mismo. La **autopsia** es entonces **el examen del cadáver antes de enterrarlo**. Y la **necropsia** es el **examen del cadáver que ha sido ya enterrado**, de ahí el por qué se habla también de exhumación del cadáver.²³

OBLIGACIÓN DE LAS AUTOPSIAS

La realización de autopsias es obligatoria en los siguientes casos:

En los casos donde la muerte puede ser debida a causas no naturales, la autoridad competente, acompañada de uno o más médicos forenses, deberá investigar adecuadamente el lugar de los hechos, examinar el cuerpo y decidir si debe realizarse la autopsia. Se debe practicar la autopsia en todas las muertes no naturales, obvias o sospechosas, también cuando exista demora entre el hecho causal y la muerte, particularmente en los siguientes casos: ²⁴

- ✓ Homicidio o sospecha de homicidio;
- ✓ Muerte súbita inesperada, incluyendo el síndrome de muerte súbita del lactante;
- ✓ Violación de derechos humanos, como es la sospecha de tortura o cualquier otra forma de maltrato;

- ✓ Suicidio o sospecha de suicidio;
- ✓ Accidentes de circulación, laborales o domésticos;
- ✓ Enfermedad profesional y ensayos;
- ✓ Desastres tecnológicos y naturales;
- ✓ Muertes durante detenciones o muertes asociadas con actividades policiales o militares;
- ✓ Cuerpos no identificados o restos óseos;
- ✓ Niños fallecidos antes de las 24 horas de vida.

De manera específica en los siguientes casos:

- ✓ Constricción cervical (ahorcamientos, estrangulamiento a mano o con lazo).
- ✓ Sumersión /inmersión.
- ✓ Homicidios con móvil sexual.
- ✓ Muertes por maltrato infantil y omisión.
- ✓ Infanticidio/fetos o recién nacidos.
- ✓ Muerte súbita.
- ✓ Muerte por proyectiles de arma de fuego.
- ✓ Muerte causada por artefactos explosivos
- ✓ Lesiones por instrumentos romos y/o penetrantes.
- ✓ Muertes en incendios.
- ✓ Sospecha de intoxicación
- ✓ Cuerpos en putrefacción.

CAPÍTULO III

LOS CAMBIOS EN LA MUERTE

SIGNOS DE MUERTE

Se llaman signos de la comprobación de determinadas condiciones o estados capaces de demostrar la muerte. Existen dos grandes grupos:

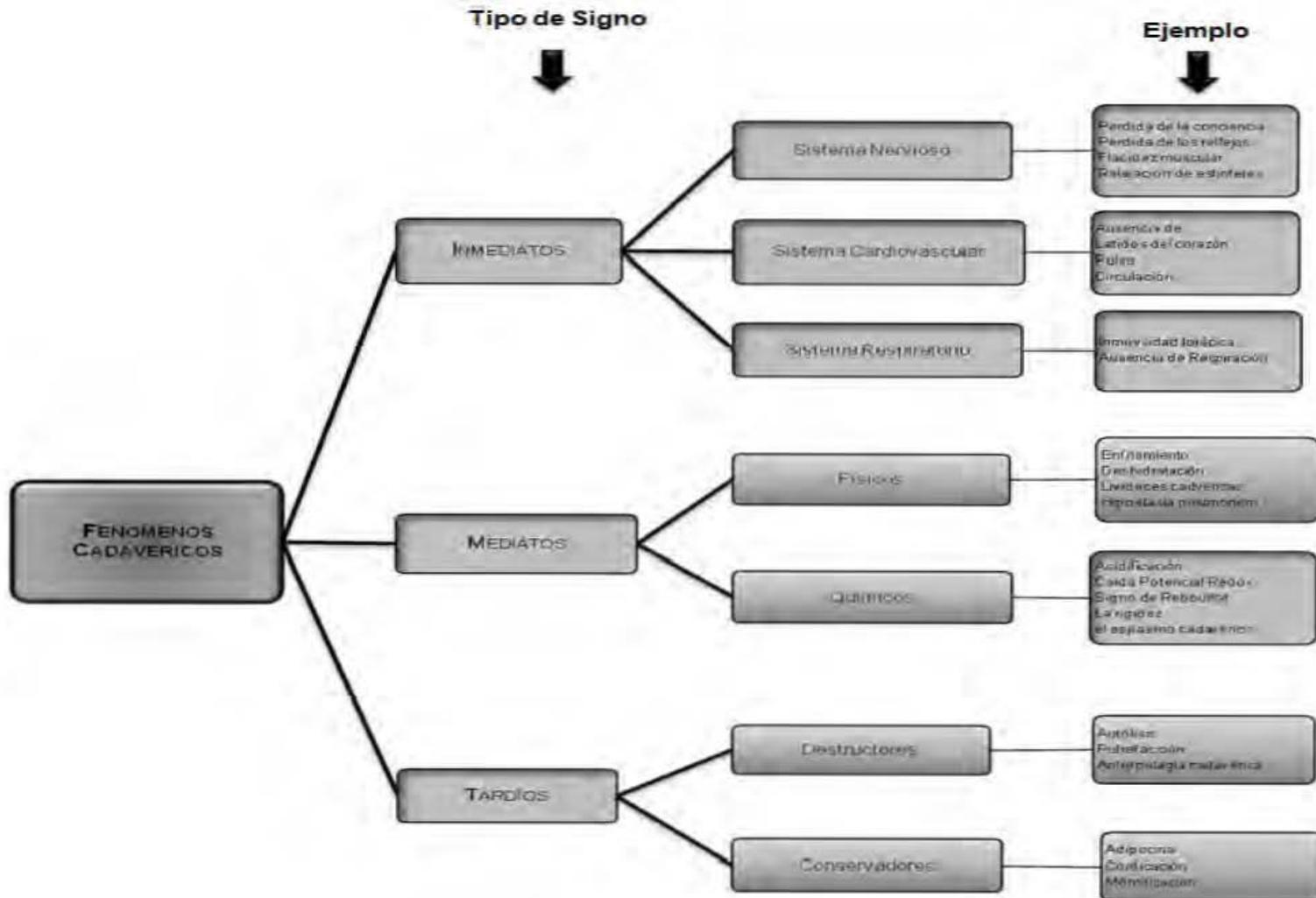
1. Signos debidos al establecimiento de los fenómenos cadavéricos.
2. Signos debidos al cese de las funciones vitales.²⁵

Los signos cadavéricos sirven para aportar conocimientos necesarios para dar un conjunto de datos necesarios para poder abordar, en las diversas circunstancias de la realidad clínica, el diagnóstico de la muerte con el suficiente margen de certeza.²⁶

FENÓMENOS CADAVERICOS

Los fenómenos cadavéricos, también llamados *Abióticos* son las transformaciones que suceden en un cadáver por influencia del medio ambiente que rodea al mismo. Son modificaciones físicas, químicas y biológicas que suceden en el cadáver desde el comienzo de la muerte hasta su destrucción. Son cambios producidos en el cuerpo sin vida a partir del momento en que se extinguen los procesos bioquímicos vitales sufriendo pasivamente a la influencia de acciones ambientales. Se distinguen los fenómenos cadavéricos consecutivos a cambios histoquímicos, signos cadavéricos tempranos y signos cadavéricos tardíos.²⁷

En el siguiente cuadro se muestra un resumen en general de los tres diferentes tipos de cambios cadavéricos: ^{28, 29.} (Ver Anexos)



CAPÍTULO IV

PUTREFACCIÓN

La rigidez desaparece, su desaparición coincide con el inicio de la putrefacción. La putrefacción constituye el signo más tardío y a la vez el más evidente de la muerte. Este proceso de descomposición orgánica, puede aparecer durante la agonía.³⁰

CRONOLOGÍA

La putrefacción empieza a manifestarse a partir de las 20-24 horas de la muerte y en los litorales comienza a partir de las 10-12 horas.

En el niño y el adulto el proceso inicia en la porción cecal del intestino grueso. En el feto expulsado y en el recién nacido empieza por las fosas nasales y los ojos, porque las bacterias son traídas por las moscas que se posan en estas regiones para depositar sus huevos. De manera general la putrefacción se acentúa conforme mayor sea la acumulación de sangre. Esto implica su mayor desarrollo en las zonas de livideces y es también la razón por la que en el ahogado aparecen en la cara y la zona esternal.³¹

➤ **PERIODO CROMÁTICO.**

Se distingue por cambios de color en la superficie corporal. Sus manifestaciones sucesivas son la mancha verdosa abdominal, por lo general en la fosa ilíaca derecha o en ambas fosas; el veteado venoso, que es la visualización de la red venosa de la piel por inhibición de la hemoglobina transformada, y la coloración del resto del cuerpo, que de verde oscila a negruzco.³²

➤ **PERÍODO ENFISEMATOSO.**

Se caracteriza por la presencia de gases en los tejidos, como resultado de la acción de las bacterias anaerobias. La piel y los órganos macizos adquieren un aspecto y consistencia esponjosa. Al iniciarse las fermentaciones y putrefacciones intestinales, empieza la de las mucosas de los orificios externos: boca, nariz, cuencas orbitarias, vulva y ano. Se forman ampollas por el desprendimiento de la epidermis que luego caerá en colgajos, especialmente en palmas y plantas incluyendo las uñas, el abdomen las mejillas, los párpados, el escroto se tornan prominentes. En el caso de las embarazadas se produce la salida del feto por el efecto de los gases. Los gases de la putrefacción están constituidos básicamente por ácido carbónico, hidrógeno y ácido sulfhídrico el vientre de los cadáveres, y en ocasiones también pueden hacer estallar los féretros.³³

➤ **MACERACIÓN. PERIODO COLICUATIVO (DURACIÓN DE SEMANAS)**

Consiste en la licuefacción de los tejidos blandos. Al comienzo se observa en las partes bajas y luego en las superiores. Confiere a la piel un aspecto acaramelado. Es el reblandecimiento y desprendimiento fácil de la epidermis del cadáver.³⁴

➤ **PERÍODO AUTOLÍTICO.**

Periodo de reducción esquelética (duración de años). Se conoce también como esqueletización hasta la pulverización que consiste en un lapso que puede ir de 5 a 50 años. Es la desintegración progresiva del cadáver.³⁵

FACTORES QUE AFECTAN LA PUTREFACCIÓN

- *Aceleran la putrefacción:* La obesidad, la infancia, los traumatismos extensos, las enfermedades sépticas, las agonías prolongadas, el cuerpo al aire o en el agua.
- *Retardan la putrefacción:* El enflaquecimiento, la sensibilidad, hemorragias

severas, las intoxicaciones por CO, cianuro, arsénico, la deshidratación, el frío intenso y el clima seco.³⁶

EFFECTOS DE LA PUTREFACCIÓN

Se inicia (segundo día en verano, hacia el octavo en invierno) por la *mancha verde abdominal* situada en la región cecal (salvo en los ahogados y recién nacidos, en que aparece primeramente en la cara, cabeza de negro); después aparecen *trazos rojizos* a la largo de las venas superficiales del tórax y de los miembros. La coloración verdosa, debida a la descomposición de la hemoglobina en pigmento verde, o el tinte rojo moreno, resultado de la transformación de la hemoglobina en hematina, se extiende progresivamente sobre toda la superficie tegumentaria. La coloración verde se manifiesta enseguida en los músculos, grasa, mucosas, meninges, encéfalo, pulmones, hígado. Sobre las manchas lívidas de *la piel* se forman ampollas llenas de serosidad saniosa, rojiza, rica en bacterias; se distinguen de las quemaduras de 2° grado por la ausencia de reacción leucocitaria. En el péntigo, el líquido separa la basal de la capa córnea, mientras que el trasudado *post mortem* despega la capa basal de la epidermis. La ruptura de las flictenas deja al desnudo la dermis, que se apergamina por la desecación.³⁷

La epidermis levantada se desprende a trozos, mientras que la infiltración edematosa y enfisematosa invade el tejido celular subcutáneo, hincha los párpados, la cara, el escroto, el miembro, etc. Más tarde, la piel se vuelve friable y se incrusta de granulaciones de fosfato cálcico. Cabellos, pelos y uñas se desprenden. A la larga, los cabellos se vuelven rosados y los huesos grisáceos. La sangre no tarda en lacarse, se difunde a través de las paredes vasculares e infiltra los tejidos vecinos; otras veces, trasuda en las actividades serosas (pleuras, pericardio), Los gases pútridos la vuelven espumosa. La licuefacción de los coágulos sanguíneos hace perder a los focos hemorrágicos sus características vitales. Las vísceras y *los tejidos* sufren importantes transformaciones. La histólisis y la disgregación celular afectan primero a las mucosas sobre las que aparecen manchas rojizas, mal delimitadas. Los parénquimas son desorganizados por el

enfisema pútrido, después reblandecidos y finalmente licuificados en una sustancia venenosa, negruzca (hígado), o bien arcillosa y verde-grisácea (cerebro).³⁸

Los pulmones se aplanan; su contenido líquido trasuda en las cavidades pleurales; durante largo tiempo son reconocibles. La distinción entre el enfisema y las vesículas pútridas es imposible. El músculo cardíaco presenta manchas claras en el centro de las cuales se encuentran pequeñas burbujas gaseosas; el endocardio y las válvulas se impregnan de hemoglobina; los gases pútridos se acumulan en las cavidades (evitar la confusión con una embolia gaseosa). Con bastante rapidez (1 a 16 meses), el miocardio se convierte en un caldo espumoso con vacuolas grasas. El hígado toma rápidamente un tinte verde negruzco por formación de sulfuro de hierro. Presenta en su superficie gran número de pequeños cristales rojizos, compuestos de leucina y de tirosina, procedentes de la desintegración de las albúminas. Si la putrefacción tiene lugar al aire libre, el hígado se convierte rápidamente en un órgano esponjoso lleno de vesículas pútridas. El bazo no es más que un caldo contenido en su cápsula. Protegidos por la cápsula grasosa, los riñones guardan largo tiempo su aspecto exterior. El estómago y las asas intestinales se atrofian, se acodan, se adelgazan, pero resisten. Un año después de la muerte, los alimentos contenidos en el estómago son aún reconocibles. Por orden cronológico, la rapidez de la putrefacción se establecería como sigue: tráquea, estómago e intestino, bazo, epiplón y mesenterio, hígado, cerebro, corazón y pulmones, riñones, vejiga, esófago, páncreas, diafragma, bronquios y finalmente útero. Los músculos se reducen a hojas membranosas. La grasa, saponificada por el amoníaco procedente de la fermentación, se transforma en grasa de cadáver o adipocira, de consistencia lardácea, que resiste largo tiempo a la putrefacción. La saponificación es facilitada en los sujetos jóvenes o muy viejos, en los terrenos húmedos, en las letrinas, y sobre todo en el agua, donde también invade las masas musculares. Localizada primero en la piel, en las órbitas, en los senos, en las mejillas, la adipocira progresa en seguida en profundidad hacia los músculos y el hígado. Las grasas son escindidas en glicerina y ácidos grasos

(palmítico, esteárico), los cuales son saponificados por el magnesio y el calcio. La licuefacción de la grasa, precoz en la cavidad abdominal (mesos), es el resultado de su descomposición en ácidos grasos solubles y ácidos grasos insolubles; estos últimos se cristalizan y son saponificados por la cal o el magnesio. La presión gaseosa hace circular las grasas licuificadas que se infiltran en los músculos y penetran incluso en los vasos (arterias pulmonares). Falsas embolias gaseosas se introducen de este modo. Los órganos genitales externos desaparecen con rapidez, mientras el útero ingrávido y el cuerpo amarillo subsisten largo tiempo. Los senos, invadidos por la adipocira persisten tiempo y la grasa licuificada se derrama por los conductos galactóforos. La putrefacción no tiene acción sobre el *esqueleto, dentición y pelos*, que se conservan largo tiempo. ³⁹

INCONVENIENTES DE LA PUTREFACCIÓN

Transforma las lesiones traumáticas: altera los caracteres de identificación hace aparecer falsas equimosis y produce alcaloides cadavéricos, causa eventual de error toxicológico. ⁴⁰

PREVENCIÓN DE LA PUTREFACCIÓN

Se usan dos técnicas: la refrigeración de los cadáveres y el embalsamamiento. ⁴¹

CAPÍTULO V

LA BIOTA CADAVERICA

INTRODUCCIÓN:

La participación de bacterias y virus en casos legales aumenta de gran como en la tecnología, sobre todo en la biología molecular, para facilitar la identificación, y los cortes y la fiabilidad, se hacen más estudios basados en las pruebas de ADN. Además, hay conciencia entre el público de los peligros planteados por bacterias patógenas y virus extendidos deliberadamente o por el comportamiento imprudente por individuos naturalmente infectados y esto ha llevado a cambios en la ley. Además, se observa un aumento en los números de individuos y grupos que amenazan con soltar patógenos maliciosamente, o simplemente causar la publicidad y la angustia. ⁴¹

HONGOS

La presencia de productos criptogámicos en la superficie de los cadáveres exhumados es muy frecuente si la descomposición no ha sido rápida y si la temperatura era favorable al desarrollo de la *biota micósica*. Se desarrolla en tres ondas sucesivas:

- En el primer estadio de la putrefacción, colicuativa y gaseosa, aparecen las especies *Aspergillus*, *Mucor*, *Penicillium*, *Oospora*;
- El estadio de transformación de las grasas es favorable a otras especies: *Oospora*, *Aspergillus*, *Eurotium*, *Stemphiliium*, *Chetomices*, etcétera;
- Estadio esquelético, con desarrollo de *Trichoderma*, *Cylindrium*, *Monosporium*, *Sterigmatocystis*, etc., que terminan el trabajo de destrucción. ⁴¹

Estos son los hongos inferiores que forman la cubierta miceliana gris verdosa, morena o amarillenta, que recubre las partes descubiertas de los cadáveres del

cuarto al sexto día en verano, del octavo al doceavo día en invierno, y que a veces penetra en la boca, tráquea y esófago. ⁴¹

Se conocen 3 géneros que se han presentado en los cadáveres: ***Mucor***, ***Penicillium*** y ***Aspergillus***, al ser hongos en lugar de descomponer el ácido carbónico del aire como las demás plantas, toman su nutrición carbonada de las materias orgánicas en descomposición (saprofitos) o vivientes (hongos parásitos) por adaptación más avanzada. Tales características les permiten proliferar en la más profunda oscuridad en la intimidad de los tejidos animales y vegetales, que pueden invadir enfermándolos (hongos patógenos) y que, en descomposición, constituye su material nutritivo por excelencia, o cuyas alteraciones destructivas inician al invadirlos. ⁴¹

La aparición de los hongos en los cadáveres, según observaciones, es más retardado en invierno que en verano: 10 a 14 días para el primero y 4 a 6 días para el segundo. Una putrefacción rápida parece impedir la aparición de esta flora; en cambio la momificación las mantiene. ⁴¹

Las sustancias antisépticas y desodorantes, introducidas en el ataúd para evitar los malos olores, retardan, en parte, la putrefacción, y por lo mismo favorecen el desarrollo de la biota. Los hongos se desarrollan en cadáveres inhumados, no así en cuerpos expuestos al aire libre. ⁴¹

BACTERIAS

➤ **BACTERIAS ANAEROBIAS**

1. Bacterias desprovistas de efectos fermentativos o putrefactivos, o que los poseen en muy pequeño grado. El bacilo tetánico constituye en ejemplo excelente.
2. Bacterias que poseen potente acción putrefactiva, pero que carecen de propiedades fermentativas. Un ejemplo, el bacilo putríficus.
3. Gérmenes de la fermentación, cuya facultad putrefactiva es muy ligera o nula.

Como el bacilo de Welehii.

