

# ARTÍCULOS PRINCIPALES

## ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE MUERTE SÚBITA DE ORIGEN CARDIOVASCULAR

DR. FERNANDO RODRÍGUEZ G.  
Especialista en Anatomía Patológica, Universidad Nacional Autónoma, Heredia, Costa Rica.

**REFERENCE:** RODRIGUEZ, Fernando: "Sudden Death of Cardiovascular Etiology", *Medicina Legal de Costa Rica*, vol. 4, No. 2, April 1987, pp. 2-8.

**ABSTRACT:** Definitions of sudden death are examined. Risk factors are noted (more than 45 years of age, smoking, systemic hypertension, hipercolesterolemia, obesity, left ventricular hypertrophy).

Causes of cardiovascular origin of sudden death are seen in coronary arteries, valves and myocardium. Coronary causes might be atherosclerotic or non atherosclerotic. As for valves, the most frequent is prolapse of mitral valve. Myocardic causes include viral myocarditis and myocardopathy caused by antineoplastic drugs. Emphasis is made on autopsy techniques of the heart to elucidate these deaths.

**KEYWORDS:** Forensic Pathology, sudden death, heart.

**REFERENCIA:** RODRÍGUEZ GUTIERREZ, Fernando: "Muerte súbita de origen cardiovascular", *Medicina Legal de Costa Rica*, vol. 4, 2; abril 1987, págs. 2-8.

**RESUMEN:** Se analizan las definiciones de muerte súbita. Se señalan los factores de riesgo (mayor de 45 años, fumado, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, obesidad, hipertrofia de ventrículo izquierdo). Se distinguen las causas de muerte súbita cardiovascular en: coronarias, valvulares y miocárdicas. Las causas coronarias pueden ser aterosclerótica y no ateroscleróticas. Dentro de las causas valvulares la más frecuente es el prolapso de la válvula mitral. Como causas miocárdicas están las miocarditis por virus y las miocardiopatías por drogas antineoplásticas. Se hace énfasis en la técnica de autopsia de corazón para aclarar estas muertes.

**Palabras claves:** Patología Forense, muerte súbita, corazón.

La muerte súbita es "la muerte de aparición brusca e inesperada, en un individuo en aparente buen estado de salud. Desde el punto de vista anatomopatológico, se trata de muerte por causas naturales que han cursado asintomáticas" (49).

La Asociación Americana de Cardiología y la Asociación Internacional de Cardiología la definen como la muerte inesperada que ocurre en las primeras 24 horas de haber aparecido los primeros síntomas y signos (32).

La definición temporal depende de los autores, varía desde instantánea (menos de 1 minuto) hasta 24 horas (9-18-19-32-33-36-37).

La verdadera incidencia de muerte súbita es difícil de determinar y varía según las fuentes, como también en el criterio cronológico. Un estimado aproximado va de un 15 a un 30% de todas las muertes naturales (6-9-18-19-20).

En un estudio retrospectivo y prospectivo realizado en Chicago de electricistas con edades promedio entre 40 y 55 años, se observó que del total de muertes cardiovasculares que sumaron 64 (72%) fueron súbitas. La mayoría de las vícti-

mas se encontraba en su casa o iba camino al hospital.

De esas 46 muertes súbitas, en el 67% de los casos la muerte ocurrió en los primeros 15 minutos; en el 65% de los casos no había historia de enfermedad cardiovascular conocida (32).

Del total de muertes súbitas, la de origen cardiovascular es la más importante como se confirma en diferentes estadísticas (18-19-20-30-36).

Cerca del 90% de las muertes instantáneas, o de menos de una hora es de naturaleza cardiovascular, y las cardiopatías juegan el papel principal en su génesis.

Dentro de las cardiopatías, la enfermedad aterosclerótica de las arterias coronarias juega el rol más importante. Como pueden observar en el cuadro 1, existen numerosas causas de muerte súbita cardiovascular, pero dentro de este grupo la cardiopatía isquémica es la más frecuente. Una estimación basada en las estadísticas de mortalidad, indica que de 400.000 a 500.000 personas fallecen en los Estados Unidos súbitamente debido a enfermedad aterosclerótica. En Costa Rica ocurre el mismo fenómeno, la car-

diopatía aterosclerótica ocupa el primer lugar en cuanto a causas de muerte se refiere (13-a).

La Organización Mundial de la Salud define a la cardiopatía isquémica como aquella enfermedad del corazón por disminución en el flujo sanguíneo del miocardio, debido a enfermedad aterosclerótica de las arterias coronarias.