4. Los que poseen simultáneamente poderosas facultades de putrefacción y de fermentación, como ocurre con las bacterias del Carbunco cutáneo. ⁴¹

➤ **BACTERIAS AEROBIAS**

Es posible que el *Bacilo subtilis* y sus análogos ejerzan algún papel en la putrefacción. La familia de los Proteus y en menos escala para los del grupo Coli. Las capacidades putrefactas del colibacilo, y de sus compañeros de grupo, son similares por menos acentuados que los del Proteus. Atraviesan la pared intestinal y se difunde en la sangre pocas horas después de ocurrida la muerte.

Inmediatamente después de la muerte, desaparecida la energía vital que mantuvo los sistemas orgánicos en su orden, se desencadenan las fuerzas microbiológicas que se utilizaban para la nutrición y que mantenían a la raya los mecanismos defensivos del organismo.

El proceso suele iniciarse, y toman la delantera los microorganismos fermentadores de carbohidratos. Los almidones y los azúcares del contenido intestinal, el glucógeno y la glucosa de los tejidos, se transforman en ácido carbónico y agua, interviniendo en el proceso especialmente el ***Bacilo butírico***, considerable productor de gases.

Enseguida comienza ***Bacilo putrífico***, el cual interviene rápidamente; produciendo el gas sulfhídrico que en combinación con la hemoglobina y en presencia del oxígeno, pasa a sulfo-oxi-hemoglobina, de gran poder infiltrante y que da todos los tintes verdosos a los cadáveres. ⁴¹

En el proceso de desintegración se han aislado al principio los aerobios intestinales:

- *Bacillus coli comunis*
- *Bacillus cadaveris*
- *Bacillus fluorescens*
- *Bacillus lactis aerogenes*
- *Bacillus faecalis alkaligenes*

- *Bacillus liquefaciens*
- *Bacillus mesentericus*

Productores, todos ellos, de anhídrido y bióxido de carbono. Aparecen en seguida los llamados facultativos, aerobios y anaerobios ocasionales, según el medio, productores de hidrógeno y de varios hidrocarburos (etano, metano, acetileno, etc.), por los que el olor empieza a ser insoportable dada la mezcla de dichos gases. ⁴¹

Por último se instalan los anaerobios:

- *Bacillus proteus*
- *Bacillus violaceus*
- *Bacillus mirabilis*

Los cuales producen fuerte cantidad de hidrogeno, de nitrógeno y amoniaco.

Al iniciarse las fermentaciones y las putrefacciones intestinales, empiezan la de las mucosas de los orificios externos, boca, nariz, cuencas orbitales, vulva y ano, ricos todos ellos en una flora microbiana variada. ⁴¹

Los análisis de los desprendimientos gaseosos de la putrefacción, muestran los siguientes resultados :

Ácido sulfhídrico.....	1.2 %
Oxígeno.....	7.8%
Hidrógeno.....	12.2%
Hidrocarburos diversos.....	13.4%
Ácido carbónico.....	33.5%

Esto gases además de hacer inflamables, hacen estallar el vientre de los muertos y en ocasiones pueden hacer estallar lo féretros.

Desprendida la piel, estructura muy resistente a la invasión microbiana, por los gases del tejido celular subyacente, se adelgaza y se distiende. Al nivel del cuello

y de la cara, debido a la extrema elasticidad de la piel en tales sitios, la distensión es enorme, dando al cadáver un aspecto horripilante y repulsivo. Se abultan, hasta reventar; los párpados espontáneamente edematizados caen y tapan uno ojos turbios, grisáceos, fríos inexpressivos que se van retrayendo por evaporación y reabsorción de los líquidos del ojo. Por la nariz y por la boca, impelido por las fuertes presiones internas, mana continuamente un líquido espumoso, sanguinolento y terriblemente fétido. El tórax se dilata y el abdomen se expande hasta reventar, aflorando asa intestinales putrefactas, verdosas.⁴¹

La duración de la enfermedad decisiva, las drogas empleadas en su alivio y tratamiento, el género de muerte, el ambiente, el clima y características de la tumba, influyen de manera más o menos acentuadas en la ausencia o en la rigidez o en el retardo y en las formas del proceso.⁴¹

CAPÍTULO VI

LA FAUNA CADAVERICA (ENTOMOLOGÍA)

INTRODUCCIÓN

Mientras bacterias y hongos emprenden y prosiguen, en la intimidad de los despojos, su labor transformadora: se observan así en los cuerpos sin vida, ocho inmigraciones sucesivas, que corresponde a las ocho fases de fermentación pútrida.

La entomología forense no es un área nueva de estudio. Ya en 1752, Gleditsch describe el rol de los escarabajos de las tumbas y poco más de un siglo después, en 1887, Megnin describe la fauna de las tumbas, una obra de fundamental importancia y citado aún hoy día como bibliografía básica. Pero fue en las últimas décadas donde este campo específico de la entomología ha tenido un resurgimiento muy importante.

En los primeros instantes que siguen a la muerte, y a veces ya en la agonía, ciertos insectos acuden a poner sus huevos sobre los cadáveres, en los que eligen determinadas partes: hendidura palpebral, comisura de los labios, abertura vulvar, etc. Una vez inhumado el cadáver, se encuentra ya sustraído a la acción de nuevos insectos, pero es presa entonces de las larvas nacidas de los huevos depositados antes de la inhumación y que se alimentan de su sustancia en el féretro. Si el cadáver permanece al aire libre, intervienen sin cesar nuevos insectos, que, por sí solos o mediante sus larvas, lo atacan y devoran hasta hacer desaparecer por completo sus partes blandas.⁵¹

CONCEPTO

En términos generales, se puede definir la entomología forense como el estudio de los insectos y otros artrópodos relacionados a los cadáveres, como herramientas

forenses para datar decesos, en muchos casos estimar causas y lugar del evento. Existen por supuesto otras definiciones, algunas restrictivas que reducen el campo al estudio de insectos y ácaros, y otras extensivas que extiende su campo a aspectos médico-legales, sanitarios y almacenamiento de alimentos.

Se pueden encontrar varias definiciones de entomología dentro de las cuales se pueden citar:

- La entomología forense es el estudio de los insectos y otros artrópodos en el contexto legal, más comúnmente para la determinación del intervalo post-mortem.⁵²
- El estudio del comportamiento de determinado insectos en un cadáver de la zona geográfica en la que nos encontramos.⁵³
- La combinación de los conocimientos de entomología y lo de medicina legal para intentar esclarecer algunas de las incógnitas que rodean a los cadáveres encontrados fuera de lo normal.⁵⁴
- Es el estudio de los insectos y otros artrópodos asociados al cadáver para poder determinar el tiempo transcurrido desde la muerte y así poder intervenir en algún proceso legal.

Basado en lo anterior podemos definir que la entomología forense:

“Es una rama de las ciencias forenses y tiene como finalidad el estudio de los insectos y otros artrópodos para propósitos legales”.

FUNCIONES DE LA ENTOMOLOGÍA

Hay muchos datos que se pueden obtener de la entomología, éstos son algunos:

- Obtención del intervalo post-mortem (IPM).
- Saber si el cuerpo encontrado falleció en el lugar donde fue encontrado o fue trasladado a otro sitio después de su muerte.⁵⁵
- Obtención de datos toxicológicos a pesar del grado de descomposición en que se encuentre el cuerpo.⁵⁶

- Tener en cuenta la posibilidad que los insectos indirectamente sea el causante de algún accidente automovilístico.⁵⁷
- Las posibles demandas sobre alguna compañía por la presencia de insectos en alimentos, sobre todo en granos, y productos almacenados por algunos periodos.⁵⁸
- El descuido sobre niños, personas con capacidades diferentes o de la tercera edad, por la presencia de larvas de algunos dípteros sobre heridas y/o cavidades corporales, que indican el descuido, la poca atención, por parte de su familia o incluso por las personas encargadas para cuidarlas.⁵⁹

FASES DE LA PUTREFACCIÓN ASOCIADOS A ARTRÓPODOS

El proceso de putrefacción se encuentra sumamente unido a la entomología forense, ya que dependiendo de los subproductos que se van presentando en los diferentes estadios de descomposición, son percibidos por los órganos sensitivos de los insectos que inician el viaje hacia su fuente de alimentación y para poder depositar sus huevecillos para preservar su especie.⁶¹

Dentro del proceso de descomposición se destacan 4 fases identificadas:

1. FASE FRESCA:

Las primeras 24 horas. La temperatura desciende aproximadamente 1 °C por hora, hasta homologarse con la temperatura ambiente. Descomposición de glucósidos en tejidos. Como su nombre lo indica, el cuerpo tiene aspecto fresco, puede presentar rigidez cadavérica y no desprende olores desagradables.

2. FASE COAGULATIVA:

Del 2º al 10º día. La descomposición interna (iniciada hacia mediados del estado fresco) por bacterias, comenzando por la biota intestinal, produce

que un cadáver se expanda debido a la presencia de gases amoniacales y sulfurosos. A menudo los médicos denominan a esta etapa de “mancha verde”, a que suele verse en humano y animales una mancha característica en la región ventral. Se aprecia un fuerte olor cadavérico debido fundamentalmente al desprendimiento de gases de NH_3 y H_2S . Muchas moscas “verdes” y “azules” suelen agolparse sobre el cuerpo, agrupándose sobre todo sobre las cavidades corporales (nariz, ojos, boca, oídos, ano, genitales) y heridas.

3. Fase de descomposición activa:

Del día 11º al 16º día. El cuerpo pierde volumen y se percibe en el aire un olor muy fuerte e insoportable, a gran distancia. Algunos autores denominan a esta fase “putrefacción negra” debido a que en muchos cadáveres, aparecen los tejidos blandos y negros, como putrúlagos. La piel suele aparecer muy desgarrada, especialmente la cabeza, con gran actividad de larvas.

4. FASE DE DESCOMPOSICIÓN AVANZADA:

Del 17º al 42º día. El olor no es tan intenso, solo un poco y se percibe al acercarse mucho al cuerpo. Según el grado de descomposición de la “grasa rancia” (fermentación butírica). Sobre el cuerpo y bajo él puede verse gran cantidad de larvas grandes, migrando hacia los alrededores del cadáver. Un examen a los alrededores del cuerpo o bajo piedras y troncos, a veces a 5 o 6 metros del cuerpo, pueden encontrarse estas mismas larvas. El cuerpo presenta muy poco tejido blando.

5. FASE SECA:

Del 43º día en adelante la fase de momificación. El cuerpo se presenta como una “momia”; piel y carne secos y muy adheridos a los huesos que desprende muy poco olor. Pocos gusanos se ven sobre o bajo el cadáver de coleópteros o mosquitas negras (múscidos, antómidos, fanidos, etc.).⁶²

6. ESQUELETIZACIÓN:

Solo restan huesos y cabello y en animales pelos o plumas. No se percibe casi nada de olor, y la fauna característica suelen ser escarabajos.

CONDICIONES PARA LA ACCIÓN DE LOS INSECTOS

Para un cronotanodiagnóstico adecuado es importante conocer los diferentes factores que contribuyen a la entomología, como son la diversidad de las zonas del país, el ciclo biológico de los insectos, su anatomía y cada una de las fases evolutivas, del tipo de insecto que se trata y sobre todo si ese insecto esta relacionado con el proceso de descomposición cadavérica, el motivo de su presencia en la zona, gracias a estos datos se pueden determinar varios puntos específicos que darán la pauta para poder dar un diagnóstico preciso par al dictamen.

La conducta de los insectos se encuentra claramente asociada a varios factores como son:

1. **CONDICIONES METEOROLÓGICAS:**

La precipitación pluvial, en el lugar donde se encuentra el cadáver disminuye la presencia de artrópodos por razones como: el tiempo en que tarda en descomponerse por otros factores, condiciones como la humedad presente en la zona y la exposición poca o nula de rayos solares, o inclusive la calefacción alteran el tiempo de descomposición.

2. **LATITUD Y ALTITUD:**

El lugar donde fue localizado el cuerpo es de suma importancia para determinar si el cuerpo fue trasladado de un lugar a otro, gracias a la identificación de los insectos encontrados en cada uno de los climas, territorios y altitudes específicos para el desarrollo de cada especie.

3. **TIPO DE SUSTRATO:**

El tipo de sustrato es importante ya que determina la velocidad del proceso de descomposición en los diferentes tipos de suelo ya que en terrenos pantanosos o inclusive que presenten gran cantidad de estiércol acelera el tiempo de descomposición.

4. **RELACIONES INTRA E INTER ESPECÍFICAS DE LA FAUNA CADAVERICA:**

No todos los insectos encontrados dentro de la escena del crimen son catalogados como necrófagos ya que pueden llegar a encontrarse otros dos

tipos de artrópodos con relaciones los insectos oportunistas que son típicos del lugar y los depredadores como hormigas que son insectos depredadores de la fauna cadavérica sobre todo de los huevecillos y las pequeñas larvas, o inclusive insectos que depositan sus huevecillos dentro de las larvas de otras especies y que son devoradas desde adentro. Conocimiento taxonómico de las especies y su biología. Los insectos pueden clasificarse dependiendo de su metabolismo en Holometábolos que pueden llegar a tener varias formas diferentes cada una diferente de la anterior antes de alcanzar su forma adulta. ⁶³

5. PRESENCIA EN LOS ORGANISMOS DE SUSTANCIAS EXTRAÑAS:

La presencia de lagunas drogas pueden acortar o disminuir el ciclo de vida normal de los dípteros en cualquier de sus estadios principalmente larvas objeto del cual la entomología hace uso en la entomotoxicología que a partir de estas pueden obtener diversas drogas presentes en el cuerpo.

FAUNA ASOCIADA A CADÁVERES

➤ **CLASE INSECTA**

○ Orden Colémbola

Son pequeños insectos menores a 7 milímetros, partes bucales masticadoras, ocelos laterales, antenas cortas, segmentadas en 4 partes, alas ausentes pero cuentan con estructuras para saltar.

Habitan en zonas frías, la mayoría de las especies se alimentan de plantas pero ciertas especies se alimentan de materia orgánica, prefieren los lugares húmedos y en este respecto la zona debajo del cuerpo presenta filtraciones que lo proveen de un habitat temporal ideal.

○ Orden Thysanuraptera. (pescado de planta)

Insectos pequeños entre 9 y 14 milímetros con el cuerpo cubierto de escamas, partes bucales masticadoras, ojos compuestos presentes, antenas filiformes largas. Son plagas en las casas y en productos de tiendas; se encuentran asociados a la degradación de los restos de organismos en descomposición al parecer aparecen más

frecuentemente después de los primeros estadios de descomposición cuando el cuerpo esta seco.

○ Orden Coleoptera

En México son muy conocidos popularmente con vario nombres entre los más conocidos son es “escarabajos”, mayates”, “picudos”, “rodacacas”, “gallinitas ciegas”. Es el orden más diverso de insectos con cerca de 35 000 especies incluidas en más de 100 familias. Son animales cosmopolitas ya que viven en casi cualquier ecosistema presente, desde los desiertos hasta las selvas húmedas pasando por una amplia gama de climas entre las que se encuentran los picos con más de 4000 metros sobre el nivel de mar, su tamaño varía desde los 2 mm hasta los 180 mm, su nombre proviene etimológicamente de la raíz *koleos*: estuche, *pteron*: alas, ya que el primer par de alas es duro, llamado élitros, y un segundo par de alas membranosas, piezas bucales ya que los colores pueden estar relacionados con el lugar donde viven o sus actividades variando de tonalidad en oscuras, mates, metálicos iridiscente.⁵²

- *Familia Histerdae*

Su apariencia es heterogénea pueden ser negros, pardos y con manchas rojas en los élitros, que son más cortos del abdomen con las antenas capitadas, se alimentan principalmente de materia orgánica en descomposición.⁶³ Se alimentan principalmente de larvas.

- *Familia Silphidae*

Son de color negro pardo, con manchas amarillas a rojas en los élitros los que cubren total o principalmente el abdomen, son de hábitos saprófagos consumiendo cadáveres de mamíferos y excrementos. Algunas especies detectan el cadáver de mamíferos pequeños lo sepultan y transforman en una bola que servirá de alimento a su progenie, arriba al cadáver durante los estadios tempranos y aparecen estadios inmaduros y adultos en

los estadios secos⁶³, en caso las larvas se alimentan de los restos del cadáver.

- *Familia Staphylinidae*

Son coleópteros de cuerpo alargado con 0.5 a 30 milímetros de longitud existe una amplia gama de colores rojizos, negros o de colores metálicos. Los élitros son tan cortos que solo cubren los dos primeros segmentos de abdomen, necesitan de humedad para vivir, pueden arribar al cadáver desde las primeras horas después de la muerte y ser activo durante varios estadios de descomposición⁶⁴, se cree que pueden arribar desde el 2º día de exposición del cuerpo.

- *Familia Dermestidae*

Su aparición en el cadáver es marcada por el desprendimiento de ácidos grasos volátiles como el ácido butírico que se desprende de las grasas rancias, esta familia está compuesta por aproximadamente 700 especies de cuerpo oval, redondo o muy convexo, de color obscuro, áreas de escamas y pelos de color amarillo, café rojizo o blanco, miden de 1 a 12 mm de longitud, cabeza pequeña y escondida debajo de prototorax, ojos laterales presentes antenas de 5 a 11 segmentos claviformes. Los integrantes de esta familia pueden reducir el cadáver a su estado esquelético y su ciclo evolutivo es de 30 días, se alimentan principalmente de piel seca y tejidos, tanto los adultos como las larvas.

o Orden Lepidoptera

Su nombre proviene de *Lepido*: escama y *Pterón*: alas. Esta orden incluye a las mariposas, polillas, palomillas, azotadores, etc. Oscilan desde los 4 o 5 Mm. hasta los 30 cm. de envergadura alar ocupan desde el ecuador hasta los círculos circunpolares.

○ Orden Díptera

De la raíz griega *di*: dos y *pterón*: alas. A esta orden se asocian los “mosquitos”, “moscas”, “tabanos”, “chaquistes” y “jejenes”; el color de estos es variable, miden entre 1 a 60 mm de longitud. El número de especies es de cerca de 110 000 agrupadas en 140 familias y en México se cuenta con 30 000 especies distribuidas en 110 familias. Son organismos cosmopolitas y los adultos son voladores de hábitos diurno y nocturnos, mientras que las larvas pueden desarrollarse en casi cualquier medio ya sea acuático o terrestre. Sus piezas bucales pueden ser de tipo picador o chupador, larvas apodas, vermiformes, pueden ser parásitas, pupa adéctica no suelen formar capullos y son el grupo con mayor producción de miasis.⁶³

– *Familia Caliphoridae*:

Las grandes moscas de color azul y los gusanos barrenadores miden de 5 s 20 mm, sus colores varían del azul al verde metálico y el cobrizo aunque existen de colores opacos; habitan sobre flores, materia orgánica en descomposición, carne o excrementos. Se caracterizan por ser las primeras en ovipositar sobre el cadáver principalmente sobre las cavidades corporales y los pliegues cutáneos. En condiciones óptimas la *Mosca domestica* necesita de 10 días para poder alcanzar su ciclo de evolución, mientras que las *Calliphoridae* necesitan de 10 a 20 días para completar su ciclo.⁵²

– *Familia Sarcophagidae*

Son insectos de color gris con rayas longitudinales oscuras en el noto torácico y un cuadrículado grises y negras, su cuerpo está cubierto de pelos y de tamaño medio, sus ojos son bien desarrollados de color rojo, antenas con arista plumosa en la mitad basal, sus patas son fuertes y alas grandes con las características principales de esta familia, son atraídas por el olor cadavérico del tejido en descomposición. Las moscas de ésta

familia depositan larvas vivas en la materia que le servirá de alimento cuyo ciclo evolutivo es más corto, algunas hembras son vivíparas y sus larvas llegan a parasitar caracoles y otros insectos.⁶³

- Orden Blattaria (Cucarachas)

Cuerpo oval alargado, cabeza oculta bajo el pronotum, partes masticadoras, ojos compuestos bien desarrollados, antenas de forma filiforme, con 2 pares de alas. Son insectos omnívoros que al parecer son oportunistas se alimentan de fluidos y tejidos en descomposición y su actividad es principalmente nocturna.

- Orden Hymenóptera

Cuerpo largo y pequeño, dos pares de alas membranosas aunque están ausentes en algunos, las partes bucales varían, pueden ser tanto masticadoras como succionadoras, antenas filiformes o geniculares, ojos compuestos bien desarrollados y tres ocelos dorsales presentes, el primer segmento abdominal esta fusionado con el metatórax y angosto después en forma de cintura.

Las hormigas constituyen un factor que retarda el proceso de descomposición ya que disminuye la población de larvas.

Las abejas y avispas se han observado alimentándose de tejidos y fluidos en los estadios de descomposición temprana, *Vespidae* se caracteriza por ser depredador de moscas y larvas.⁵²

➤ **CLASE ARÁCNIDA**

Son de tamaño variable y su cuerpo se encuentra dividido en 2 secciones cefalotórax y abdomen cuentan con tres o cuatro pares simples de ojos encontrados en el cefalotórax y las partes bucales están modificadas en forma de colmillos Se encuentran asociados a la descomposición de los restos como depredadores de otros artrópodos ya que se han documentado especies que se alimenten de los restos.⁶⁵

– Orden de Escorpiones

- *Pseudoescorpiones*

De tamaño pequeño generalmente menores de 5 mm, cuerpo dividido en propodosoma e idosoma, segmentado en las partes bucales, como picos, con cuatro pares de patas, también son predadores de otras especies de artrópodos en la descomposición ya sea sobre la tierra o pavimento y son comunes durante largos procesos de descomposición.⁶⁶

- *Escorpiones:*

De tamaño variable puede alcanzar más de 125 mm, el abdomen segmentado terminando en una pinta y con pedipalpos largos y quelados, con cuatro pares de patas. Son de actividad nocturna principalmente y predador oportunista aunque se ha llegado a proponer que se llegan a alimentar de tejidos en descomposición o fluidos.

– Orden Crustácea (Cochinillas)

Cuerpo aplanado con siete pares de apéndices, 2 pares de antenas, partes bucales masticadoras. Son frecuentemente asociados a los restos y pueden ser colectados en varios estadios del proceso de descomposición pero estas se alimentan principalmente de plantas.

– Orden Miriapoda

- *Chilopoda:*

Su tamaño se encuentra entre 150 mm y 0.5 m, su cuerpo es enlogado y segmentado. En cada segmento lleva un par de patas; antenas largas de 14 segmentos o más, mandibulado y el primer segmento modificado en forma de mandíbulas picadoras, animal recobrado de varios restos y al igual que los anteriores es depredador de pequeños insectos al cadáver.⁵²

INTERVALO POST-MORTEM

La mayor contribución de la entomología forense es el establecimiento del intervalo post-mortem que es el planteamiento teórico del tiempo aproximado que ha pasado entre el fallecimiento y el descubrimiento de los restos, de importancia en casos de homicidio para poder estrechar el número de sospechosos y ayudar en la identificación. El intervalo está basado en una serie de datos válidos pero la equivocación en alguna de estas variables puede llegar a sesgar el estimado del intervalo post-mortem. El estimado del IPM (intervalo post-mortem) involucra la colocación del límite máximo y límite mínimo. El límite máximo está determinado por las especies de insectos que están presentes y las variaciones de clima válidas para la actividad de estas especies. El conocer los hábitos y la interacción de las especies puede ser utilizados para realizar un estimado preliminar de la actividad de los insectos con respecto al cuerpo, éste es el más difícil de establecer asumiendo que se encuentra aunado a los factores antes mencionados además de otros factores como las hormigas que son depredadoras de las larvas causa una disyuntiva en el desarrollo de los insectos. El límite mínimo es determinado estimando el tiempo de desarrollo de las larvas en el momento en el que fue descubierto el cuerpo. A esto se le aúnan las interferencias y las condiciones climáticas en el desarrollo de las larvas. Usualmente el IPM está basado primeramente en la fluctuación de artrópodos, y que requiere una interpretación adecuada con respecto a la línea base de los estudios realizados en el laboratorio bajo condiciones controladas ya que los estudios raramente duplicaran las condiciones asociadas a la escena del crimen y los experimentos al aire libre constituyen una mejor referencia ya que así son considerados la diferencia de población local.⁶⁷

ANÁLISIS ENTOMOLÓGICO.

Para un buen análisis entomológico es necesario seguir algunas recomendaciones:

1. Identificar en que estadio de descomposición se encuentran los restos. Revisar en cuerpos frescos la presencia o ausencia de parásitos de la piel, como piojos, garrapatas, éstos no son parte de la fauna de descomposición pero dan una idea del tiempo estimado de la muerte.
2. Identificar en el laboratorio por familia, género y si es posible especie, con base en la literatura y a la experiencia, determinar la distribución estacional y geográfica de las especies, las etapas de desarrollo y el largo de los especímenes.
3. En el caso de exteriores deben tener en cuenta las condiciones ambientales y la posible influencia de factores como: la dirección del aire, exposición a la radiación solar, si está enterrado, inmerso en agua, la vegetación que lo cubre. En el caso de interiores determinar el régimen de calor o frío del lugar con base a la calefacción y las condiciones externas.
4. En la autopsia o la toma directa anotar los sitios en que exista mayor número de larvas ya que puede determinar la manera o la causa de la muerte y poder cotejar los datos con el médico forense.
5. Determinar por medio de los reportes de la muerte si existió la posibilidad de que el cuerpo haya sido cambiado de lugar por la posibilidad de que los restos de artrópodos hayan sido retirados como en el caso de alguna inundación o algún deslave lo que provocarían un salto en la sucesión de estos en el cuerpo.
6. Preguntar si existe algún indicio del consumo de drogas, entre ellos el alcohol, o sustancias tóxicas ya que las larvas o las formas adultas pueden ser procesadas en el laboratorio para encontrar que tipo de sustancia consumió, dato que es sumamente importante ya que puede modificar los ciclos de vida de los insectos.⁶⁸

ESCUADRAS DE LA SUCESIÓN DE ARTRÓPODOS

Estas escuadras son atraídas de una forma selectiva y con un orden preciso, tan preciso que una determinada población de insectos sobre el cadáver indica el tiempo transcurrido desde el fallecimiento.⁵⁴

I. 1ª Escuadra (Cadáver Fresco)

- Género: *Musca doméstica*, *Curtonevra stabulans*.
 - Suborden: *Cyclorrhapha*
 - Familia: *Tachinidae*.
 - Género: *Calliphora vomitora*, *Calliphora erythrocephala*, *Calliphora vicina*.
 - Familia: *Anthoyiidae*.

II. 2ª Escuadra (Olor Cadavérico)

Compuesta también por los dípteros:

- Suborden: *Cyclorrhapha*
 - Familia: *Tachinidae*
 - Género y especie: *Lucila caesar*, *Lucila sericata*, *Chrysomia albiceps*, *Chrysomia bezziana*, *Sarcophaga carnaria*, *Sarcophaga arvenis*, *Sarcophaga lacticus*.

III. 3ª Escuadra. Grasas rancias (fermentación butírica)

En este aparecen 2 órdenes de insectos que son:

- Orden: Coleóptera.
 - Familia: *Dermestidae*
 - Género: *Dermestes lardarius*, *Demestes vulpinus*, *Dermestes frischii*, *Dermestes murinus*, *Desmestes bicolor*, *Dermestes undulatus*.
- Orden: Lepidoptera

- Género: *Aglossa pinguinalis*.

IV. 4ª Escuadra. Proteínas en descomposición (fermentación caseica)

Compuesta por Dípteros y Coleópteros.

- Orden: Dípteros.
 - Género: *Pyophyla casei*, *Pyophyla petasionis*, *Anthomya vicina*.
- Orden: Coleoptera.
 - Género: *Necrobia caeruleus*, *Corynetes ruficollis*, *Curynetes violaceus*, *Curynetes rufipes*.

V. 5ª Escuadra. Fin de las proteínas en descomposición (fermentación amoniacal)

Dípteros y Coleópteros.

Por parte de los dípteros se encuentra: *Lonchaea nigrimana*, *Tyreophora cynophila*, *Tyreophora furcata*, *Ophyra cadaverina*, *Ophyra leucostoma*, *Phiora aterrima*, *Lonchaea corea*, *Lonchaea aurea*, *Lonchaea*.

Por parte de los coleópteros: *Necróphorus fossor*, *N. humator*, *N. germanicus*, *N. vespillo*, *N. vestigator*, *N. sepultor*, *Tanatophilus rugosus*, *Silpha obscura*, *Silpha littoralis*, *Hister cadaverinus*, *H. quadrimaculatus*, *H. ventralis*, *H. purpurescens*, *H. uncinatus*, *Saprinus rotundatus*, *S. muculatus*, *S. semipunctatus*, *S. virescens*.

VI. 6ª Escuadra. Deseccación por ácaros.

En este grupo se encuentran los artrópodos sin antenas del grupo *cheilicerata*. Y se incluyen en el mismo: escorpiones, arañas ácaros y garrapatas, su cuerpo está dividido en *gnatosoma* donde se encuentran las partes bucales poseen un par de pedipalpos, hipostoma y quelíceros prensiles en lugar de antenas, idiosoma cuentan con 4 pares de patas y cuenta con estigmas respiratorios, no cuentan con verdaderas mandíbulas.⁶³

- Género: *Uropoda numularia*, *Trachynotus cadaverinus*, *Glyciphagus cursor*.
Glyciphagus spinipes, *Tyroglyphus longior*, *T. siro*, *T. farina*, *T. entomophagus*, *T. siculus*, *T. mycophagus*, *T. urophorus*, *serrator anfibius*, *Serrato necrophagus*.

VII. 7ª Escuadra. Cuerpos momificados.

- Orden Coleópteros.
 - Géneros: *Anthremus museorum*, *Attagenus litreille*, *Attagenus pello*, *Attagenus piceus*.
- Orden: Lepidópteros.
 - Géneros: *Aglossa cuprealis*, *Tineola biselliella*, *Tineola pelliionella*.

VIII. 8ª Escuadra. Desaparición de restos de las oleadas.

- Orden: Coleoptera *atratus*, *Ph. Fuscipenis*, *Ph. Sanguinolentus*, *Ph. Carbonarius*, *Ph. Laevicollis*, *Ph. Laminatus*, *Rizophagus parallecollis*.

FACTORES QUE RETRASAN LA COLONIZACIÓN DEL CUERPO

La colonización inicial del cuerpo por insectos y otros artrópodos pone en marcha el reloj biológico, que es el que utilizamos para establecer la data. La presunción inicial es que la colonización se inicia pronto tras la muerte. En estudios de descomposición cadavérica, el inicio de la actividad de las moscas se ha observado a los 10 min tras la muerte. Éste no es siempre el caso, y existen algunos factores que pueden retrasar esta colonización: cadáver cubierto con ropas, 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*.⁶⁸

ABUSOS Y ABANDONOS

Aunque la mayoría de las aplicaciones de las pruebas entomológicas se relacionan con la muerte, en algunos casos pueden estar en relación con víctimas vivas. En esos casos, las larvas se encuentran alimentándose de tejidos vivos. Ésta es una condición conocida como *miasis*, obligada en los ciclos vitales de muchas moscas, principalmente las familias *Calliphoridae* y *Sarcophagidae*. En otras especies de moscas, las *miasis* pueden ser una condición facultativa.

Los estadios de desarrollo de las moscas, recogidos de las heridas o úlceras de niños, ancianos o cualquiera incapaz de cuidarse por sí mismo, se pueden utilizar para documentar el período de tiempo que ha durado el abuso, la infección o el abandono. Goff y Cols publicaron un caso en que se utilizó la *Calliphoridae*, *C. megacephala*, para estimar el período de exposición de un bebé de 16 meses, abandonado por su madre en la orilla de un lago. En esos casos, se debe tener mucho cuidado en corregir la temperatura normal del cuerpo de la víctima al hacer la estimación. Un problema potencial adicional fue puesto de manifiesto por estos mismos autores en los casos en que la *miasis* se produce antes de la muerte de la víctima. Si no se advierten los lugares de la infestación, se corre el riesgo de añadir el período de desarrollo de las larvas en el individuo vivo, al del desarrollo *post mortem* incrementando, así, el intervalo *post mortem* estimado. Cualquier alteración del patrón habitual de invasión de los artrópodos debe ser motivo de especial cuidado en la interpretación de las pruebas entomológicas.⁶⁸

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. Dado, el tipo de muertes, la estimación del intervalo *post-mortem* se suele basar en el análisis de los insectos y otros artrópodos relacionados con los restos. Recientemente, se duda de la fiabilidad de las estimaciones de la data en casos de muerte relacionada con intoxicación por narcóticos. Hasta ahora hay relativamente pocos estudios que analicen los efectos que las drogas, como la cocaína o la heroína presentes 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 tisulares, 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 no se dispone de muestras de sangre, tejidos o fluidos tisulares.¹⁷

CAPÍTULO VII

MICROBIOLOGÍA FORENSE

1. INTRODUCCIÓN. DE LA MICROBIOLOGÍA CLÁSICA A LA MICROBIOLOGÍA MOLECULAR

La mayoría de las muertes naturales examinadas son súbitas e inesperadas. La definición de muerte súbita es variable y se basa en el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas y la muerte, aunque el intervalo máximo puede oscilar, dependiendo de los autores, entre 1 y 24 horas. Si bien la enfermedad cardíaca es la causa más frecuente de muerte súbita, hoy en día las infecciones continúan siendo también una importante causa de ésta. Además, diversos patógenos han sido relacionados con el síndrome de muerte súbita infantil. Por estos motivos se considera necesaria la investigación microbiológica en el campo forense.⁶⁹

La bacteriología post-mortem ha sido ampliamente validada, asimismo se afirma que la microbiología es fundamental en la investigación para comprender los factores contribuyentes a la muerte del niño. Por otra parte, la aplicación de nuevas técnicas de biología molecular a la microbiología post-mortem aporta nuevos datos para interpretar correctamente los hallazgos microbiológicos en el contexto de la muerte súbita.⁷⁰

Si bien se considera que la bacteriología clásica debe seguir siendo utilizada ante la sospecha de una infección aguda, hay que ser consciente de sus limitaciones, que en ocasiones van a impedir obtener el resultado esperado.

A continuación se exponen de forma resumida algunas de las limitaciones de la microbiología forense:

1. La contaminación de las muestras forenses es uno de los mayores problemas en la valoración de los cultivos post-mortem. El grado de contaminación de una muestra depende del lugar anatómico de procedencia así como de la habilidad con que se haya realizado la toma de muestra. La contaminación suele provenir del fluido de la cavidad corporal y sobre la superficie de los órganos. Evitar la contaminación implica la necesidad de tomar medidas de asepsia durante la toma de muestra, tales como cauterización.⁷³

2. Entre todas las muestras post-mortem, el cultivo de pulmón, es el más controvertido y difícil de interpretar. El principal motivo es la contaminación de este tejido con biota orofaríngea debido al drenaje de saliva hacia los pulmones que se produce tras la muerte, que hace difícil distinguir los patógenos responsables de neumonía de aquellos microorganismos de la biota contaminante respiratoria del tracto superior. El pulmón también se puede contaminar por la falta de asepsia durante la toracotomía, o bien por la colonización bronquial, o la bronquiolitis⁷⁴.

3. En ocasiones es difícil determinar si las bacterias aisladas están relacionadas con un proceso infeccioso o si simplemente son parte de la biota endógena o se trata de bacterias contaminantes. Sin embargo, en el diagnóstico microbiológico de la muerte súbita infecciosa y en el estudio de casos de muerte súbita infantil, se considera que técnicas clásicas de la microbiología clínica como el cultivo bacteriológico y la serología podrían ser de utilidad en muestras forenses siempre y cuando se apliquen ciertos criterios «especiales» de interpretación que permitan valorar correctamente los resultados obtenidos y se usen en conjunción con otras técnicas más modernas de biología molecular. Estas nuevas técnicas, entre las que la más empleada es la PCR, no se

pueden plantear como sustitutivas de la microbiología clásica, aunque sí como complementarias de ésta.

2. APLICACIONES DE LA MICROBIOLOGÍA FORENSE

Siempre que se mantengan unas mínimas condiciones de asepsia y que el envío al laboratorio sea lo más rápido posible, la toma de muestras para microbiología en las autopsias es interesante por varias razones:

- ✓ El análisis microbiológico permite completar el estudio anatomopatológico determinando los agentes causales del proceso infeccioso y/o la causa de muerte.
- ✓ Ayuda al reconocimiento de las lesiones y de las estructuras de los microorganismos observados en el examen histológico.
- ✓ En los casos en que tras una autopsia completa la causa de muerte no está clara aunque existan ciertos indicios de infección, se pueden emplear nuevas técnicas moleculares para intentar identificar el patógeno responsable.

Por ello, es de especial utilidad realizar análisis microbiológicos post-mortem en determinadas circunstancias:

1. *Sospecha de infección aguda, como por ejemplo shock séptico.*
2. *Investigación del síndrome de muerte súbita de lactante (SMSL). Este protocolo debe incluir un estudio microbiológico completo para descartar la existencia de una infección antes de que clasificar definitivamente un caso como SMSL.*

Ante la sospecha de infecciones por agentes que sólo se comporten como patógenos y que no formen parte de la biota habitual del organismo (tales como Mycobacterias o *Salmonella*) el cultivo post-mortem puede ser una buena estrategia. Por el contrario, la determinación post-mortem del agente infeccioso

responsable de la muerte en pacientes hospitalizados es extremadamente difícil, ya que estos pacientes suelen infectarse por microorganismos que forman parte de la biota endógena y en circunstancias excepcionales actúan como oportunistas, por lo que en estos casos es más difícil distinguir si el aislamiento es un contaminante o es un microorganismo que, provocando la infección, está actuando como oportunista.

3. MUERTE SÚBITA E INFECCIÓN.

3.1. SHOCK SÉPTICO

Concepto: Ocasionalmente, se pueden presentar casos de muerte súbita e inesperada que son la consecuencia del curso rápido y progresivo de una infección previa no diagnosticada ⁽⁷⁵⁾.

La hemorragia bilateral suprarrenal se asocia a los casos de sepsis.

Este hallazgo patológico, combinado con meningitis, miocarditis y púrpura conjuntival es patognomónico del síndrome de Waterhouse-Fridericksen.

Etiología: Ante este cuadro, se debe considerar las muchas bacterias responsables de esta etiología, incluyendo *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae*, *Capnocytophaga canimorsus*, *Pasterurella multocida*, y estreptococos del grupo A. Incluso se ha descrito como causante de este proceso a un patógeno tan poco frecuente como *Ewingella americana* (familia Enterobacteriaceae) ⁽⁷⁵⁾. El *Streptococcus pneumoniae* (Neumococo) también es responsable de este cuadro, si bien su presencia se asocia a casos de esplenectomía, ya sea quirúrgica o congénita. ⁷⁵

3.2 MENINGITIS Y ENCEFALITIS

Concepto: LA MENINGITIS es una causa ocasional de muerte súbita inesperada.