La reducción de la irrigación sanguínea del miocardio, produce una serie de alteraciones bioquímicas funcionales y morfológicas como son edema mitocondrial, agregación de la cromatina nuclear, agrandamiento de las mitocondrias con disminución de gránulos en la matriz y desintegración del aparato miofibrilar que conducen a necrosis celular en esa zona, mejor conocida como infarto. Esta serie de fenómenos bioquímicos y morfológicos ha sido muy bien estudiado por Jennings y colaboradores, mediante la producción experimental de isquemia en perros (12-15).

Datos clínicos y experimentales han demostrado que la isquemia miocárdica ocasiona alteraciones en la conductibilidad del corazón (14-50-51).

Muchas veces no existe evidencia morfológica, en el momento de realizar la autopsia que explique la rapidez de la muerte la que clínicamente tuvo una fibrilación ventricular. En el infarto de miocardio la fibrilación ventricular es 15 veces mayor durante las primeras 4 horas que en las subsecuentes 8 a 12 horas (10-31).

Ahora, veamos el perfil del candidato a sufrir muerte súbita. Muchos han sido los datos epidemiológicos acerca de los factores de riesgo en muerte súbita. Varios estudios entre ellos el realizado en Framingham, Massachusetts, han demostrado que la muerte súbita ocurre igualmente en pacientes sin síntomas previos de enfermedad cardíaca que en pacientes con enfermedad cardíaca conocida.

El estudio prospectivo de Framingham puso en evidencia una serie de parámetros que tenían en común las personas que fallecían súbitamente. A este grupo de parámetros se les denominó *factores de riesgo de muerte súbita*, algunos de los cuales son:

- a) *Edad y sexo*: el riesgo de muerte súbita es más alto en hombres que en mujeres, se incrementa con la edad y ocurre principalmente por encima de los 45 años (47).
- b) *Fumado*: los fumadores tienen alta incidencia de muerte súbita, el riesgo se incrementa notablemente después de un paquete diario (47).
- c) *Presión sanguínea*: el riesgo de muerte súbita se incrementa a medida que se incrementan los valores de presión arterial (47).
- d) *Colesterol*: niveles elevados de colesterol aumentan el riesgo de muerte súbita (47).
- e) *Obesidad*: el riesgo de muerte súbita es progresivo con el sobrepeso.
- f) *Hipertrofia del ventrículo izquierdo*: pacientes con alteraciones electrocardiográficas de hipertrofia ventricular izquierda tienen cinco veces más probabilidad de muerte súbita.

**Estudio morfológico de la muerte súbita cardiovascular.**

El papel del patólogo en el estudio de muerte súbita es de suma importancia. Es el encargado de dilucidar las causas que

determinaron la muerte, lo cual desde el punto de vista médico-forense es prioritario.

En el manejo de la pieza anatómica se debe de tratar de seguir una rutina, que con el transcurso del tiempo va proporcionando la experiencia.

Antes de comenzar el estudio de la pieza anatómica, se debe de realizar coro-

nariografía posmortem, que es de gran importancia para valorar la lesión aterosclerótica de las arterias coronarias, observar los puntos de obstrucción crítica y establecer el tipo de patrón coronario. Para ello se usa algún medio de contraste radiopaco o bien gelatina de Schlesinger, según técnica descrita por ese autor en 1938 (45) (fig. 1).

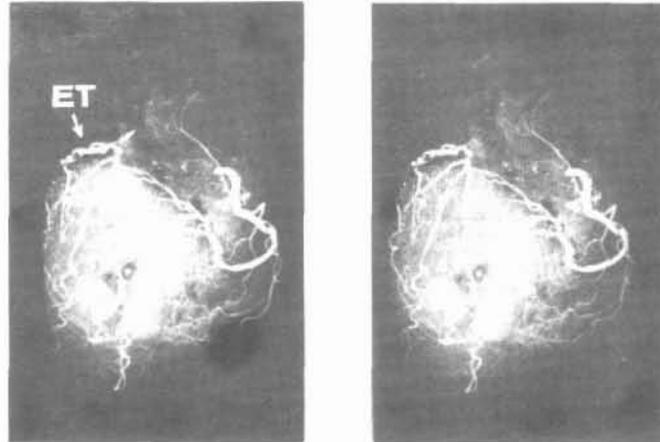


Fig. 1: Coronariografía posmortem. Radiografía antero posterior del corazón: para mostrar una zona de estrechez crítica (ET) a nivel de la arteria descendente anterior.