Hasta finales de los años 80, la mayoría de las víctimas eran niños con edades comprendidas entre 3 meses y 2 años, siendo *H. influenzae* el organismo más frecuentemente aislado. La vacunación masiva de los niños

frente a este microorganismo ha provocado la virtual desaparición de estos casos. Actualmente, la meningitis aguda bacteriana es una enfermedad de adultos, asociándose con otitis y sinusitis, alcoholismo, esplenectomía, neumonía y septicemia.

Etiología: Los microorganismos más frecuentemente aislados son *S. pneumoniae* (40-60%), *N. meningitidis* (15-25%), *Listeria monocytogenes* (10-15%) y *H. influenzae* (5-10%) ⁽⁵⁴⁾. En neonatos los bacilos coliformes y el *Streptococcus* β del grupo B (*Streptococcus agalactiae*) predominan.

La mayoría de los casos de meningitis se desarrollan secundariamente a una septicemia, aunque en ocasiones, si el agente etiológico es muy agresivo, el proceso es tan rápido que el desenlace fatal acontece antes de que el microorganismo llegue al cerebro. Esto suele ocurrir en los casos de shock séptico meningocócico, en los que el proceso termina con un fallo multiorgánico sin que se hayan producido signos meníngeos.

Concepto: LA ENCEFALITIS es la inflamación cerebral, que cuando se acompaña de inflamación meníngea se denomina meningoencefalitis. Los casos fatales suelen estar causados por virus y presentan reacción inflamatoria en meninges con distribución perivascular en cerebro. Aunque esta reacción esté compuesta fundamentalmente de mononucleares, también puede haber polimorfonucleares.

Etiología: La vía de entrada más frecuente es la sangre y la puerta de entrada inicial puede ser el tracto respiratorio (sarampión, influenza, varicela y *Mycobacterium tuberculosis*), el digestivo (poliovirus, coxsackie, echovirus) o el tejido subcutáneo (togavirus, rickettsias). ⁷⁶

3.3. NEUMONÍA

Concepto: La bronconeumonía, suele ser una complicación secundaria a otra patología que es la que suele causar la muerte. Por ejemplo, muchos individuos con trauma craneal que han permanecido hospitalizados durante un largo periodo desarrollan bronconeumonía. Las muertes súbitas debidas a una neumonía primaria son poco frecuentes. Cuando se presentan lo

hacen como una neumonía lobar o una bronconeumonía confluyente que afecta, al menos, a un lóbulo. Estas muertes suelen asociarse a alcoholismo en pacientes de mediana edad. En otras ocasiones puede aparecer neumonitis bilateral aguda fulminante de origen tuberculoso, también asociada a alcoholismo o inmunodepresión. Ocasionalmente, se pueden presentar en niños pequeños con una historia imprecisa de síntomas respiratorios durante varios días, interpretados como resfriado por los padres. En estos niños es frecuente detectar bronquiolitis o bronconeumonía multilobar.⁷⁷

Etiología: Entre las bacterias causantes de neumonía se hallan *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *S. aureus*, etc. Los bacilos Gram negativos aerobios parecen afectar más frecuentemente a los ancianos. Otro agente es el *Mycoplasma pneumoniae*, que provoca afectación intersticial con distribución peribronquial. *Legionella* puede presentar inicialmente este mismo patrón aunque es frecuente que evolucione a una afectación de más de dos lóbulos con efusiones pleurales.⁷⁷

Las infecciones por virus no suelen ser tan agudas, sino que predisponen para una posterior infección bacteriana, posiblemente por uno de los agentes antes indicados. Los virus provocan destrucción generalizada del epitelio ciliado produciendo un fluido edematoso inflamatorio; no obstante, los hallazgos patológicos son variados y pueden ser confusos si una infección secundaria bacteriana complica el proceso inicial. La hemoptisis fatal es una forma de muerte súbita e inesperada que tiene dos posibles causas: aunque la más frecuente es un tumor que afecta a los vasos pulmonares, produciendo hemoptisis masiva y exanguinación, hay que considerar la posibilidad de una tuberculosis cavernosa en una población con un elevado número de alcohólicos o en individuos con alteraciones en el sistema inmune.⁷⁶

3.4. EPIGLOTITIS

Concepto: La epiglotitis aguda (supraglotitis) es una celulitis rápida y progresiva de la epiglotis y estructuras adyacentes con potencial para causar una abrupta y completa obstrucción de las vías aéreas. ⁷⁸

Actualmente las muertes súbitas por infecciones del sistema respiratorio sólo suponen una baja proporción, siendo relativamente infrecuentes.

Cuando se habla de esta entidad se suele pensar que se trata de una infección de la infancia (niños varones entre 2 y 4 años), en la actualidad esta infección se ha convertido en una enfermedad de adultos. ⁷⁹

Cuando ocurre una epiglotitis aguda, siempre existe la posibilidad de una obstrucción súbita y fatal de las vías aéreas, que puede ocurrir extremadamente rápido. El individuo puede tener síntomas mínimos como dolor de garganta, dificultad al tragar y ronquera. Cuando aparecen estos síntomas, el paciente puede desarrollar rápidamente una obstrucción de las vías aéreas, incluso durante la visita al facultativo; hay casos descritos de pacientes totalmente asintomáticos en los que dicha obstrucción se ha producido en 30 minutos. Mientras que los niños pequeños presentan una historia de 6-12 horas de fiebre y disfagia, en los niños mayores y adultos es el dolor de garganta el principal síntoma. ⁸⁰

Etiología: *H. influenzae* ha sido tradicionalmente la causa más común de esta entidad tanto en niños como en adultos. En la última década se han producido cambios significativos en la epidemiología de la epiglotitis, siendo ahora casi exclusiva de adultos y con una menor incidencia de *H. influenzae* ^(79,80). Desde la introducción de la vacuna frente a este microorganismo se ha producido una reducción del 90% en la incidencia de epiglotitis aguda en las edades más bajas. Otros agentes ocasionalmente implicados son el Neumococo, estafilococos y estreptococos y *Haemophilus paraphrophilus*. El papel de los virus en esta infección es desconocido. No obstante, es importante realizar un diagnóstico diferencial con el croup. ⁸⁰

3.5. CROUP

Concepto: El «croup» o laringotraqueobronquitis aguda es una infección viral específica de la edad (niños entre 3 meses y 3 años), que afecta al tracto respiratorio superior e inferior produciendo inflamación del área subglótica y disnea con inspiración sibilante ⁽⁸¹⁾. Suele ir precedido por una infección de vías altas respiratorias y su desarrollo es gradual, pudiendo durar una semana. El área de obstrucción es subglótica, mientras que la epiglotis es normal. ⁷⁸

Etiología: Puede estar causado por una gran variedad de agentes virales y ocasionalmente por *Mycoplasma pneumoniae*. El Parainfluenza tipo 1 es la más frecuente causa de croup en EEUU e Inglaterra. Seguido por el Parainfluenza 3. En lactantes, este virus tiende a causar más comúnmente bronquiolitis y neumonía. Sin embargo, en niños de 2-3 años produce «croup» y en niños mayores traqueobronquitis. El Influenza A también es una importante causa de croup pero su incidencia anual es impredecible y estacional. Sólo una pequeña proporción (aproximadamente un 5%) de las infecciones por VRS (Virus Respiratorio Sincitial) resultan en croup, pero entre un 1-11% de los casos registrados se asocia con este virus. ⁸¹

3.6. BRONQUIOLITIS

Concepto: Es una infección frecuente en el 1^{er} año de vida, con un pico entre los 2 y los 10 meses. Se manifiesta como una infección del tracto respiratorio superior con episodios con respiración sibilante. Su diagnóstico diferencial debería incluir la obstrucción de las vías aéreas por un cuerpo extraño, o el fallo congestivo cardiaco. Aunque su mortalidad es muy baja, los casos más severos se asocian a niños prematuros o con enfermedades cardiopulmonares.

Etiología: La apnea puede complicar el curso de la infección, especialmente en los lactantes más pequeños con infección por VRS. Éste es el principal agente productor de bronquiolitis, seguido por los virus Parainfluenza tipos 1 y 3.

También lo pueden causar los Adenovirus, Rhinovirus y *Mycoplasma pneumoniae*.

3.7. INFECCIONES POR VRS

Concepto: El VRS se ha asociado con el síndrome de muerte súbita de lactante, particularmente en aquellos con más de 3 meses de edad ⁽⁸²⁾. El VRS es el principal virus responsable de infecciones del tracto respiratorio inferior en el niño, sobre todo en los menores de 5 años. De estas infecciones la neumonía y la bronquiolitis son las más frecuentes, mientras que el croup es la forma menos común (menos del 5-10% de los casos). También puede manifestarse como infección de vías respiratorias altas acompañada de fiebre y otitis media; raramente la infección es asintomática. Las complicaciones agudas de la infección por VRS en lactantes incluyen apnea, fallo respiratorio y raramente infección 2ª bacteriana. El mayor riesgo de estas complicaciones se presenta en los 2 primeros meses de vida y en los niños prematuros con moderada o severa hipoxemia. En nuestra casuística la serología nos permitió detectar el VRS en un niño de dos años que sufría una laringitis aguda.

3.8. INFECCIONES DE TEJIDOS BLANDOS

Concepto y Etiología: La miositis bacteriana aguda suele ser causada por estreptococos o estafilococos, mientras que la fascitis necrotizante puede serlo por una gran variedad de microorganismos. Sin embargo, cuando el agente causante es un Streptococcus del grupo A (*S. pyogenes*), el curso de la infección suele ser fulminante y de evolución fatal. La muerte se puede producir antes de que se haga el diagnóstico clínico por lo que la etiología de la enfermedad se establece en el examen postmortem.

Las infecciones de tejidos blandos debidas al *Streptococcus* del grupo A se presentan igualmente en individuos con o sin factores de riesgo, con o sin historia de infección fulminante. Los síntomas pueden ser inespecíficos - como dolor torácico o dolor en una de las extremidades - y el desenlace

fatal acontece dos o tres días desde el inicio de los síntomas. Es importante que el forense sea consciente de esta entidad en el momento de la autopsia para que se tomen las muestras adecuadas para los análisis microbiológico e histológico. En estos casos la bacteria se aísla a partir de sangre, vísceras e incluso del líquido pleural recogido mediante punción. También se recomienda un cuidadoso examen externo en busca de signos cutáneos y una disección extensa de los tejidos blandos. En la autopsia aparecen abundantes petequias en la piel y en las superficies viscerales, así como hemorragia bilateral suprarrenal y CID o incluso hemorragia unilateral suprarrenal. Los hallazgos patológicos más frecuentes son: necrosis de las capas más profundas de la dermis y la fascia con abundantes infiltrados de polimorfonucleares, extensas áreas de hemorragia, trombosis de vasos sanguíneos; incluso en el tejido afectado se puede visualizar el microorganismo (cadenas de cocos Gram positivos), si bien no se suelen detectar evidencias externas o internas de trauma. ⁸³

3.9. ENFERMEDADES CARDIACAS

3.9.1. Miocarditis

Concepto: La enfermedad cardiovascular es la causa de muerte más común. Hasta el 80% de los individuos que mueren súbitamente de enfermedad cardíaca, lo hacen de patología arterio-coronaria; otras causas menos frecuentes son la cardiomiopatía (13%), enfermedad de las válvulas cardíacas, miocarditis y otras formas menos comunes de enfermedad cardiopulmonar. ⁷⁶

La Miocarditis es una enfermedad inflamatoria del miocardio asociada con disfunción cardíaca. Es la causa más común de fallo cardíaco en niños y adolescentes y se considera como un importante factor predisponente de cardiomiopatía dilatada. Debido a sus variables manifestaciones clínicas, que van desde una forma latente hasta formas clínicas muy severas como fallo cardíaco agudo congestivo y muerte súbita, su prevalencia es aún desconocida y probablemente infravalorada. Los casos de interés para el

patólogo forense son aquellos que afectan a individuos asintomáticos o con sólo afectación mínima que colapsan súbitamente y mueren. Clásicamente, el diagnóstico definitivo se basa en la detección de infiltrados inflamatorios en muestras de biopsias endomiocárdicas, según los criterios de Dallas.⁸⁴

Etiología: La miocarditis puede ser causada por agentes infecciosos (bacterias, rickettsias, virus, protozoos e incluso hongos), enfermedades de los tejidos conectivos (fiebre reumática, artritis reumatoide), agentes físicos (venenos químicos o drogas) o puede ser idiopática. En la miocarditis infecciosa, el daño al miocardio puede ser debido a la infección por el organismo o a la toxina producida por éste. Microorganismos que producen septicemia como la meningococemia, salmonelosis y las causadas por estreptococos o estafilococos pueden ser causantes de miocarditis.

No obstante se considera que las infecciones virales son la causa más común de miocarditis y algunas investigaciones han puesto de manifiesto el papel del análisis molecular (PCR) para una rápida, específica y sensible identificación de la infección viral miocárdica.⁸⁴

Existen evidencias de que la infección viral – especialmente por enterovirus como el Coxsackie B3 - es el factor iniciador para el desarrollo de la miocarditis mediante el daño directo que el virus provoca en el tejido cardiaco⁽⁸⁵⁾, si bien el curso posterior de la enfermedad estaría determinado también por el sistema inmune del huésped. El virus Coxsackie B3 y otros virus RNA se unen a receptores específicos del miocardio. Cuando la miocarditis/cardiomiopatía dilatada tiene origen viral suele ser una enfermedad más severa que las formas no virales. En un reciente estudio realizado en 59 biopsias de miocardio de 48 jóvenes vivos menores de 18 años con diagnóstico clínico e histológico de miocarditis y cardiomiopatía dilatada, los enterovirus se detectaron más frecuentemente en la cardiomiopatía dilatada, mientras que los adenovirus fueron tan frecuentes como los enterovirus en miocarditis.⁸⁶

El diagnóstico de las miocarditis virales sigue siendo difícil y generalmente depende de los datos clínicos e histológicos. Los cultivos virales y la

serología presentan bajo rendimiento. Por este motivo en los últimos años se ha introducido la PCR para el diagnóstico rápido de la miocarditis en niños. La miocarditis puede ocasionalmente conducir a muerte súbita y progresar a cardiomiopatía dilatada en más del 10% de los pacientes. Si bien, en casos de muerte súbita infantil con miocarditis se han detectado Enterovirus, Parvovirus B19 y Coxsackie B3 en tejido cardiaco mediante PCR ⁽⁸⁸⁾, los diferentes estudios que ponen de manifiesto la implicación de los virus en este proceso y en la muerte súbita cardiaca son aún confusos, y no permiten establecer claramente una relación causa-efecto. Sin embargo, se ha demostrado que la aplicación en el tejido de miocardio de los métodos inmuno-histoquímicos que permiten caracterizar las poblaciones de células inflamatorias y de las nuevas técnicas de diagnóstico molecular han mejorado el diagnóstico de la miocarditis en comparación con los métodos de tinción histológica convencionales. ⁸⁴

Hasta la fecha la mayoría de las investigaciones se han realizado en adultos y sólo unos pocos autores han aplicado técnicas moleculares en la investigación de la muerte súbita infantil. En este sentido, uno de estos escasos estudios realizado en 4 lactantes menores de un año que murieron de forma súbita sin síntomas prodrómicos y cuyas muertes fueron atribuidas al SMSL, pone de manifiesto que la muerte fue causada por una miocarditis debida al Coxsackie-B3. El diagnóstico se estableció mediante detección del virus por RT-PCR e inmuno-histoquímica. ⁸⁹

En algunos casos fatales, la miocarditis no es muy extensa sino que se trata de una lesión estratégicamente situada. Por este motivo, si no se realiza una investigación exhaustiva, en algunos casos de muerte súbita los hallazgos de autopsia pueden ser completamente negativos. ⁽⁷⁶⁾. Esto indica la importancia de tomar secciones múltiples del corazón, recomendándose un mínimo de 6 secciones de miocardio, una de las cuales debería incluir el sistema de conducción. Cabe subrayar que ante cada caso sospechoso de miocarditis deberían investigarse los virus como agentes etiológicos para confirmar el diagnóstico individual. ⁸⁷

Vacunación y miocarditis. La miocarditis ha resultado ser un efecto adverso e inesperado de la vacuna antivariólica; aunque se ha descrito que dosis elevadas de corticoides han mejorado las condiciones hemodinámicas de los pacientes afectados, existe el riesgo de una evolución fatal post-vacunación.⁸⁸

3.9.2. Pericarditis

La mayoría de los virus que infectan el corazón afectan tanto al miocardio como al pericardio. Entre los virus asociados a enfermedad cardiaca, los Enterovirus, el Coxsackie B3 es el más frecuentemente implicado en pericarditis. No obstante, la pericarditis viral suele ser benigna, mientras que la bacteriana y, especialmente la tuberculosa, son causas de muerte. La pericarditis purulenta no tratada suele ser fatal.⁸⁸

3.10. OTRAS INFECCIONES MENOS FRECUENTES: PERITONITIS, PANCREATITIS AGUDA Y HEPATITIS

Sólo ocasionalmente la peritonitis aguda o la producida a partir de una úlcera duodenal perforada son causas de muerte. También la pancreatitis aguda fulminante es una causa de muerte súbita. Como ocurre en los casos inesperados de peritonitis, se asocia a alcoholismo y a pacientes psicóticos sometidos a altas dosis de fármacos antipsicóticos que podrían enmascarar los síntomas y disminuir la conciencia del paciente frente a su enfermedad. En lo que se refiere a la hepatitis fulminante, ésta suele producir encefalopatía y posterior coma, que presenta una alta mortalidad.⁹⁰

3.11. SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE (SMSL)

Concepto: La investigación de la muerte súbita infantil es una importante función del Médico Forense. El síndrome de muerte súbita de lactante se define como la muerte súbita de un lactante menor de un año que queda inexplicada tras la cuidadosa investigación del caso, que incluye la realización de una autopsia completa, el examen de la escena de la muerte

y la revisión de la historia clínica (definición del National Institute of Child Health and Human Development en EEUU). Los SMSL se definen como casos con investigaciones histológicas, microbiológicas y virológicas negativas. Algunos autores consideran que, aunque en la investigación de un caso de muerte súbita infantil sólo se den cita dos o tres factores de riesgo, éste no debería ser considerado como SMSL. La supervisión de estos casos puede ayudar a reconocer nuevas enfermedades o nuevas manifestaciones de enfermedades previamente descritas.⁹¹

En muchos de los casos de muerte súbita infantil descritos en la literatura se han encontrado agentes infecciosos, aunque en ocasiones ellos resultó difícil establecer cuál fue la contribución del agente infeccioso a la muerte del niño. En la mayoría de ellos, los resultados microbiológicos sólo indicaron que un patógeno se hallaba presente en el individuo en el momento de la muerte, sin que hubiera evidencias directas de que el agente infeccioso fuese el responsable de la muerte.⁷¹

En la literatura existen casos que tras un estudio completo se han categorizado como SMSL en los que realmente, no se ha podido realizar un screening microbiológico completo (y tampoco patológico en algunos casos) debido a la escasez de muestras tomadas durante la autopsia y/o a la falta de disponibilidad de algunas técnicas. Por ejemplo, en algunos estudios, los tests virológicos se limitaron a las pruebas de inmunofluorescencia para virus respiratorios en muestras del tracto respiratorio inferior. A nuestro juicio, en ocasiones los análisis no son completos y la falta de sensibilidad de algunas de las técnicas empleadas puede ser limitante para establecer un diagnóstico correcto. El desarrollo de nuevas técnicas más sensibles como la PCR y más concretamente la PCR cuantitativa (o PCR a tiempo real), que permite valorar la carga viral, pueden aportar más información sobre el significado de la detección de algunos virus.⁹²

3.11.1. Virus como factores predisponentes de la muerte en el SMSL

Se ha propuesto un modelo de interpretación del síndrome de muerte súbita de lactante en el que los agentes infecciosos jugarían un importante papel: ciertos microorganismos como las bacterias patógenas del tracto respiratorio y las toxinas que producen podrían desencadenar el SMSL. El punto de partida sería una serie de factores potenciadores de la colonización bacteriana que incluyen la infección viral y la expresión del antígeno de Lewis, que actuaría como receptor celular epitelial para algunas bacterias toxigénicas como los estafilococos. Algunas cepas de estafilococos son capaces de producir toxinas pirogénicas. El aumento en la producción de toxinas pirogénicas podría estar relacionado con el incremento de la temperatura nasofaríngea por excesivo arropamiento o mantener la posición prono durante el sueño. Los superantígenos, de los cuales las toxinas pirogénicas son parte, podrían generar una respuesta inflamatoria extrema produciendo grandes cantidades de citoquinas, que podrían provocar la muerte mediante shock. ⁹²

3.11.2. Estudios virales en SMSL mediante PCR

Según algunos autores la incidencia de infección por diferentes virus ha sido estimada entre el 20 y el 25%. Algunas de las patologías producidas por virus que se han asociado con muerte súbita infantil. ²⁷

VHH-6.- Se trata de un virus responsable de una infección febril aguda y temprana en niños menores de 2 años, generalmente autolimitada; la naturaleza ubicua del virus se evidencia porque la mayoría de los niños de 3 años han tenido una primoinfección. Este virus podría actuar activando a otros Herpesvirus como CMV. ²⁸

CMV.- Se ha detectado ADN de este virus en tejidos de varios casos de SMSL mediante PCR ⁹⁷.