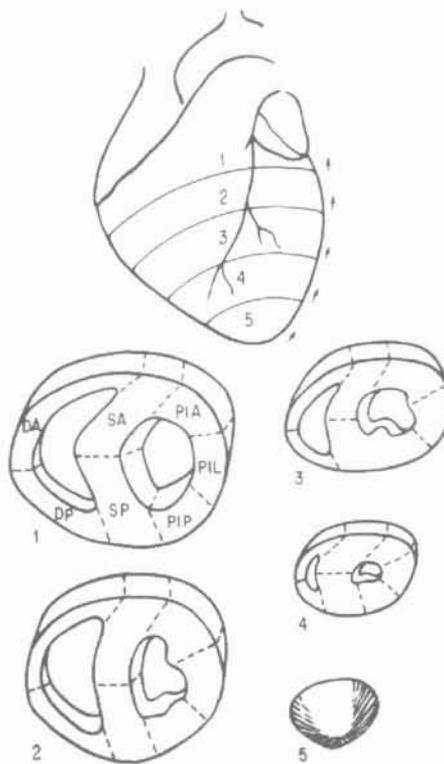


Fig. 2—A: Esquema que muestra los cortes transversales del corazón, con sus correspondientes divisiones de la masa ventricular, SA: septum anterior; SP: septum posterior; PIA: pared izquierda anterior; PIP: pared izquierda posterior, DA: ventrículo derecho anterior; DP: ventrículo derecho posterior.

Para el adecuado estudio de la cardiopatía isquémica, el corazón se debe cortar transversalmente desde la punta hasta el surco auriculoventricular, a intervalos de 1,5 a 2 cm. Esto con varios propósitos, como son localizar el área de infarto, valorar extensión y el grado de obstrucción por la grasa epicárdica y explorar el recorrido de las arterias coronarias en busca de la existencia de puentes de miocardio que últimamente han sido involucrados en la génesis del infarto (3-17-35) (figs. 2A, 2B, 2C y 3).

En muchas ocasiones, no se puede aclarar si existe infarto de miocardio o no, debido a que los infartos muy recientes (de menos de 24 horas) no producen alteraciones morfológicas macroscópicas. En los casos en que macroscópicamente no es posible visualizar el área de infarto, se deben usar métodos indirectos como incubar fragmentos de miocardio en una solución de clorhidrato fenil tetrozolium (25), o bien recurrir a métodos de autofluorescencia (7), o emplear técnicas histoquímicas con hematoxilina básica y ácido píricofuscina (24). Estos métodos enzimáticos o histoquímicos son efectivos en infartos con seis horas de evolución. Las

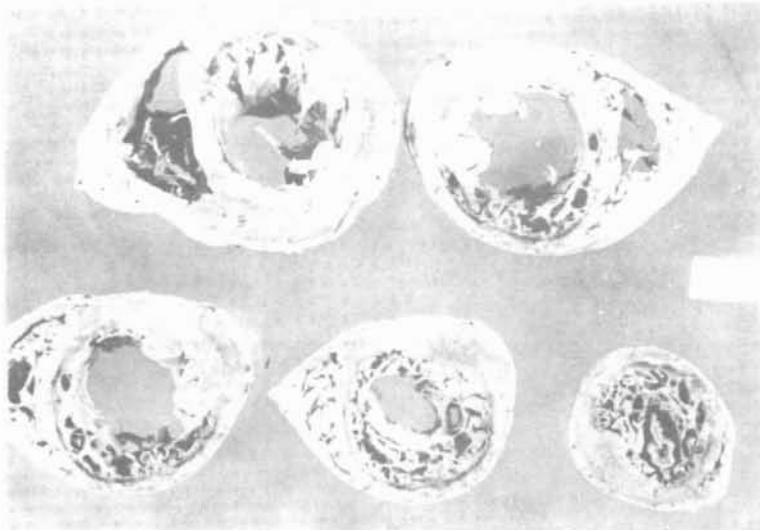


Fig. 2-B: Infarto antero-septal lateral.

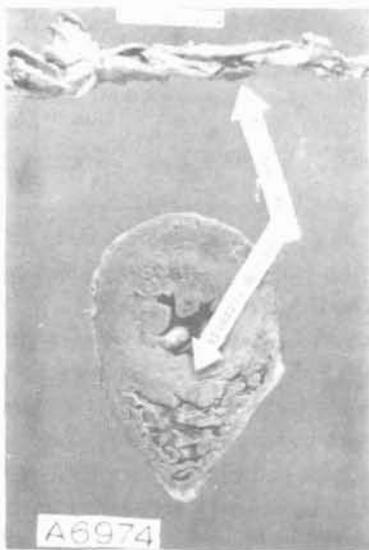


Fig. 2-C: Infarto antero-septal con extensión a ventrículo derecho anterior.



Fig. 3: Puentes de miocardio: nótese el trayecto intramiocárdico de la arteria coronaria (AC), la cual normalmente debe estar localizada en la grasa epicárdica.

arterias coronarias se deben cortar transversalmente cada 5 mm. Cuando estén calcificadas deben ser disecadas en todo el trayecto, descalcificarlas y cortarlas transversalmente en forma seriada (figs. 4A, 4B, 4C).

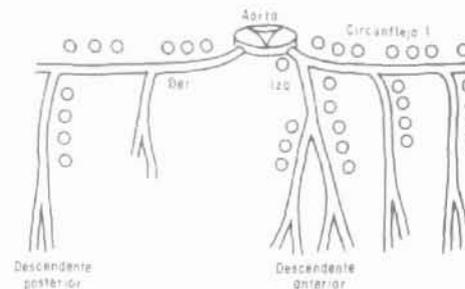


Fig. 4-A: Esquema para mostrar los cortes transversales seriados de las arterias coronarias.

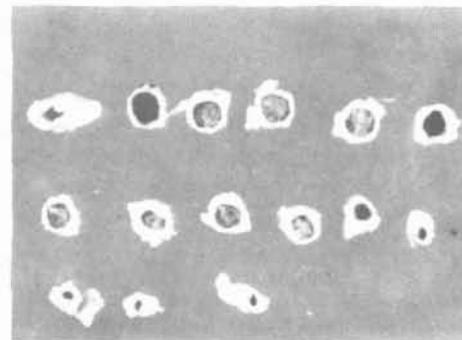


Fig. 4-B: Arteria descendente anterior, cuya luz se encuentra ocluida en 100%.



Fig. 4-C: Microfotografía del ejemplo anterior.

En la medida de lo posible, la selección de los cortes histológicos, se debe hacer con base en el examen macroscópico.

El estudio histológico conlleva importantes derivaciones clínicas y epidemiológicas como son:

- a) Precisar la relación cronológica entre infarto y trombosis coronaria.
- b) Establecer con criterios histológicos la edad del infarto de miocardio.

**Organismo de Investigación Judicial.  
Asociación Costarricense  
de Medicina Legal y Toxicología.  
Cátedra de Medicina Legal de la  
Universidad de Costa Rica**

*Invitan a:*

*abogados, médicos, autoridades judiciales y estudiantes universitarios, a las*

**SEGUNDAS JORNADAS  
DE MEDICINA LEGAL**

*Julio 3 y 4, 1987*

*En la Sede Regional de San Carlos del Instituto Tecnológico de Costa Rica.*

*Organiza la Subdelegación del OIJ de San Carlos.*

*Informes: Clínica Médico Forense de Ciudad Quesada, teléfono 46-1825. Departamento de Medicina Legal, teléfono 23-0666, extensión 2677.*

c) Establecer la cronología de las complicaciones (figs. 5A, 5B, 6, 7 y 8).

Para el estudio histológico se pueden usar varios criterios morfológicos como son los de Lodge-Patch (27) Mallory (28), Bouchardy y Majno (5) y Rentería y colaboradores (39), (figs. 9A, 9B).

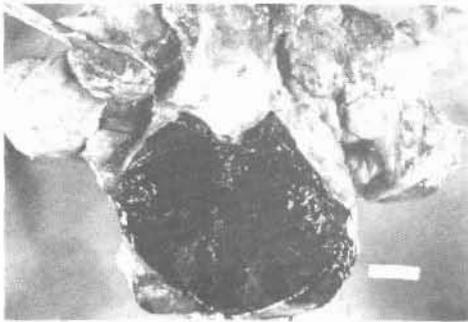


Fig. 5-A: Vista anterior del corazón para observar el hemopericardio, una de las complicaciones del infarto de miocardio.

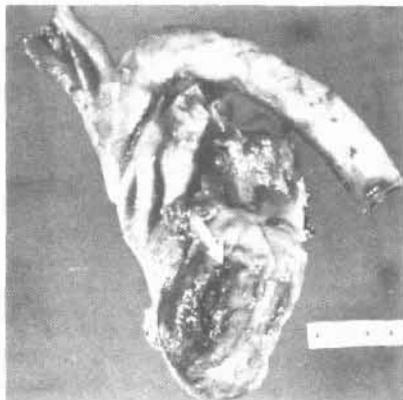


Fig. 5-B: Sitio de ruptura en el caso del ejemplo anterior.