4. TÉCNICAS DE UTILIDAD EN MICROBIOLOGÍA FORENSE

4.1. BACTERIOLOGÍA CLÁSICA

Siempre y cuando se tomen las medidas asépticas adecuadas durante la toma de muestra, es posible realizar cultivos en casos de muerte súbita en los que se sospeche una infección aguda. También es posible emplear técnicas de detección de antígenos bacterianos (p. ej. Mediante aglutinación en látex), que permiten identificar al microorganismo sin necesidad de cultivarlo ⁷².

4.2. VIROLOGÍA

El cultivo vírico tiene especial interés cuando se sospecha un determinado tipo de virus y en la aparición de brotes epidémicos. Además, puede ser especialmente útil en los casos de encefalitis. Algunos virus pueden cultivarse mediante la técnica rápida de «shellvial», que permite el aislamiento en 48 horas. En principio, la contaminación bacteriana de la muestra no afecta excesivamente al cultivo vírico, pues los medios de cultivo virales siempre incorporan antibióticos. Además, los virus que se aíslan no pueden ser contaminaciones o crecimiento post-mortem, así que la interpretación de un resultado positivo no es tan compleja como la de un cultivo bacteriano. Sin embargo, en la práctica, tanto el cultivo viral como la microscopía electrónica pueden verse afectados por la intensa autólisis de los tejidos post-mortem. ²⁶

4.3. SEROLOGÍA

La serología es una técnica frecuentemente empleada ante la sospecha de una infección respiratoria y/o viral. De hecho, la serología se incluye habitualmente en los protocolos de muerte súbita infantil. No obstante, esta técnica presenta ciertas limitaciones, a priori, para su aplicación al diagnóstico post-mortem:

- a) Aunque normalmente se requieren dos sueros pareados para el diagnóstico serológico, al producirse la muerte de forma fulminante, no existe la

posibilidad de obtener varias muestras por lo que el estudio hay que realizarlo a partir de un único suero post-mortem.

- b) En determinadas infecciones los anticuerpos pueden permanecer elevados durante meses o años tras la infección.
- c) La sensibilidad de la serología es predeciblemente baja ya que los niños menores de 3 años y especialmente los lactantes, podrían presentar una respuesta inmunológica retrasada dada la escasa producción de anticuerpos que desarrollan los pacientes de tan corta edad ⁹⁸.

Estas limitaciones deben ser tenidas en cuenta a la hora de interpretar los resultados obtenidos, que en algunas ocasiones serán claros mientras que en otras serán no concluyentes. Por ello, establecer un diagnóstico de infección basándose exclusivamente en pruebas serológicas no es recomendable. Sin embargo, esta técnica puede ser de gran utilidad empleada conjuntamente con otras técnicas (PCR o cultivo viral).

4.4. NUEVAS TÉCNICAS MOLECULARES

Estas técnicas se basan en la detección de regiones específicas del material genético de los patógenos responsables del proceso infeccioso que puede haber causado la muerte. Estas regiones, a las que se denominan marcadores genéticos, son características de estos microorganismos con objeto de conseguir su identificación precisa. Algunas técnicas que a continuación se citan permiten detectar directamente a los patógenos en muestras clínicas obtenidas durante la autopsia mediante la identificación de sus genes específicos sin necesidad de cultivar las muestras.

En el proceso de identificación genética existen dos fases:

1. Extracción del material genético (ácidos nucleicos) de los microorganismos que interesa estudiar a partir de la muestra clínica.

2. Amplificación Génica mediante la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR). Esta técnica permite obtener copias de ADN de forma exponencial mediante ciclos térmicos múltiples. Así por ejemplo, tras 32 ciclos con un 100% de eficiencia, se producen 1.000 millones de copias de la región diana de ADN.

4.4.1. Extracción del material genético

En la identificación de bacterias y hongos el material genético que se detecta es el ADN. En los virus, dicho material puede ser ADN o ARN según el tipo de virus.

La obtención de ADN/ARN se realiza mediante técnicas físico-químicas que comprenden:

- a) La proteólisis de la muestra que rompe membranas celulares y digiere proteínas
- b) Una posterior extracción, que permite separar a los ácidos nucleicos de las proteínas celulares. Esta extracción puede ser orgánica (fenol/cloroformo) o física (filtración a través de una resina de sílice). Otras técnicas de extracción que emplean partículas magnéticas.

La extracción es un paso clave en los análisis genéticos y debe comprender un paso de purificación del ADN o ARN (por ejemplo, mediante purificación con una membrana), que elimine otros componentes celulares como nucleasas y otros contaminantes o inhibidores de la PCR. También hay que tener en cuenta en la extracción de ARN viral que los reactivos deben estar libres de ARN-asa, existiendo kits comerciales con estas características. La fijación con formalina de los tejidos ha sido clásicamente una gran limitación de los estudios microbiológicos forenses ya que impide el cultivo de los microorganismos y dificulta la PCR. No obstante, existen nuevas técnicas de extracción que permiten aislar ADN a partir de tejidos fijados o de cortes de parafina previamente fijados con formalina. Sin embargo, la longitud del ADN obtenido a partir de estas muestras suele ser menor de 650 pb, dependiendo del tipo y antigüedad de la muestra así como de la calidad del fijador. Estas técnicas han permitido detectar

Enterovirus y Adenovirus en cortes de corazón. Cuando los virus que se quieren detectar contienen ARN como ácido nucleico, es necesario emplear la técnica RT-PCR (Transcriptasa-reversa-PCR), que permite sintetizar un ADN complementario a partir del ARN que se ha extraído. ¹⁰¹

4.4.2. Amplificación génica: PCR

Mediante esta técnica de PCR se obtendrán un número elevado de copias de la región específica a analizar para cada patógeno. Al producto obtenido en la PCR se le llama *amplicón* (producto de amplificación) y no es más que un fragmento de ADN con un tamaño variable (100-600 pb) en gran cantidad. Posteriormente hay que detectar el amplicon, lo que se ha venido realizando clásicamente mediante su visualización en geles de agarosa o de poliacrilamida. Recientemente, se han incorporado sistemas automatizados de electroforesis que permiten identificarlo mediante fluorescencia. ¹⁰²

Detección de virus mediante PCR. La mayoría de los trabajos en los que se han realizado determinaciones de virus en muestras post-mortem empleaban técnicas clásicas de PCR en las que se detectaba la presencia del virus mediante la electroforesis en gel de agarosa del producto amplificado. Aunque en muchos casos este método ha permitido identificar al microorganismo, no es menos cierto que en otros, su sensibilidad no era lo suficientemente elevada como para obtener resultados positivos en todos los casos sospechosos de infección. Con frecuencia, en los laboratorios de virus se ha recurrido al empleo de «nested-PCR», con objeto de aumentar la sensibilidad diagnóstica. Estas técnicas tienen el inconveniente de que la reamplificación de un fragmento de ADN ya amplificado aumenta el riesgo de contaminación. Otro inconveniente de la PCR clásica es que un resultado positivo no permite valorar la cantidad de microorganismo detectado. Esto es especialmente importante en los análisis virales y de forma más particular en el estudio de los virus del grupo Herpes, que suelen permanecer latentes en el organismo tras una primoinfección. Por este motivo, la detección de un virus del

grupo Herpes en un tejido mediante PCR tiene un valor limitado, ya que su presencia no indicaría en todos los casos infección activa.⁸⁴

4.4.3. PCR a tiempo real

La PCR a tiempo real es una de las técnicas moleculares más prometedoras en el diagnóstico de infecciones virales. Permite cuantificar la cantidad del producto de amplificación obtenido correlacionándolo con unas medidas de fluorescencia, por lo que también se le denomina PCR cuantitativa. Son diversos los formatos fluorescentes empleados en la detección. A continuación se exponen los formatos más frecuentes:

- Detección mediante SYBR Green: El colorante SYBR Green I es un fluorocromo que se une al surco menor del ADN de doble cadena. La fluorescencia se produce mediante la unión al ADN. Durante los diferentes ciclos de la PCR, se pueden detectar diferentes intensidades de señales de fluorescencia, dependiendo de la cantidad de ADN de doble cadena que esté presente. Esta técnica es especialmente útil si el producto de amplificación es muy escaso, ya que es extremadamente sensible.
- Detección mediante la tecnología TaqMan: Esta tecnología emplea una sonda fluorescente cuyo extremo 5' está marcado con un fluorocromo al que llamamos «reporter» (ej. FAM, VIC, TET) mientras que el 3' está marcado con un captador de fluorescencia al que se denomina Quencher (como el fluorocromo TAMRA, aunque este Quencher también puede ser no fluorescente). Cuando la sonda está íntegra no se produce emisión de fluorescencia. Sin embargo, a medida que la sonda hibrida con el ADN molde, la sonda es digerida por la actividad 5'-exonucleasa de la Taq-polimerasa, liberando el fluorocromo «reporter» y produciendo un aumento relativo en la señal de fluorescencia. De esta forma, a mayor señal de fluorescencia, mayor cantidad de producto amplificado. Cuanto mayor es la cantidad inicial de ADN, antes se producirá un aumento de fluorescencia significativo durante la PCR. La monitorización automática del aumento de

la señal de fluorescencia se realiza con sistemas específicos de detección (API 7000, Light-Cycler, Corbet etc). Una reacción se considera positiva cuando la señal fluorescente sobrepasa un nivel umbral de fluorescencia. La amplificación en esta fase es exponencial y se ha visto que es la media más fiable para cuantificar el producto de amplificación ⁽¹⁰³⁾.

La PCR a tiempo real se ha convertido en una parte esencial de las herramientas diagnósticas para la rápida, sensible y específica identificación de los agentes infecciosos. La correcta aplicación de estas técnicas moleculares permite disponer de una creciente información epidemiológica, estratificación de los riesgos de los pacientes, así como aplicarlas en la investigación de los casos sospechosos de SMSL etc.¹⁰⁴

5. RECOMENDACIONES EN LA TOMA DE MUESTRAS PARA MICROBIOLOGÍA FORENSE

a) **Extremar las medidas de asepsia durante la toma de muestra.**

Aunque lo más usual es emplear técnicas de cauterización, se recomienda no tomar muestras de la superficie externa de los órganos.

b) **Envío rápido de las muestras clínicas.**

Se recomienda que las muestras para cultivo bacteriano no se pongan en refrigeración, si no que se procesen lo más rápido posible, ya que retraso en el cultivo de las muestras clínicas y su refrigeración puede producir falsos negativos.

c) **Contacto directo con el Laboratorio de Microbiología.**

Para que el laboratorio de Microbiología procese adecuadamente las muestras remitidas es necesario que conozca los antecedentes del paciente y los hallazgos macroscópicos de autopsia. De esta forma se enfocará el caso de acuerdo a la patología sospechada, empleando en unos casos el cultivo, en otros la técnica de PCR o la serología. Puesto que las técnicas de biología

molecular van dirigidas a la identificación de determinados patógenos, es imprescindible disponer de los datos clínicos y de autopsia disponibles. Sólo así se realizarán los análisis más apropiados a cada caso.

- d) Aunque a priori en la autopsia no se sospeche infección, conviene **recoger siempre sangre (con EDTA o heparina) y suero (en frasco con activador del coágulo), así como pequeñas porciones de los tejidos que se pueden mantener congeladas** y emplearlas posteriormente si la histología revelara signos de infección.
- e) Ante una sospecha de **septicemia** se recomienda realizar **tomas de más de un tejido, para cultivo y/o PCR** con objeto de identificar en varias localizaciones al agente etiológico causante de la infección. Como mínimo se recomienda tomar sangre cardiaca, bazo, que se consideran similares a un hemocultivo antemortem. Otras muestras recomendadas son corazón, pulmones derecho e izquierdo, hígado y riñón. No obstante, hay que considerar que una negatividad en un hemocultivo post-mortem tiene un bajo valor predictivo negativo, es decir, no descarta la posibilidad de una infección. Por este motivo, cuando el cultivo bacteriológico es negativo y se sospecha septicemia, se puede recurrir a la PCR para detectar el patógeno responsable.⁷⁵
- f) Si existen **signos neurológicos** hay que tomar **LCR** (en región cervical).¹⁰⁶
- g) Cuando se sospeche **infección viral** (p. ej bronquiolitis) o en los casos de muerte súbita infantil también conviene realizar un **lavado nasal** (ésta es la mejor muestra) o recoger **torundas de nasofaringe** y faringe para estudios virales ⁸².
- h) **En pulmón se recomienda la toma de muestra en las mismas zonas en que se realicen las secciones histopatológicas.** Si hay derrame pleural se debe recoger con una jeringa.

6. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN DEL MÉDICO FORENSE ANTE LA SOSPECHA DE UNA INFECCIÓN MENINGOCÓCCICA

La detección temprana de una infección meningocócica fatal es una importante tarea, ya que suele presentarse como una muerte súbita, en ocasiones sin signos clínicos patognomónicos. Aunque la hemorragia suprarrenal bilateral es un Hallazgo característico, en ocasiones ésta sólo se aprecia microscópicamente ⁽⁷²⁾. Además, en personas de piel oscura las petequias son difíciles de visualizar, por lo que podrían pasar desapercibidas. Puesto que el meningococo no es el único agente responsable de una muerte súbita con hemorragia suprarrenal, es de vital importancia establecer la etiología de esta entidad, para efectuar la profilaxis adecuada en caso de confirmar la presencia de este agente. ¹⁰⁷

6.1. TOMA DE MUESTRAS Y ENVÍO

- Sangre, suero y LCR cuando se sospecha afectación meníngea.

Para una obtención adecuada de suero se sugiere el empleo de tubos de extracción de sangre con activador del coágulo, de forma que la separación de suero sea inmediata.

- Vísceras EN FRESCO: glándulas suprarrenales, bazo, hígado, riñón, pulmón, corazón etc. Es frecuente que en estos casos se produzca hemorragia suprarrenal y/o miocarditis, por lo que tanto el envío de glándulas suprarrenales como de corazón es aconsejable. Para facilitar el estudio histológico, como recomendación general se sugiere el envío de una pequeña cuña de estos órganos en fresco y que el resto de cada muestra se introduzca en formol. Si el envío de las muestras se demorase, recomendamos que se congelen las porciones destinadas al análisis microbiológico. ¹⁰⁹

6.2. DECLARACIÓN DE LA ENFERMEDAD Y MEDIDAS PROFILÁCTICAS

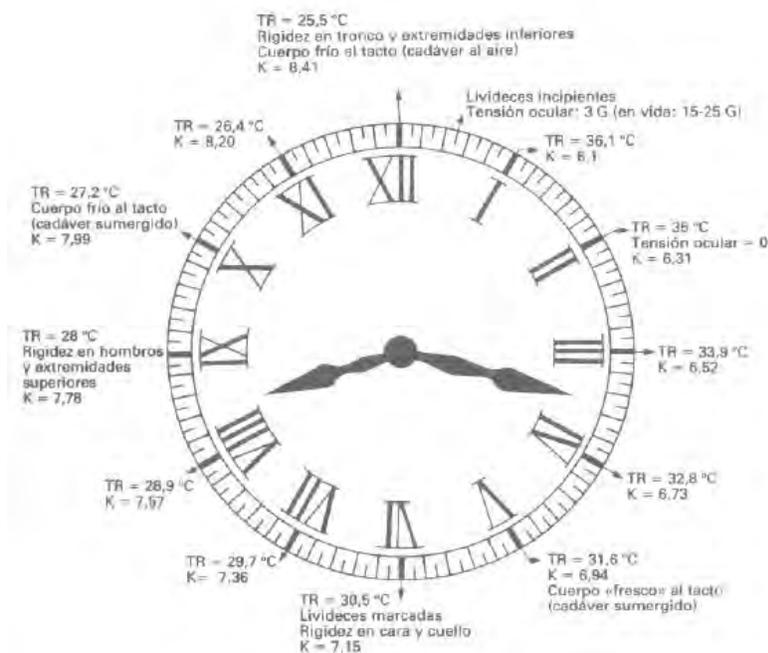
Una vez detectado el microorganismo, el siguiente paso es dar parte a la Delegación de Salud autonómica correspondiente (se trata de una enfermedad de Declaración Nacional Obligatoria).

No sólo es importante detectar un meningococo, sino también determinar a qué serogrupo corresponde e informarlo a la Consejería de Salud correspondiente. Esto es necesario porque dependiendo del serogrupo que se haya aislado así se orientará la profilaxis a seguir. ¹⁰⁸

DISCUSIÓN

- Con el cronotanatodiagnóstico, que son los fenómenos cadavéricos que se presentan a la muerte, el médico legista o forense puede diagnosticar el tiempo transcurrido de ésta.

Aquí un resumen de la evolución de los fenómenos cadavéricos:



RELOJ POST-MORTAL. EVOLUCIÓN DE LOS FENÓMENOS CADAVÉRICOS EN LAS PRIMERAS 12 HORAS DESPUÉS DE LA MUERTE.

- Uno de los objetivos fundamentales para el cronotanatodiagnóstico es el estudio de la entomología forense para la estimación del intervalo post-mortem o estimación de la fecha del deceso a partir de datos entomológicos. Para esto se analizaron varios aspectos básicos; por una parte se observa la fauna adulta

presente en el lugar donde se encontró el cuerpo. Esta datación de la muerte se realiza mediante estudios de sucesión de los artrópodos sobre el cadáver. La segunda manera de estimar el PMI es mediante el análisis del desarrollo de los estados larvales, prepupales y pupas. En todos los casos, es fundamental conocer entre otras cosas el estado de descomposición del cuerpo, las condiciones en que éste se hallaba y las variables ambientales.

- Existen numerosas variables que pueden alterar el establecimiento del PMI, las cuales deben tenerse presentes a la hora de desarrollar un método de investigación con miras a extrapolar los datos obtenidos a una situación forense particular. Las variables más importantes a tener en cuenta son: Condiciones meteorológicas, la latitud geográfica, tipo de sustrato, lugar donde se halla el cuerpo, relaciones intra e interespecífica de la fauna cadavérica, conocimiento taxonómico de las especies y su biología.