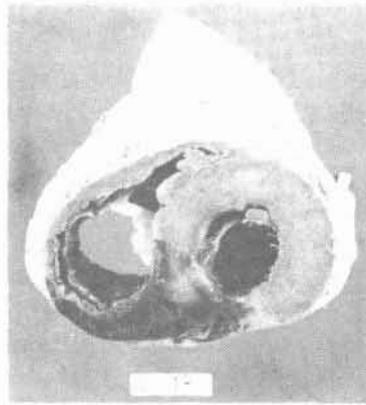


Fig. 6: Necrosis hemorrágica en un caso de infarto de miocardio.

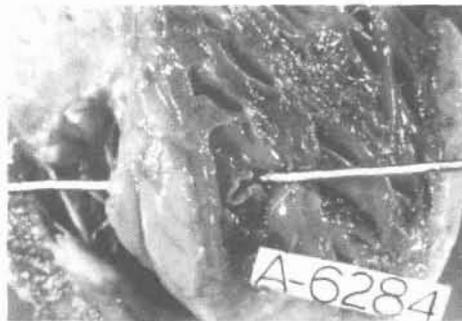


Fig. 7: Comunicación interventricular en un caso de infarto de miocardio septal.

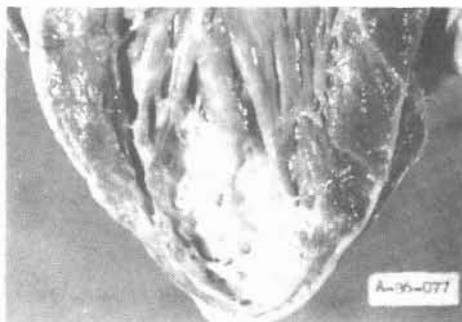


Fig. 8: Cicatriz apical como resultado de un infarto de miocardio antiguo.

autopsias (2-8-23-26-34-38-44-48) con un total de 1425 casos, los hallazgos más sobresalientes fueron:

- a) Los hombres superaron a las mujeres 3:1.
- b) La edad promedio fue de menos de 65 años.
- c) Más de la mitad de los pacientes tenían cardiomegalia.
- d) Enfermedad coronaria crítica de uno o más vasos.
- e) La incidencia de trombosis coronaria fue variable y osciló del 10 al 59% en infartos recientes y del 22 al 55% en infartos antiguos.

Como se observa en el cuadro núm. 1, existen otras causas de muerte súbita no ateroscleróticas, las cuales son raras y ocurren en personas más jóvenes.

Algunos de éstas son la poliarteritis nodosa, enfermedad colágenovascular que produce arteritis en los vasos coronarios y que envuelve a grandes pequeñas arterias. Enfermedad sistémica que produce afectación cardiovascular en alrededor del 60% de los casos (11).

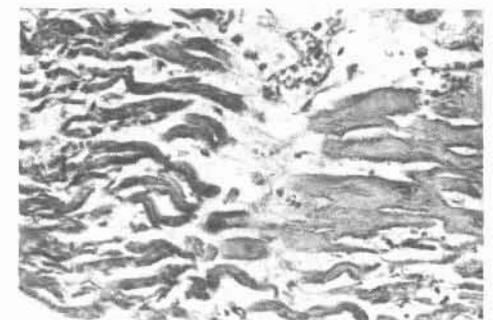


Fig. 9-A: Microfotografía de un infarto de miocardio reciente (de aproximadamente cinco días de evolución).

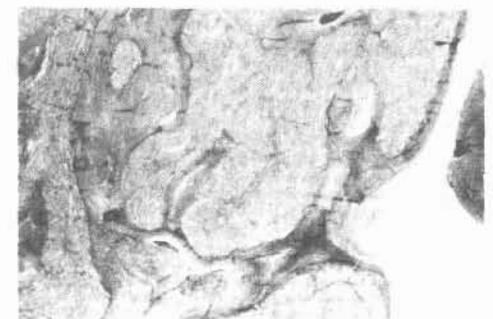


Fig. 9-B: Microfotografía de un infarto de miocardio antiguo (más de un mes de evolución). Nótese que el miocardio ha sido sustituido por tejido fibroso.