- Resumen de la fauna encontrada en cadáveres:

- A) Las Curtonevras: revolotean en turno del cuerpo algunos instantes de la muerte, atraídas por ciertos olores que anuncian la iniciación de un suceso y que van a procurarles succulento alimento para las larvas, cuyos huevecillos serán depositados en las fosas nasales, la boca y los ojos del moribundo.
- B) La mosca azul y el moscardón llamado “el gran sarcófago”: acuden atraídos por el olor y desprendimiento del cadáver, este último tiene rayas blancas y negras.
- C) Dermates: aparecen en la fermentación butírica que es donde se produce unos ácidos grasos, llamado comúnmente sebo en los cadáveres. Las larvas de los Dermates y las orugas de las Aglosas, tiene la particularidad de que pueden vivir en las sustancias grasas que se forman durante el proceso de fermentación.
- D) Las Piófilas y unos Coleópteros los Corinetes: aparecen después y acompañan a la fermentación caseica.

E) Loncheas, Ofiras y Foras: son atraídas por la fermentación amoniaca, la licuefacción negra de las carnes; se reproducen tan abundantemente que, en los cadáveres exhumados en el curso de este quinto periodo, los restos negruzcos de sus crisálidas cubren con una capa gruesa el interior del ataúd, y cuando se exhuma el féretro y se destapa, durante esa fase, salen de él miles de estas moscas.

La descomposición delicuescente negra atrae también unos coleópteros, los Silfides y las nuevas especies de necróforos.

F) Ácaros redondos y ganchudos: cuando la putrefacción se ha consumado ya casi toda su obra. Sigue luego ya el periodo de desecación y momificación de los que resta del cadáver envuelto en su mortaja de un líquido gelatinoso y nauseabundo del periodo anterior. Lo que queda de materia blanda, los devoran estos insecto; casi invisibles a simple vista.

G) Las Aglosas: ya están presentes al empezar la destilación de los ácidos grasos. Estos insectos roen, asierran, desmenuzan los tejidos apergaminados, los ligamentos y los tendones, transformados en una materia dura de apariencia resinosa, así también los pelos y las ropas. El cuerpo toma entonces un color bronceado y emite un fuerte olor a cera.

H) Tenebrios obscurus: el cabo de 3 a 4 años, acude el último enjambre de obreros que son los encargados de devorar todo lo que queda, todo, hasta los restos de los insectos que en estado de larva se sacudieron en el cadáver.

- La muerte súbita se define como aquella que ocurre antes de una hora de la aparición de los síntomas. Es una condición grave que en diversos países supone un problema de salud pública y que en México implica entre 33 y 53 mil muertes anuales, en su mayoría ligadas a enfermedad isquémica del corazón. La causa primordial de la muerte súbita son las arritmias ventriculares graves, sin embargo determinar qué sujetos son susceptibles de tener un episodio arrítmico es complejo y por ello la relación costo-efectividad de las medidas de estratificación de riesgo suele ser mala.

Las estrategias para el tratamiento oportuno de la muerte súbita relativas a la población general utilizadas en diversos países tienen impactos variables en la supervivencia, sin embargo, en las poblaciones seleccionadas con alto riesgo de padecer un evento arrítmico ventricular, la mejor terapia disponible actualmente es el desfibrilador automático implantable, aunque en el trabajo se discuten otras opciones de tratamiento. En nuestro país es necesario hacer un importante esfuerzo de detección prevención y tratamiento oportuno para limitar las consecuencias de este problema.

- El SMSL o síndrome de muerte súbita se define clínicamente como la muerte repentina e inesperada por su historia de un lactante aparentemente sano en la cual los estudios post-mortem no demuestran una adecuada causa de la misma. En los países desarrollados es la causa más frecuente de mortalidad infantil entre los 30 días y los 12 meses de edad.

El SMSL es más común entre los 2 y 5 meses de edad. Alrededor del 80 % de las muertes ocurre entre el primer y sexto mes. Entre los 6 y 12 meses ocurre el 15 % de las muertes y luego del primer año de vida del niño tan solo el 5 % de ellas. En la década del 80 la incidencia del SMSL era de 2 de cada 1,000 recién nacidos vivos. Alrededor del 60 % son varones y un 40 % mujeres.

Se debe realizar un detallado estudio post-mortem por un médico forense o un pediatra patólogo. Se debe también revisar cuidadosamente la historia del niño. En algunos centros realizan investigaciones de los eventos de la escena de la muerte. Cuando todas las causas de muerte infantil son eliminadas, entonces se realiza el diagnóstico del SMSL por exclusión.

CONCLUSIONES

- Con el estudio de los fenómenos cadavéricos, el médico legista o forense puede establecer el cronotanatodiagnóstico y realizar la estimación de la fecha del deceso.
- La entomología forense es una herramienta útil e importante para la investigación del tiempo de muerte.
- El estudio de la microbiología forense ayuda al diagnóstico de la muerte súbita. De igual forma la aplicación de nuevas técnicas de biología molecular a la microbiología post-mortem permiten interpretar correctamente los hallazgos microbiológicos en el contexto de la muerte súbita.
- El análisis microbiológico permite completar el estudio anatomopatológico, determinando los agentes causales del proceso infeccioso y/o la causa de muerte. Asimismo ayuda al reconocimiento de las lesiones y de las estructuras de los microorganismos observados en el examen histológico.

ANEXOS

FENÓMENOS CADAVÉRICOS

SIGNOS INMEDIATOS

➤ **SISTEMA NERVIOSO**

CESE DE LAS FUNCIONES NERVIOSAS

Existen un conjunto de signos de muerte derivados de la ausencia de la actividad nerviosa periférica, cuyo valor diagnóstico es muy variable:

- ✓ *Ausencia de contractibilidad muscular*: este signo consiste en la estimulación de un músculo por dos agujas conectadas a un aparato de inducción galvánica.¹⁶
- ✓ *Electromiografía*: la existencia de electromiogramas activos supone la conservación de un tono muscular que es incompatible con el diagnóstico de muerte. Deben distinguir, sin embargo, estos electromiogramas activos de los potenciales de fibrilación procedentes de músculo denervado, que pueda producirse en caso de comas tipo IV.¹⁷
- ✓ *Conducción nerviosa motora*: la conducción de las fibras motoras más resistentes persiste alrededor de 80 minutos después de la muerte. Durante los primeros 30 o 40 min. la latencia del potencial evocado se mantiene dentro de los límites normales, mientras que su amplitud desciende significativamente.¹⁹
- ✓ *Signo de Ripauld*: llamado también signo de Jold, basado en la parálisis post-mortal del esfínter pupilar. Se denomina también signo de la deformación de la pupila por doble presión. Consiste en comprimir transversalmente el globo ocular, con lo que se produce una deformación elíptica u oval de la pupila. Tiene el grave inconveniente de presentar resultados falsos positivos en sujetos operados de cataratas.

✓ *Respuesta al shock eléctrico transversal:* se trata de un electroshock de bajo voltaje, que provoca en el vivo una contracción muscular generalizada, pero que no tendría respuesta en el cadáver. ¹⁶

➤ **SISTEMA CARDIOVASCULAR**

PARALIZACIÓN CARDIACA

Consiste en introducir una aguja en el V o VI espacio intercostal izquierdo, rasando el esternón, hasta que la punta quede enclavada en el corazón. Si persisten las contracciones cardiacas, veremos brotar en oleadas sangre por el pabellón de la aguja, que, al mismo tiempo, oscilará rítmicamente. Como justificación a esta técnica, podría inyectarse intracardiamente adrenalina al 1% como estimulante cardiaco, pese a lo cual su uso en el medio familiar plantea algunos problemas.

La *auscultación cardiaca* debe ser directa, sin instrumentos ni aparatos, durante 5 minutos sin interrupción. Tiene el severo inconveniente de depender de las características sensoriales del explorador, que quedaría resuelto si se realizara una *fonocardiografía*. También se puede realizar la radioscopia cardiaca, para poner de manifiesto la presencia o la ausencia de los latidos cardiacos, y la *radiografía cardiaca*, que presenta, en el caso de inmovilidad total de esta víscera, un entorno radiográfico neto y preciso.

La *electrocardiografía* es una técnica que, a su precisión, une la cualidad de dejar una constancia grafica del registro. Asimismo, la *ecocardiografía* puede ser de gran utilidad.²⁰

PARALIZACIÓN DE LA CIRCULACIÓN PERIFÉRICA

Se han descrito multitud de signos para poner de manifiesto la suspensión de la circulación periférica; los siguientes son los más conocidos: ²¹

- *Decoloración de los tegumentos*, que presentan la palidez cérea características del cadáver.
- *Transiluminación de los tejidos* (en la mano o en los senos de la cara), que en el vivo presentan una coloración rojiza, que no parece en el cadáver.
- *Palpación negativa de los pulsos arteriales*.
- *Oscilometría negativa*.
- *Arteriotomía* para comprobar la vacuidad arterial.
- *Provocación de escaras térmicas o causticas*.
- *Estasis vascular periférica provocada* mediante ligaduras circulación elásticas.
- *Provocación de rubefacción con ventosas secas o la aplicación de sanguijuelas*, etc.

Un mayor valor diagnóstico presenta el *estudio de los vasos del fondo del ojo*. En los casos de anulación de la circulación periférica se pueden observar con el oftalmoscopio:

- a) Decoloración del fondo de ojo.
- b) Vacuidad de la arteria retiniana.
- c) Fragmentación gaseosa de las venas de la retina.

El *signo de D'Halluin* consiste en la aplicación de una solución de dionina al 20% en el saco conjuntival, que provocaría, en el sujeto vivo, rubefacción, turgencia de los vasos superficiales, quemosis y lagrimeo.²²

➤ **SISTEMA RESPIRATORIO**

Entre las técnicas propuestas, que oscilan desde las más rudimentarias y de interés puramente anecdótico (espejo que se empaña, llama de una vela que oscila, etc.), pasando por la auscultación directa y detenida, hasta las más sofisticadas, como la radioscopia o la electromiografía con registro gráfico de los movimientos respiratorios, el principal problema práctico viene del hecho de que carece de validez en los sujetos sometidos a monitorización. Por otra parte, una ausencia de movimientos respiratorios y, por consecuencia, de respiración

espontánea puede aparecer en ciertos casos de muerte aparente (p. ej., electrocución), en que el diagnóstico ha de venir dado por el fracaso de las maniobras de reanimación. En cualquier caso, la anulación de la función respiratoria para el diagnóstico de muerte cierta debe valorarse en el conjunto de signos clínicos que presente el sujeto, ya que, como signo aislado, carece de validez. ²³

SIGNOS MEDIATOS

➤ **CAMBIOS FÍSICOS**

ENFRIAMIENTO

El hombre es un animal homeotermo cuya temperatura corporal se mantiene constante gracias a un conjunto de procesos exotérmicos. El cese de estos fenómenos dará lugar al enfriamiento progresivo del cadáver (*algor mortis*). El enfriamiento cadavérico transcurre de forma gradual, disminuye la temperatura de modo progresivo hasta igualarse con la del medio ambiente. En cierto modo, este curso se ha comparado a lo que ocurre con un cuerpo metálico caliente cuando ya no recibe más calor. ²⁴

El enfriamiento se debe al cese de actividad metabólica. Tras la muerte se produce un enfriamiento progresivo del cadáver hasta alcanzar la temperatura del medio ambiente. El enfriamiento es un proceso que generalmente comienza en las extremidades y el rostro, que están fríos a las dos horas. Al final se enfrían el abdomen, axilas, cuello y órganos abdominales internos que pueden tardar en enfriarse incluso 24 horas. Pero el enfriamiento es completo al tacto a las 10-12 horas.

- El cuerpo pierde en un primer periodo de 3-4 horas, alrededor de 0.5 grados / hora.
- Durante las 6-10 horas siguientes lo que pierde es un grado / hora.
- En la tercera fase pierde 0.75- 0.50- 0.25 grados / hora hasta que alcanza la temperatura ambiente.

❖ PERIODO DE EQUILIBRIO TÉRMICO

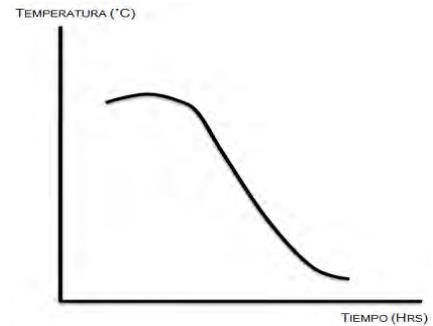
En ciertos casos, la curva de enfriamiento cadavérico muestra una meseta inicial, en la cual se mantiene en equilibrios la temperatura que tenía el cadáver en el momento de la muerte. Se ha demostrado experimentalmente que este fenómeno tiene una explicación puramente física: el cadáver se comporta de la misma manera que un cilindro del mismo diámetro. En uno y otro, el enfriamiento se inicia en la periferia por un flujo ininterrumpido de calor hacia el medio que los rodea. Pero las capas inmediatamente subyacentes compensan esta pérdida acto seguido, repitiéndose el mismo proceso hacia la profundidad de forma sucesiva. El eje del cadáver o del cilindro no es alcanzado por la “onda de enfriamiento” hasta después de unas 2 horas de establecida la muerte. Este proceso de distribución del calor da lugar a una pausa aparente la cual apenas es factible apreciar diferencias con la temperatura pre mortal. Transcurrido este período, el enfriamiento se hace ostensible, llevando a partir de tal momento una evolución regular.²⁵

❖ HIPERTERMIA POST-MORTEM

Este fenómeno se produce en las siguientes circunstancias: cuando se ha perturbado hondamente antes de la muerte la regulación térmica, como en los casos de insolación y en algunos trastornos neurológicos, cuando la habido en los músculos un aumento extraordinario en la producción de calor, especialmente en las muertes con convulsiones (tétanos, intoxicación estrikníca), o cuando ha habido una excesiva actividad bacteriana, como en los estados sépticos, el tifus, el cólera, etc.

A partir de estos hechos se ha pensado que las fuentes de calor en esta hipertermia pos mortal serían; la persistencia de reacciones vitales, los fenómenos bioquímicos que dan origen a la rigidez, o reacciones fermentativas bacterianas.

La hipertermia post-mortal puede derivarse de una subida de temperatura iniciada en la agonía. En cualquier caso, no se mantiene más de 2 horas, alcanzando su punto máximo hacia los 45 minutos después de la muerte.²⁶



❖ EVOLUCIÓN DEL PROCESO

El enfriamiento se inicia por lo pies, la manos y la cara, que están fríos a las 2 horas después de la muerte. Se extiende luego a las extremidades, el pecho y el dorso. Finalmente, se enfrían el vientre, las axilas y el cuello. Los órganos abdominales profundos conservan el calor mucho tiempo, incluso 24 horas.

El enfriamiento al tacto sería completo de las 8 a las 17 horas; más a menudo, de las 10 a las 12 horas después de la muerte. Si la comprobación se hace mediante el termómetro, el enfriamiento no se establece totalmente hasta las 24 horas.

Considerando una región o zona en particular, el enfriamiento sigue una curva exponencial, obedeciendo a la ley de Enfriamiento de Newton. Pero el gran número de circunstancias extrínsecas e intrínsecas al cadáver que influyen en su evolución impiden que pueda darse una definición fisicoquímica válida.^{27, 28, 29}

En efecto, la observación y la experiencia han permitido comprobar que la marcha del enfriamiento viene condicionada por factores diversos:

❖ FACTORES QUE ALTERAN EL PROCESO:

- En hemorragias o enfermedades crónicas o muertes por frío el enfriamiento es más rápido.
- Por infecciones o golpes de calor se retarda el enfriamiento.
- Factores individuales, sobretudo la circunferencia del cadáver.
- Factores ambientales: Temperatura, humedad, ventilación
- El exceso o falta de ropa.
- La posición del cuerpo (extendida, fetal).

- La emaciación y el edema.³⁰

❖ **IMPORTANCIA MÉDICO LEGAL:**

- *Diagnóstico de muerte.* En efecto, una temperatura de 20°C se considera incompatible con el mantenimiento de la vida y, por tanto, como signo de muerte cierta. Esta afirmación debe de ser tomada con reservas cuando se trata de sujetos recuperados de medios ambientes a muy bajas temperaturas, que han tenido un síndrome de congelación. Salvo esta posibilidad, el descenso de la temperatura de un cuerpo hasta la temperatura mencionada equivale a un diagnóstico de muerte real; la temperatura se tomará en las cavidades rectal o vaginal.³¹
- *Tanatocronodiagnóstico.*³²

DESHIDRATACIÓN

Se debe a la pérdida de agua por evaporación. Los principales signos son:

❖ ***Pérdida de peso***

Se trata de un fenómeno constante, aunque de intensidad variable, según las influencias exteriores. La pérdida de peso que sufre el cadáver es relativamente escasa. La pérdida más acusada es en los primeros días, sobre todo en las primeras 24 horas, en que llega a 18 g/Kg de peso. La pérdida ponderada debido a la deshidratación, depende del grado de hidratación (97 % en el embrión, 80% en el recién nacido, 65% en el adulto, 60% en el viejo), del grado higrométrico del aire, de la temperatura ambiente, de la permeabilidad de la piel, de la presión atmosférica.

❖ ***Apergaminamiento Cutáneo***

La capa córnea epidérmica representa un escudo protector de la piel, a la que aísla de las influencias ambientales. Cuando esta capa ha desaparecido ó sufre un

proceso de desecación especial recibe el nombre de *apergamamiento*. Este proceso se traduce por la formación de una placa amarillenta, seca, dura, espesa, consistencia y aspecto como pergamino, cuya superficie está recorrida por arborizaciones vasculares de tinte más oscuro, se produce cuando la epidermis ha sido desprendida y es determinada también por la desecación de la dermis después de la muerte.

❖ ***Desecación de las mucosas***

Otros signos de deshidratación son la desecación de las mucosas, los labios, el glande y la vulva, en áreas de la piel expuestas al medio ambiente. En este fenómeno se origina un ribete pardo rojizo o pardo negro que ocupa su zona más externa; también puede producirse en la zona de transición cutáneo-mucosa de la vulva.

❖ ***Fenómenos Oculares***

La desecación del ojo es de origen de fenómenos muy llamativos y son los siguientes:

1. *Pérdida de la transparencia de la córnea, con formación de una telilla albuminosa.* Es un fenómeno relativamente precoz, pero con diferencias cronológicas según que el cadáver haya permanecido con los ojos abiertos o cerradas.

2. *Mancha esclerótica de Sommer-Larcher.* Se inicia poco tiempo después de la muerte, en forma de una simple mancha negra, de contornos limitados, que se va extendiendo después hasta adquirir una forma redondeada u oval, más raramente triangular, con la base dirigida hacia la córnea, la mancha negra aparece primero en el lado externo del globo ocular, surgiendo después otra del mismo color y aspecto en el lado interno. La mancha negra esclerótica no es de una constancia absoluta; depende de que el cadáver haya permanecido con los ojos abiertos y cuánto. En el ojo abierto estos signos aparecen a los 45 minutos y en el cerrado a las 24 horas.

3. *Hundimiento del globo ocular.* A consecuencia de la evaporación de los líquidos intraoculares, el ojo del cadáver llega a ponerse flojo y blando, lo que en último extremo provoca un hundimiento de la esfera ocular, que puede seguirse en los primeros momentos con la ayuda de un tonómetro, con el que se hace cuantitativo el fenómeno.³³

LIVIDECES CADAVÉRICAS

(Livor mortis) Son manchas púrpura en la piel del cadáver en el nivel de las partes que quedan en declive. En los órganos internos constituyen la HIPOSTASIA VISCERAL. Aparecen a las 3 horas, pueden cambiar de posición durante las primeras 12 horas; en las segundas 12 horas pueden formarse nuevas manchas en la nueva posición pero las anteriores no desaparecen. Después de 24 horas no se forman nuevas Livideces y las existentes no desaparecen.