**ASOCIACIÓN  
LATINOAMERICANA  
DE MEDICINA LEGAL  
Y DEONTOLOGÍA MÉDICA**

A todos los asociados se les recuerda la obligación de enviar su cuota de US\$ 30,00 (treinta dólares americanos) al señor Tesorero, Dr. Humberto Mas. Apartado 6-6219, El Dorado, Ciudad de Panamá, República de Panamá.

Si se tienen facilidades técnicas, conviene estudiar morfológicamente el sistema de conducción del corazón. Para ello pueden seguirse los conceptos clásicos expresados por Ley (21-22) y Hudson (13). En ocasiones los resultados que se obtengan a la postre pueden ser contradictorias, como lo revelan algunos estudios (26). Probablemente porque las alteraciones en el sistema de conducción, más que morfológicas son de tipo metabólico (26). En un estudio que incluyó nueve series de

Esta enfermedad en la infancia y la adolescencia es causa importante de muerte súbita (figs. 10A, 10B, 10C).

Otra causa no coronaria está representada por el amplio espectro de las enfermedades de la aorta, entre las que destacan el Síndrome de Marfan (40), la enfermedad de Takayasu, la aortitis sífilítica, la aorto-arteritis inespecífica, la aortitis de células gigantes, la aterosclerosis, etc. Todas estas enfermedades pueden conducir a la formación de aneurismas y hematomas disecantes que son causa de muerte súbita (figs. 11A, 11B).



Fig. 10-A: Hemorricardio en el cual se observa el sitio de ruptura (RM) de la pared miocárdica, en un caso de poliarteritis nodosa.



Fig. 10-B: Microfotografía en donde se observa la destrucción de la pared arterial (A), en un caso de poliarteritis nodosa.

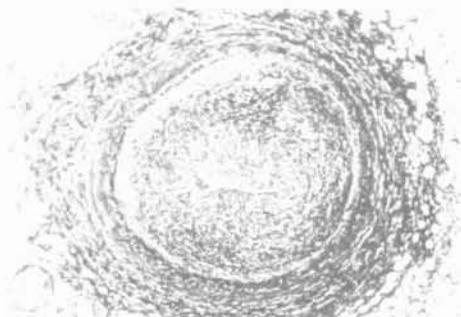


Fig. 10-C: Detalle de la destrucción de la pared arterial (arteritis) en una arteria coronaria, en un caso poliarteritis nodosa.

Entre los tumores que pueden también causarla se encuentra el mesotelioma del nodo aurículo-ventricular, tumor microscópico, que se debe sospechar en pacientes con bloqueo completo congénito o de larga duración. Histológicamente, son tumores quísticos, cuyas anfractuosidades se encuentran recubiertos por células poligonales, algunas veces estratificadas con borde en cepillo. Las cavidades contienen material amorfo, PAS positivo (29) (fig. 12).

Otra causa de muerte repentina, más que súbita, son los mixomas cardíacos (43).

Dentro de las enfermedades valvulares, el prolapso de la válvula mitral es causa frecuente de muerte súbita. En los Estados Unidos constituye la primera causa de disfunción valvular aguda (42).

Drogas, principalmente antineoplásicos que son cardiopélicas pueden ser causa de muerte súbita (1). El ejemplo clásico lo constituye la cardiomiopatía por doxorubicina (Adriamicina) (4).

Enfermedades virales que afectan el miocardio son también causa frecuente de muerte súbita. Entre ellas se destaca la miocarditis por virus. Coxsackie del grupo B (46-46a).



Fig. 11-A: Fotografía del corazón y de la aorta, en donde se observan dos grandes aneurismas; uno a nivel de la aorta ascendente (A) y otro a nivel de la aorta abdominal (B).

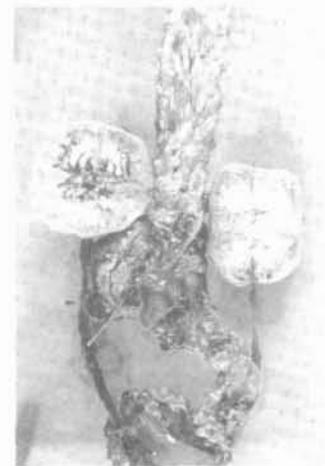


Fig. 11-B: Aneurisma disecante roto de la aorta abdominal.



Fig. 12: Detalle histológico del mesotelioma del nodo A-J. Nótese los espacios quísticos, ocupados por material amorfo, y el epitelio de recubrimiento de los quistes.

Pan American Association of Forensic Sciences

TERCERA REUNIÓN INTERNACIONAL  
Y PRIMERA MUNDIAL DE MÉDICOS DE LA POLICÍA

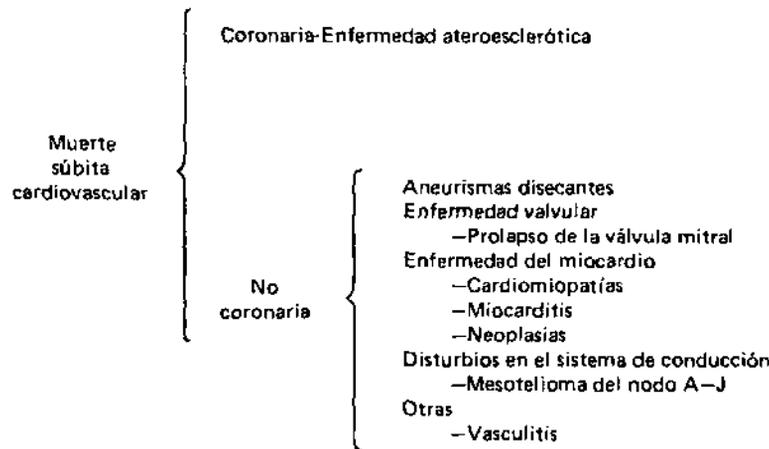
Agosto 10-14, 1987

Ramada Inn, Broadview Place, Wichita, Kansas, E.U. de A.

Información: P.O. Box 8282, Wichita, Kansas 67208, U.S.A. Tel. (316) 262-6211 ext. 131

Cuadro núm. 1

Resumen de las principales causas de muerte súbita cardiovascular



BLACKBOURNE, B.D., DAVIS, J.H. Pathophysiologic observation in prehospital ventricular fibrillation and sudden cardiac death, *Circulation*, vol. 49, p. 790, 1974.

24. LIE, J.T., HOLLEY, K.E., KAMPA, W.R., TITUS, J.L.: New histochemical method for morphologic diagnosis of early stages of myocardial ischemia, *Mayo Clin. Proc.*, vol. 46, p. 319, 1971.

25. LIE, J.T., PAIROLEO, F.C., HOLLEY, K.E., TITUS, J.L.: Macroscopic enzyme-mapping verification of large, homogeneous, experimental myocardial infarct of predictable size and location in dogs, *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.*, vol. 69 p. 599, 1975.

26. LIE, J.T., TITUS, J.L.: Pathology of the myocardium and the conduction system in sudden coronary death, *Circulation*, Suppl. 111, vol. 52, p. 41, 1975.

27. LODGE - PATCH, I.: The ageing of cardiac rupture, *Brit Heart J.*, 13:37, 1951.

28. MALLORY, G.K., WHITE, P.D., SALCEDO-SALGAR J.: The speed of healing of myocardial infarction. A study of the pathological anatomy in seventy two cases, *Am Heart J.*, vol. 18, p. 647, 1939.

29. MC ALLISTER, H.A., FERROGLIO, J.J.: Tumours of the cardiovascular system, Fascicle 15, Second Series, Atlas of tumour Pathology, Armed Forces Institute of Pathology, 1978.

30. MYERBERG, R.J.: Sudden Death, citado en *The Heart, Arteries and Veins*, 4th edition, Mc. Graw-Hill Book Company, New York, p. 727.

31. PANTRIDGE, J.F., GEDDES, H.F.: A mobile intensive care unit in the management of myocardial infarction, *Lancet*, vol. 2, p. 271, 1967.

32. PAUL O.: Myocardial Infarction and sudden death, citado in *the myocardium: failure and infarction*, H. P. Publishing Company Inc., New York, 1974, p. 273.

33. PAUL O., SCHATZ, M.: On sudden death (editorial), *Circulation*, vol. 43 p. 7, 1971.

34. PERPER, J.A., KULLER, L.H., COOPER, M.: Arteriosclerosis of coronary arteries in sudden, unexpected deaths, *Circulation*, 52, Suppl., vol. 3, No. 27, 1975.

35. POLACEK, P.: Relation of Myocardial bridges loops on the coronary arteries to coronary occlusions, *Am Heart J.*, vol. 61, No. 1, p. 44, 1961.

36. PRUITT, R.D.: On sudden death, *Am Heart J.* Vol. 68, p. 111, 1964.

37. RABSON, S.M., HELPERN, M.: Sudden and unexpected natural death, 11, Coronary artery sclerosis, *Am Heart J.*, Vol. 35, p. 635, 1948.