Suspendida la dinámica cardio-circulatoria, el plasma y los glóbulos rojos de la sangre se acumula y sedimenta en las zonas declives del cadáver, influenciados por la gravedad que se dirige a los niveles más bajos del sistema vascular, se asientan en zonas declives del cuerpo, formando zonas de coloración rosada o azulada de postmortem. Al cesar la actividad cardiaca, hay un amplio desplazamiento de las arterias y una gran repleción de venas, quedando además la sangre a expensas de la gravedad por lo que tiende a ir ocupando las partes declives del organismo, cuyos capilares distiende, produciendo en la superficie cutánea manchas de color violáceo, conocidas con el nombre de livideces cadavéricas. La intensidad de las livideces depende de la fluidez del líquido sanguíneo. La distribución depende de la posición del cadáver, si se halla boca arriba, o en decúbito supino se forman manchas en toda la superficie dorsal, con excepción de las partes sometidas a presión. Las livideces se localizan en regiones declives del cuerpo, indicando la posición en la que ha permanecido el cadáver.³⁴

Circunstancias especiales:

- a. Púrpura Hipostática: aparece en forma de punteado, posiblemente por la presión ejercida sobre los capilares origina rupturas puntuales de los mismos.
- b. Livideces paradójicas: Formadas en zonas no declives, producidas por intoxicaciones por cianuro o por CO.³⁵

HIPOSTASIA POST-MORTEM

Sería la acumulación de sangre en las partes declives de las vísceras, proceso similar descrito en el punto anterior.

El color de la hipóstasis es variable: generalmente es de color rosado oscuro, púrpura intenso o azul cuando hay hipoxia congestiva; más importante es el color rojo cereza en casos de envenenamiento por monóxido de carbono o un rojo intenso o similar al color ladrillo, que alguna vez se ve en el envenenamiento por cianuro. Una hipostasis de color café se suele observar en la metahemoglobinemia de varios estadios tóxicos, ocasionalmente se ve un color bronceado en septicemias por *Clostridium perfringens* en casos de aborto séptico. Algunos cadáveres nunca muestran Hipostasia, especialmente anémicos, ancianos y algunos lactantes.³⁵

➤ **CAMBIOS QUÍMICOS**

ACIDIFICACIÓN

El medio interno oscila durante la vida dentro de unos estrechos límites en el pH alcalino-neutro (el pH de la sangre es de 7,3 a 7,5, con valores extremos de 6,95 y 7,8). Tras la muerte se produce una acidificación progresiva de todos los fluidos y tejidos del cadáver. Existen numerosos signos según el tejido orgánico donde se estudie:

- a) *Técnica de Brissemoret y Ambard*. Se estudia tejido hepático o esplénico, obtenido por punción con una aguja y aspiración de tejido.
- b) *Técnica de Tourdes*. Se investiga el pH del tejido muscular

- c) *Técnica del sedal*. Estudio del pH sobre un hilo de algodón o seda, que atraviesa un pliegue de piel (generalmente la cara anteroexterna de la pierna).
- d) *Técnica de De Dominicis*. Se investiga el pH en el tejido subcutáneo, mediante incisiones superficiales sobre las que se deposita una gota de suero fisiológico.
- e) *Técnica de Icard*. Se obtienen gotas de serosidad por presión de la piel, en las que se determina el pH.
- f) *Técnica de De Laet*. Se mide la acidez en el humor acuoso ocular.
- g) *Técnica de Lecho-Marzo*. Investiga el pH en la secreción lacrimal con la ayuda del papel de tornasol.

Las únicas limitaciones son las infecciones oculares previas a la muerte, la desecación post mortem de la mucosa conjuntiva y que se trate de recién nacidos, ya que la secreción lagrimal se instaura a partir de los 25-40 días tras el nacimiento. Su seguridad, fiabilidad, facilidad de ejecución, precocidad e inocuidad lo convierten en un signo de gran utilidad práctica para su utilización en el medio domiciliario.

CAÍDA POTENCIAL REDOX

La supresión del aporte de oxígeno y su consumo por parte de los tejidos originan en éstos una caída del potencial redox.

Se han empleado desde sustancias que pierden su color *in vitro* por reducción y que, al inyectarlas y ser oxidadas por el sujeto vivo, recobran su color original, que puede observarse por transparencia (azul de metileno, dimetil-parafenilendiamina asociada al α -naftol), hasta agujas metálicas. La utilidad práctica de este grupo de signos es muy dudosa, al existir otros más fiables y de más fácil ejecución.

SIGNO DE REBOUILLAT

Fue descrito por este autor en 1923 y está fundado en la pérdida de la elasticidad de las fibras epidérmicas que se instaura tras la muerte; para ponerla de manifiesto, se inyectan por vía subcutánea 2 ml de éter teñido con ácido pícrico o azul de metileno. En el cadáver, el éter escapa por el orificio de la punción, mientras que, en el sujeto vivo, el éter difunde, desapareciendo la bolsa producida por la inyección.

LA RIGIDEZ

Tras la muerte se produce, en circunstancias ordinarias, un estado de relajación y flacidez de todos los músculos del cuerpo. Después se inicia un proceso de contractura muscular, definido como estado de dureza, retracción y tiesura, que sobreviene en los músculos después de la muerte. Se produce en todos los animales, afecta a toda la musculatura estriada del aparato locomotor como el miocardio, diafragma y músculos de fibra lisa.

Rigidez Muscular o Rigor Mortis:

Es un proceso químico-enzimático, en que la degradación del ATP en medio anaerobio produce acumulación ácida. Con la disminución del ATP muscular comienza la rigidez. Es un estado de dureza, retracción y tiesura que sobreviene en los músculos después de la muerte, siendo éste un fenómeno mediato; entre él y la muerte hay una etapa de relajación muscular. La evolución que sigue este fenómeno es característica, en el corazón y el diafragma se inicia alrededor de las dos horas tras la muerte, en cuanto a la musculatura estriada esquelética comienza en los músculos de la mandíbula inferior, orbiculares de los párpados, sigue la cara, cuello, tórax y progresa hacia los miembros inferiores; desapareciendo en forma inversa.

La pupila se dilata en el momento de la muerte, se contrae en la rigidez, lo mismo ocurre en las vesículas seminales (eyaculación post-mortem) y en el útero que esté ocupado (parto post-mortem). El rigor mortis suele ser completo en un

periodo de 8-12 horas, alcanza su máxima intensidad a las 24 horas y casi siempre inicia su desaparición a las 36-38 horas después de la muerte. La causa de la rigidez es la coagulación de la miosina y aparece de 3-6 horas después de la muerte. Desaparece entre 20 – 24 horas en igual orden que en la aparición.

La LEY de la RIGIDEZ CADAVERICA indica que cuando la rigidez cadavérica comienza precozmente, es de intensidad escasa y de duración limitada. Existen excepciones claras a esta ley, como ocurre con las muertes por frío, calor o determinadas intoxicaciones. (Ley de NYSTEN).

EL ESPASMO CADAVERICO.

A veces el sujeto adopta una actitud voluntaria y la muerte sobreviene bruscamente. Esta actitud queda fijada instantáneamente, no hay paso por la etapa de relajación muscular: el fenómeno es excepcional, su aparición fija la última actitud vital de la víctima, permitiendo de esta manera la reconstrucción de los hechos, porque su simulación es imposible.

Es un fenómeno vital y su etiología es la rigidez de descerebración por lesión del tallo cerebral, enfermedades o traumas del sistema circulatorio o cuando la muerte sobreviene en plena actividad física. El espasmo cadavérico, al igual que el rigor mortis desaparece una vez iniciada la putrefacción. Se dan especialmente en estados de:

- Gran emoción o tensión nerviosa antes de la muerte.
- Causas de muerte como:
 - Convulsiones, heridas por armas de fuego, hemorragias cerebrales, electrocución, etc.

SIGNOS TARDÍOS

➤ **DESTRUCTORES**

AUTÓLISIS

Concepto de Autólisis:

La autólisis, es el conjunto de procesos fermentativos anaeróbicos que ocurren en el interior de la célula por acción de las propias enzimas celulares, sin intervención bacteriana. 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 de suficiente entidad. 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, originándose la digestión de la propia célula.

Proceso de Autólisis:

Los procesos de necrosis celular que acontecen en la autólisis producen una serie de modificaciones en los tejidos, en los órganos y también en los diversos fluidos corporales: sangre, líquido cefalorraquídeo, humor acuoso y vítreo, líquido pericárdico, sinovial, endolinfático, etc.

Alteraciones en los tejidos y órganos

1. Sangre: en los glóbulos rojos post mortem, se ha observado que a las 4 h ya están alterados mostrando una inflamación en su periferia; a las 12-14 horas presentan puntas afiladas sobre su superficie; a los 2-3 días han desaparecido los puntos salientes y vuelven a ser esféricos y lisos; a los 4 días tienen irregularidades en su superficie en forma de valles y erupciones, y a los 6-8 días se produce una agregación de los glóbulos y ya no es posible ver glóbulos aislados.³⁶

2. Bilis: Llamen la atención en el cadáver los fenómenos de imbibición biliar, traducidos en la coloración amarillenta o verdosa que adquieren tanto la vesícula biliar como la mucosa de la parte superior del intestino delgado, y también del estómago y del esófago cuando la bilis penetra en el estómago en sentido retrógrado. Asimismo, la piel del abdomen en la región de la vesícula biliar y los planos hísticos subyacentes, así como la cara inferior del hígado, se observan a veces teñidos de amarillo e incluso adquieren una consistencia laxa y blanda.
3. Páncreas. El páncreas es, entre los órganos glandulares, el asiento más acusado de transformaciones autolíticas, que lo reblandecen y lo hacen friable, al mismo tiempo que toma una coloración rojiza por iniciarse de forma simultánea la hemólisis. En ocasiones esta autólisis comienza en focos aislados de pequeñas dimensiones y de un color blanco gris, y ha sido confundida por observadores inexpertos con la necrosis grasa pancreática de origen vital.
4. Suprarrenal. La autólisis de la suprarrenal tiene lugar muy precozmente. Se inicia en la porción medular que aparece al principio como hinchada, para fluidificarse rápidamente, hasta tal extremo que los antiguos anatomistas describieron estos órganos como de estructura hueca, razón por la que le dieron el nombre de «cápsulas suprarrenales». La capa cortical resiste mucho más.
5. Timo. El timo de los recién nacidos degenera igualmente con cierta rapidez hacia un reblandecimiento autolítico; pueden incluso producirse focos blandos mal delimitados que acaban constituyendo cavidades ocupadas por un líquido de color gris sucio. La ausencia de una capa celular revistiendo estas cavidades aclara su origen e impide su confusión con lesiones vitales (quistes).
6. Estómago y esófago. Los fermentos digestivos del jugo gástrico mantienen su actividad después de la muerte durante un período ordinariamente limitado a las 6 o 7 h inmediatas, o más raramente hasta 15 o 24 h. Como consecuencia de esta persistencia, la mucosa gástrica llega a ser afectada

por el jugo gástrico: el fondo del estómago se pone blando, la mucosa llega a perderse en su mayor parte y el color se hace gris sucio. Pueden encontrarse transformaciones similares del esófago por el paso del contenido gástrico, bien a consecuencia de vómitos agónicos o bien *post mortem*. Genéricamente reciben el nombre de *reblandecimiento ácido*, en el que se distingue un *reblandecimiento pardo*, que toma este color por la simultánea presencia de sangre, y un *reblandecimiento blanco*, en el que el proceso transcurre en ausencia del pigmento hemático.

7. Encéfalo. El sistema nervioso central es afectado muy precozmente después de la muerte por la autólisis, a la que hay que atribuir las primeras transformaciones post-mortales del encéfalo. Ello es especialmente llamativo en los recién nacidos y lactantes, en los que, si la autopsia se retrasa, se encuentra el cráneo ocupado por una papilla viscosa, grisácea o amarillenta, que puede hacer imposible el estudio estructural de esta víscera, por lo que será buena técnica proceder a la fijación en formal de los encéfalos de los recién nacidos y fetos, antes de realizar la autopsia del contenido craneal. Un dato importante que reseñar es que las hemorragias cerebrales, en cualquiera de sus variantes, resisten a los procesos autolíticos más que la masa cerebral, siendo por tanto visibles varias semanas después de la muerte.
8. Otras estructuras. Las estructuras musculares suelen resistir más a los procesos autolíticos; de ahí que órganos como el corazón, útero o próstata se conserven durante más tiempo. En cambio, el riñón presenta variaciones en la evolución de este proceso de unas partes a otras. El túbulo contorneado proximal y distal suele desintegrarse rápidamente, siendo difícil interpretar sus estructuras a las pocas horas. El asa de Henle y el glomérulo son más resistentes a la autólisis.
9. Organelas. Uno de los cambios más visibles en la lesión celular post-mortal es la alteración de la mitocondria. Ésta llega a hincharse y en este proceso se altera profundamente, envejece y muere, y con ello se produce una total

afectación de los procesos oxidativos, caída del ATP y parálisis de la respiración celular.

El otro gran fenómeno que acontece es la permeabilidad de la membrana de los lisosomas y la salida de sus enzimas proteolíticas al citoplasma.

10. Fetos. Los fetos muertos en el claustro materno, y retenidos en él sin rotura de las membranas ovulares, sufren un conjunto de transformaciones, englobadas bajo el nombre de *maceración*, en la que, además de la acción del ambiente líquido en que permanece sumergido el cadáver, al que embebe y disgrega, desempeña también un importante papel el proceso de la autólisis. Los fetos en este estado aparecen de un colorido rojizo, más o menos oscuro, con la epidermis exfoliada en anchos colgajos, los huesos disociados de sus uniones naturales y las partes blandas flácidas y embebidas de suero rojizo por la hemólisis, lo que conduce al llamado *vientre de batracio*.³⁷

PUTREFACCIÓN

La putrefacción cadavérica es el signo inequívoco de la muerte, ya que no se trata de la cesación de un fenómeno vital sino de la modificación de los tejidos, que sólo ocurre en el cadáver. *La putrefacción consiste en un proceso de fermentación pútrida de origen bacteriano*. Las bacterias provienen del exterior, pero las que tienen un papel fundamental son las que se encuentran en el medio interno, es especial en el ciego, repleto de abundante flora microbiana, donde se inicia el proceso invadiendo al organismo. Primero actúan las bacterias aerobias las que consumen el oxígeno y dan paso a las bacterias aerobias facultativas y, por último, actúan las anaerobias.

El primer signo que indica que comenzó la putrefacción cadavérica es la aparición de la **mancha verdosa en la fosa ilíaca derecha o cuadrante inferior derecho, llamada *mancha verde abdominal***.¹²

ANTROPOFAGIA CADAVERICA

Es la destrucción del cadáver por la acción de animales, las moscas depositan sus huevos alrededor de la nariz, la boca y el ano. En 8 a 14 horas se desarrollan larvas devoradoras que en 9 a 12 días se convierten en pupas y estas en moscas adultas en otros 12 días. Otros devoradores son las ratas, los escarabajos, las hormigas, las cucarachas, los perros y lobos, etc.

El trabajo de destrucción del cadáver es continuado y terminado por insectos, denominados también trabajadores de la muerte o fauna cadavérica. Durante la agonía o instantes después de la muerte los insectos ponen sus huevos en la región palpebral, comisura de los labios y en el ámbito bulbar. Los más frecuentes son las moscas, que depositan sus huevos alrededor de la nariz, boca y ano; a partir de éstos se desarrollan las larvas que son muy devoradoras, le siguen las pupas y finalmente la mosca adulta. Las larvas secretan una enzima proteolítica que acelera la destrucción de los tejidos; asimismo, los orificios y trayectos producidos por la proliferación de larvas facilitan la presencia bacteriana del ambiente. Las ratas comen las partes blandas de la cara, manos y dejan la superficie corroída; los perros y lobos devoran los miembros y los peces se comen el cartílago de la oreja, párpados y labios¹². La importancia médico-legal de la antropofagia cadavérica es que requiere un diagnóstico diferencial con traumatismo ante-mortem.

➤ **CONSERVADORES**

ADIPOCIRA

Es la transformación jabonosa de la grasa subcutánea del cadáver. Ocurre cuando el cuerpo tiene grasa y se encuentra en medio húmedo, con obstáculo al acceso de aire. Se caracteriza por el aspecto cereo (de cera) y el olor rancio; se inicia en las mejillas y en los glúteos, aparece de 3 a 6 meses después de la muerte y se completa entre el año y año y medio; en recién nacidos ocurre entre 6 y 7 semanas. Se mantiene durante años y en forma similar a la momificación permite identificar el cuerpo y determinar los traumatismos.

Condiciones:

Medio húmedo sin circulación de aire.

Cadáver con buen panículo adiposo.

Período mínimo: 6 meses.

CORIFICACIÓN

Es la transformación del cadáver en un tejido que asemeja el cuero recién curtido, ocurre en cadáveres inhumados en cajas metálicas herméticamente cerradas. Aparece al final del primer año de la muerte.

MOMIFICACIÓN

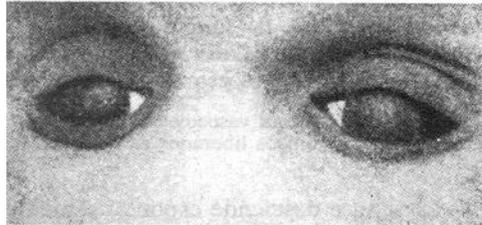
Es la desecación del cadáver por la evaporación del agua de los tejidos, ocurre en un medio seco, calor, y aire circulante, es más fácil en una persona delgada o fallecida por anemia post hemorragia y se caracteriza por piel seca, retraída, oscura, adosada al esqueleto. Aparece luego de los 6 meses hasta 1 año después de la muerte, e inicia por las partes expuestas, cara, manos y pies y se extiende paulatinamente por el resto del cuerpo. Este fenómeno puede ser parcial, es decir, encontrar total destrucción de grandes áreas de éste y momificación de un miembro o parte de él, por ejemplo. En estas condiciones el cadáver puede durar muchos años.

Es uno de los procesos preservadores de tejidos blandos del cuerpo, en particular la piel. Se inicia como respuesta a cambios ambientales y después que se ha detenido una putrefacción incipiente. Se identifica por la gran pérdida de peso, piel desecada, oscura y pegada al esqueleto. Su consistencia es acartonada y se conservan las formas exteriores del cuerpo.

En los países cálidos los cadáveres se desecan, se momifican y se conservan en los terrenos secos y arenosos. La desecación de los tejidos se opone a los procesos ordinarios de la putrefacción. La piel desecada tiene el aspecto de cuero

seco y rígido; el cuerpo, la cara, guardan su forma natural; las vísceras, reducidas de peso y volumen, se parecen a yesca.

Cuando la deshidratación es rápida y extensa hay momificación, es decir, desecación de tejidos y vísceras que endurecen y disminuyen de volumen. Este resultado puede ser realizado artificialmente por inyecciones de alcohol amílico. Retardando la putrefacción, las intoxicaciones por arsénico y antimonio favorecen la momificación.



Opacificación post-mortem de la córnea y mancha esclerótica

La momificación es a veces total (un cadáver adulto momificado puede no pesar más que 5 a 6 kg. por desaparición de agua y de los humores ricos en sales minerales y en albúmina). Con más frecuencia, es parcial y afecta sobre todo la nariz, las orejas, los dedos, los pezones. Es frecuente en el recién nacido, en el que la ausencia de flora intestinal retarda la aparición de la putrefacción. Los terrenos ricos en nitrato potásico le son favorables.

La estructura histológica de los tejidos puede estar conservada; la estriación transversal de los músculos puede ser aún visible en una momia de 100 años.

En los *ahogados* se observa lo contrario de la deshidratación, ya que el cadáver aumenta un 14% de su peso del noveno al décimo cuarto día; de este al siguiente día pierde 3 kg., y aumenta de nuevo de peso en el momento de la descomposición.¹⁷

GLOSARIO

ABIÓTICOS:	Se dice del medio en que no es posible la vida.
BRONCONEUMONÍA MULTILÓBAR:	Inflamación de la mucosa bronquial y del parénquima pulmonar.
BRONQUIOLITIS.	Inflamación aguda o crónica de la membrana mucosa de los bronquiolos.
CAUTERIZACIÓN:	Restañar la sangre, castrar las heridas y curar otras enfermedades con el cauterio.
DISNEA:	Dificultad para respirar
ECOCARDIOGRAFÍA:	Ecografía cardiaca
ÉLITROS:	Cada una de las dos alas anteriores de los Ortópteros y Coleópteros, las cuales se han endurecido y en muchos casos han quedado convertidas en gruesas láminas córneas, que se yuxtaponen por su borde interno y protegen el par de alas posteriores, las únicas aptas para el vuelo.
ESPLENECTOMÍA:	Extirpación quirúrgica, total o parcial, del bazo.
HEMOPTISIS:	Expectoración de sangre proveniente de la tráquea, los bronquios o los pulmones.
INFERENCIAL:	Sacar una consecuencia o deducir algo de otra cosa.
INTOXICACIÓN ESTRICNÍNICA:	Intoxicación por un alcaloide presente en algunos vegetales, como la nuez vómica y el haba de San Ignacio. Es un veneno muy activo.
NECROPSIA:	autopsia (examen de un cadáver).
NECROSCOPIA:	Necropsia
NEUMONÍA:	Inflamación del tejido pulmonar. Pulmonía.
OSTEOTENDINOSOS:	Referente a huesos y tendones.
OTITIS:	Inflamación del oído.
PERIVASCULAR:	Alrededor de los vasos sanguíneos.

RUBEFACCIÓN:	Rubicundez producida en la piel por la acción de un medicamento o por alteraciones de la circulación de la sangre, debidas a inflamación u otras enfermedades.
SEPSIS:	Septicemia.
SEPTICEMIA:	Afección generalizada producida por la presencia en la sangre de microorganismos patógenos o de sus toxinas.
SINUSITIS:	Inflamación de los senos del cráneo.
SUBGLÓTICA:	Debajo de la glotis. Perteneciente a la faringe.
TEGUMENTOS:	Órgano que sirve de protección externa al cuerpo del hombre y de los animales, con varias capas y anejos como glándulas, escamas, pelo y plumas.

REFERENCIAS

1. Correa RIA. Identificación forense, México: Trillas; 1990, p. 105-107
2. Guzmán, CA. Manual de Criminalística. Argentina: ed. La Rocca; 1997, p. 35-36
3. Microsoft® Encarta® 2008. © 1993-2007 Microsoft Corporation.
4. Grandini, GJ. Medicina Forense. México: Ed. Mc Graw-Hill; 2004, Pp. 23-26.
5. Bonnet, P. Lecciones de medicina legal. 3ª ed. Argentina: Editorial López Libreros; 1978.
6. Tanatología. <http://www.entornomedico.org/medicos/tanatologiaem/tanatologia/forense-cap3.html>
7. López, HJ. Perito Médico Forense. Apuntes de Medicina Legal y Forense. Procuraduría General de la República, México.
8. Luy, QJ. Cuerpo y mente ante la muerte violenta, en El Cuerpo Humano y su tratamiento mortuorio, México: INAH; 1997.
9. Moreno, GLR. Introducción a la criminalística, México: Porrúa; 1990, p. 63-74.
10. Moreno, GLR. Los indicios biológicos del delito, México: Instituto Nacional de Ciencias Penales; 2003, p. 25-30.
11. Clemencia AR, Jorge EBP. Manual de Medicina Legal Tanatológica. Colombia: Universidad de Menizales; 2001, p. 18-48.
12. Nuñez, AJ. La Autopsia, Bolivia: Ed. Sucre; 2005, p. 71-80.
13. Carpenter, HM; Wilkins RM. Autopcy bacteriology: a review of 2,003 cases. Arch Pathol 77. EUA, p. 73-81.
14. Martín, AR; Pérez SJ. Microbiología Post-mortem. Med Clin, 81. 1993, p. 667-669.
15. Blackwel, CC; Saadi AT. The Potencial role of bacterial toxins in sudden infant death syndrome. EUA: Int J Legal Med; p. 333-338

16. Wijdicks, E. F. The diagnosis of brain death. *N. Engl. J. Med*; 2001, 233(16), 1215-1221.
17. Gisbert C A J. *Medicina legal y toxicología*. 6ª.ed. España: Masson; 2004.
18. Schwartzj S., Baxterj B., Burns R., Radionuclide cerebral imaging confirming brain death. *JAMA*; 1983, pp. 249, 246-247
19. Schwartzj S., Baxterj B., Burns R., Radionuclide cerebral imaging confirming brain death. *JAMA*; 1983, pp 249, 246-247
20. Gisbert C. J. A., Gisbertgrifo M. S. Los ultrasonidos en Medicina Legal. *Rev. Esp. Med. Legal*; 1980, 22 y 23, 60-76.
21. Couzin J. Biomedical ethics. Study of brain dead sparks debate. *Science*; 2002, pp 295(5558), 1210-1211
22. Wertheimerp. J. D. A. A propos du diagnostique de la mort du system nerveux dans les comas avec arret respiratoire traités par respiration artificielle. *Presse Med*; 1959, pp 67, 87- 87.
23. Derobertl. *Médecine Légale*. Paris: Flammarion; 1974.
24. Alonso de ruiz P.V. Autopsias en los Hospitales de Enseñanza en México. *Gac Med Mex*; 1998, pp 124: 349-352.
25. Corbella, J.; Gisbert, J.A.; Martí, J.B. & Villalain, J.D. *Especialidad en Medicina Legal y Forense*. Madrid: Organización Médica Colegial; 1990, Monografía nº 48.
26. Grandini J. *Medicina Forense*. México D.F: Distribuidora y Editora Mexicana, S.A. de C.V; 1997, p 185. 1997.
27. *Revista Española de Medicina Legal*. Madrid: 62-63, 64-65, 19-21.
28. Gutiérrez C.R.; *Medicina Legal*. Sucre: Dpto. Publicaciones Medicina UMRPSFXCH; 2001.
29. Lancis Y Sánchez F. Y Cols. *Medicina Legal*. La Habana: Ed Pueblo y Educación; 1999.
30. Quiroz C. A. *Medicina Forense*. México D.F: Ed. Porrúa; 1996, pag 122-129 y 136-137.
31. *Revista Española de Medicina Legal* 1: 31-38.

32. Revisión de algunos casos de interés. Valencia: XIII Jornadas Españolas de Medicina Forense, 225-232..
33. Núñez De Arco J. Levantamiento del cadáver. En Aspectos de la Medicina Legal en la Práctica Diaria. Barral R. & Núñez de Arco J. & Caballero D. La Paz; Ed. OPS/OMS, 2004
34. Álvarez De Toledo, R. La muerte súbita desde el punto de vista Médico-Forense. Manuales de Medicina Práctica. Ed. Salvat. Barcelona. 1943.
35. Basile A.A. Fundamentos de Medicina Legal: Ed. El Ateneo. 1999.
36. Scheleyerf. Determination of the time of death in the early post-mortem interval. Methods of Forensic Science, vol. II. John Wiley, London: 1963.
37. Vibert, Ch. Manual de Medicina Legal y Toxicología, tomo 1. Espasa-Calpe.
38. Albarracin R. Manual de Criminalística. Buenos Aires, Argentina: editorial Policía Federal Argentina; 1971.
39. Botero V. M. Manual sobre el Levantamiento del Cadáver. Cuerpo Técnico de Investigación. Colombia de Bogotá D.C: Fiscalía General de la Nación. Santafé; 1994.
40. Dirección Nacional De Instrucción Criminal, Cuerpo Técnico de Policía Judicial-División Criminalística. Manual de Procedimiento para el manejo de elementos físicos de prueba en el lugar de los hechos. Colombia: Santafé de Bogotá D.C; 1991.
41. Echazu D. Investigación de la muerte. Buenos Aires, Argentina: editorial Policial, Policía Federal Argentina, 1963.
42. Giraldo C A. Medicina Forense. Medellín, Colombia: editora Medellín; 1989.
43. Simonin C. Medicina Legal Judicial. Barcelona, España: editorial JIMS; 1966.
44. Torres N. A. Topografía. Bogotá, Colombia: editorial Norma; 1983.
45. Vargas A. E. Medicina Legal. San José de Costa Rica, Costa Rica: editora Lehmann; 1980.
46. Velez A. Investigación criminal. Bogotá, Colombia: editorial Temis; 1983.

47. Bonnet, P. Lecciones de medicina legal. (3^a ed.) Buenos Aires Argentina: Editorial Lopez Libreros; 1978.
48. <http://www.entomologia.rediris.es/aracnet/7/06/forense/>
49. <http://www.entomomedico.org/medicos/tanatologiaem/tanatologia/forense-cap3.html>
50. Marín R. E. La Fauna Y La Flora De Los Cadaveres. B. Costa-Amic Editores: 1996
51. Villanueva C. Cronotanodiagnóstico. Métodos y crítica. Libro Homenaje al Profesor Peset, tomo III. Universidad de Valencia, 1982.
52. Catts P. Entomology and Death a Procedural Guide. 6th edition south Caroline. Joyce Print Shop Inc: 1990
53. Martínez m. La Entomología aplicada a la investigación forense. Encontrado en www.enfervalencia.org/ei/articulos Revista Valenciana de Biología Número 52;6.
54. Benecke M. Abandono de ancianos: Entomología Forense Casos y consideraciones. City of Dortmund Germany. International Forensic Research and Consulting Postfash: 2003.
55. Calderon O. ob. Cit. Pag. 79-85
56. Cortez C. A. determinación de Clorhidrato de cocaína y diacepam en larvas de dípteros alimentadas en cadáveres de ratas o las cuales se le suministraron las drogas. Editorial Entomología Mexicana 2005. Pag. 825-828.
57. Wolf M. Detección y cuantificación de Propour en la sucesión de insectos e importancia médico legal. Rev. Colombiana de entomología 2006 32 (2), 159-164.
58. Quiroz M. Insectos asociados a un cuerpo en estado de descomposición Entomología Mexicana: 2004, Págs. 234-237.
59. Benecke M. Eberhard J, Ralph Z. ob. Cit.
60. Quintero M. T. ob. Cit. Págs. 904-907.

61. Calderón O. Sucesión de larvas de muscoideos durante la degradación cadavérica en un bosque premontano húmedo tropical. *Revista Biomédica Costarricense* 2005 16: 19-85.
62. Trujillo G. A. *Medicina Legal*. México D.F: 3ª Edición Manual Moderno; 2005, Págs. 40-45.
63. Metcalf C.L. and Flint W.P. *Insectos destructivos e insectos útiles, sus costumbres y su control*. 20ª reimpresión. Compañía editorial continental. México D.F.; 1991.
64. Early M. and Goff M.L. Arthropod succession Patterns in exposed carrion on the island of Oahu. *Med Entomol. USA*: 1986, Págs. 520-531.
65. Coronado R. M. A. *Introducción al estudio de la entomología. Morfología y Taxonomía de los insectos*. 13ª edición. México: Editorial Limusa; 1988.
66. Early M. and Goff M. L. Arthropod succession Patterns in exposed carrion on the island of Oahu. *Med Entomol, USA*: 1986. Págs. 520-531.
67. Marín E. *La fauna de los cadáveres*. Editorial Instituto Politécnico Nacional. 1ª Edición.
68. Blackwell, C. C.; Saadi, A. T.; Raza, M. W.; weir, d. M., y Busuttill, A. The potential role of bacterial toxins in sudden infant death syndrome (sids), *int j legal med* 333-338. (1993).
69. Carpenter H. M., Wilkins R. M. Autopsy bacteriology: a review of 2,003 cases. *Arch pathol* 77: 73-81. (1964).
70. Martín A. R. Microbiología post-mortem. *Med clin*, 81: 667-669. (1983).
71. Rambaud C. Microbiology in sudden infant death syndrome (sids) and other childhood deaths. *Fems immunol med microbiol* 25: 59-66. (1999).
72. Fernández-Rodríguez. Latex agglutination for bacterial antigens and meningococcal PCR: two useful tools in legal sudden deaths. *For Sci Int* (in press). 2004.
73. Roberts F. J. A review of post-mortem bacteriological cultures. *Can med assoc j*; 1969, 100: 70-74.
74. Fàbregas. Histopathologic and microbiologic aspects of ventilator-associated pneumonia. *Anesthesiology* 84; 1996, 760-771.

75. Tsokos M. Fatal waterhouse-friderichsen syndrome due to ewingella americana infection. *The am j for med path*; 2003, 24(1):41-44.
76. Dimaio V. J., dimaio D.: Deaths Due To Natural disease. In *forensic pathology*. 2nd ed. Dimaio v. J., dimaio d.: crc press boca raton florida; 2001, pp 43-89.
77. Donowitz G. Acute pneumonia. In mandel gl, douglas rg, bennett je. *Principles and practice of infectious diseases*. Third edition; 1990, pp 540-555
78. Burns J. E., Hendley J. O., Epiglottitis. In Mandel G. L., Douglas R. G., Bennett J. E.: *Principles and practice of infectious diseases*. Third edition; 1990, pp 514-516.
79. Mayo-Smith M. F. Acute epiglottitis: an 18-year experience in rhode island. *Chest* 108; 1995, 1640- 1647.
80. Garpenholt O. Sweden before and after introduction of vaccination against haemophilus influenzae type b. *Ped infect di*; 1999, 18(6):490-493.
81. Hall C. B. Acute laryngotracheobronchitis (croup). In mandel gl, douglas rg, bennett je. *Principles and practice of infectious diseases*. Third edition: 1990, pp 499-505.
82. Hall C. B.: Respiratory syncytial virus in mandel gl, douglas rg, bennett je. *Principles and practice of infectious diseases*. Third edition, 1990, pp 1265-1279.
83. James D. S. Rapid death due to group a streptococcal infections. *The american j of forensic medicine and pathology*; 1992, 13(1): 28-32.
84. Calabrese F. Molecular diagnosis of myocarditis and dilated cardiomyopathy in children: clinicopathologic features and prognostic implications. *Diagn mol path* 11(4): 212-221.
85. Horwitz M. S., La Cava A., Fine C., Rodriguez E., Ilic A., Sarvetnick N; 2000,: *nat med* 6 (6): 693-697.
86. Shwimmbeck P. L., Bigalde B., Schulze K., Pauschinger M., Kuhl U., Schultheiss H. P; 2004, *The humoral immune response in viral heart*

- disease: characterization and pathophysiological significance of antibodies. *Med microbiol immunol* feb 4.
87. Bassner A., Dettmeyer R., Graebe M., Rissland J., Madea B. PCR-Based diagnosis of enterovirus and parvovirus b19 in paraffin-embedded heart tissue of children with suspected sudden infant death syndrome. *Lab invest* 83(10): 2003; 1451-1455.
 88. Chen R. T., Lane J. M. Myocarditis: the unexpected return of smallpox vaccine adverse events. *Lancet* oct 25;362 (9393); 2003, 1245-1246.
 89. Dettmeyer r., baasner a., schlamann m., haag c., madea b. (2002): coxsackie b3 myocarditis in 4 cases of suspected sudden infant death syndrome: diagnosis by immunohistochemical and molecular-pathologic investigations. *Pathol. Res pract.* 198(10): 689-696.
 90. Rammer I. Pathological Definition (1993) *acta paediatr. Suppl.* 389: 80-81.
 91. Green M. A.: Investigation of unexpected child death. In *essential of autopsy practice ruttly gn* (ed); 2001, pp. 97-120.
 92. Lorin de la Grandmaison G., Dorandeu A., Cartón M., Patey A., Durigon M. (1999): Increase of pulmonary density of macrophages in sudden infant death síndrome. *For sci int* 104: 179-187.
 93. Blackwell C. C., Weir D. M., Busuttil A. Infectious agents, the inflammatory responses of infants and sudden infant death syndrome (sids). *Mol med today* 1; 1995, 72-78.
 94. Blackwell C. C., Weir D. M., Busuttil A. Infection, inflammation and sleep: more pieces to the puzzle of sudden infant death syndrome (sids) *apmis* 107; 1999, 455-473.
 95. Hoang M. P., Ross K. F., Dawson D. B., Scheuermann R. H., Rogers B. B. Human herpesvirus-6 and sudden death in infancy: report of a case and review of the literature. *J for sci* 44 (2); 1999, 432-437.
 96. Caserta M. T., Hall C. B., Schnabel K., Et Al. Neuroinvasion and persistence of human herpesvirus 6 in children. *J infect dis* 170; 1994, 1586-1589.

97. Cecchi R., Bajanowski T., Kahl B. CMV-DNA Detection in parenchymatous organs in cases of sids. *Int j legal med* 107; 1994, 291-295.
98. Ray G., Holberg C., Shehab Z., Wright A., Taussig L. Acute lower respiratory illnesses during the first three years of life: potential roles for various etiologic agents. *Pediatr infect dis j* 12; 1993, 10-14.
99. Fernández-Rodríguez A., Ballesteros S., De Ory F., Álvarez-Lafuente R., Vallejo G., Gómez J. Papel de la serología y los análisis virológicos en el diagnóstico de la muerte súbita. XI congreso de la sociedad española de enfermedades infecciosas y microbiología clínica; 2004.
100. Fernández-Rodríguez A., Vallejo G., Sancho M. Evaluation of post-mortem microbiology in legal medicine. Santiago de compostela, xiii international congress of legal medicine; 2000.
101. Cubie H. A., Duncan L. A., Smith N. M. Detection of respiratory syncytial virus nucleic acid in archival postmortem tissue from infants. *Ped. Pathol lab med* 17; 1997, 927-938.
102. Bajanowski T., Rolf B., Jorch G., Brinkmann B. Detection of RNA viruses in sudden infant death (sid). *Int j legal med* 117; 2003, 237-240.
103. Guiver M., Borrow R.: PCR Diagnosis. In meningococcal disease. *Methods and protocols*. Pollard aj, maidenmc humana press, totowa n. Jersey; 2001, Pp23-39.
104. Calabrese F., Tiene G. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: microbiological and molecular biological aspects. *Cardiovasc res* 15; 60(1); 2003, 11-25.
105. Nikkaari S., Lopez F. A., Lepp P. W., Cieslak P. R., Ladd-Wilson S., Passaro D., Danila R., Relman D. A: Broad-range bacterial detection and the analysis of unexplained death and critical illness. *Emerg inf dis* 8 (2); 2002, 188-194.
106. Roberts F. J. Procurement, interpretation, and value of post-mortem cultures *eur j clin microbiol infect dis*, 17; 1998, 821-827.

107. García-Gil E., Rojo F., Allende H., Campins M., Moraga-Llop F. A., Ferrer A. Estudio microbiológico de la biopsia pulmonar post mortem en pacientes pediátricos. *Enferm infecc microbiol clin* 18; 2002, 66-70.
108. J. A. Vázquez. Enfermedad meningocócica y vacunación: un nuevo escenario. *Vacunas* 2, supl. 2; 2001, 1-4.
109. Blackwell, C. Saadi, A. T. Raza. The potential role of bacterial toxins in sudden infant death syndrome. *Int j legal med*; 1993, 333-338.