38. REICHEUBACH, D.D., MOSS, N.S., MEYER, E.: Pathology of the heart in sudden cardiac death, *Am J. Cardiol.*, vol. 39, p. 865, 1977.

39. RENTERIA, V., URBINA, S., OSORNIO, A., ALATRISTE, V.M., MEDRANO, G., SALINAS, L.: Revaloración histológica de la edad del infarto del miocardio, *Arch. Inst. Cardiol. Mex.*, vol. 50, p. 373, 1980.

40. ROBERTS, W.C., HONING, H.S.: The spectrum of cardiovascular disease in the Marfan syndrome: A clinico-morphologic study of 18 necropsy patients and comparison to 151 previously reported necropsy patients, *Am Heart J.* vol. 104, p. 115, 1982.

41. RODRÍGUEZ, F.: Una nueva causa de muerte repentina, la deformidad "en paracaídas" de la válvula mitral, *Medicina Legal de Costa Rica*, Vol. 3, No. 2, p. 9, 1986.

42. RODRÍGUEZ, F., GONZÁLEZ, G.: Mixomas de corazón en Costa Rica: aspectos

Bibliografía

1. APPLEBAUM, F.R., STRAUCHEN, J.A., GRAW, R.G. Acute lethal carditis caused by highcombination chemotherapy. A unique clinical and pathologic entity, *Lancet*, vol. 1, p. 58, 1976.

2. BABA, N., BASHE, W.J., KELLER, M.D., GEER, J.C., ANTHONY, J.R.: Pathologic of atherosclerotic heart disease in sudden death, I. Organizing thrombosis and acute coronary vessel lesions, *Circulation*, vol. 52 Suppli 3 p. 53, 1975.

3. BETRIN, A., TUBAN, J., SANZ, G., MAGRINA, J., NAVARRO-LOPEZ, F.: Reliefe of angina by periarterial muscle resection of myocardial bridges, *Am Heart J.*, vol. 100, núm. 2, p. 223, 1980.

4. BILLINGHAM, M.E., BRISTOW, M.R., GLATSTEIN, E. MASON, J.W., MASECK, M.A., DANIELS, J.R.: Adriamycin cardiotoxicity: Endocardial biopsy of enhancement by irradiation, *Am J. Surg. Pathol.* Vol. 1, p. 17, 1977.

5. BOUCHARDY, B., MAJNO, G.: Histopathology of early myocardial infarcts. A new approach, *Am I. Path.*, vol. 74, p. 301, 1974.

6. BURCH, G.E., DE PASQUARE, N.P.: Sudden, unexpected, natural death, *Am I. Med. Sci.*, vol. 249, p. 86, 1965.

7. CARLE, B.N.: Autofluorescence in the identification of myocardial infarcts, *Human Pathol.*, Vol. 12, No. 7, p. 643, 1981.

8. FRIEDMAN, M., Manwaring, J.H. Rosewman, R.H. DONLON, G. ORTEGA, P. GRUBE, S.M.: Instantaneous and sudden deaths: clinical and pathological differentiation in coronary artery disease, *J.A.M.A.* Vol. 225, p. 1319, 1973.

9. GOLDSTEIN, S.: Sudden Death and Coronary Heart. Disease, Futura Publishing Company, MT. Kisco. New York, 1974.

10. HINKLE, L.E., ARGYROS, D.C., HAYES, J.C., ROBINSON, T., ALONSO, D.R.: Pathogenesis of an unexpected sudden death: role of early cycle ventricular premature contraction, *Am J. Cardiol.* Vol. 39, p. 873, 1977.

11. HOLSINGER, DR., OSMUNDSON, P.J., EDWARDS, J.E.: The heart in periarteritis nodosa, *Circulation*, vol. 25, p. 610, 1962.

12. HERDSON, P.B., SOMMERS H. M., JENNINGS, R.B.L.: A comparative study of the structure of normal and ischemic dog myocardium with special reference to early change following temporary occlusion of a coronary artery, *Am J. Pathol.*, vol. 46, 367, 1965.

13. HUDSON, R.E.B., : The human pacemaker and its pathology, *Brit. Heart J.*, vol. 22, p. 153, 1960.

13a. Información del Departamento de Bioestadística, Ministerio de Salud, Costa Rica.

14. JAMES, T.N.: Pathogenesis of arrhythmias in a acute myocardial infarction, *Am J. Cardiol.*, vol. 24, p. 791, 1969.

15. JENNINGS, R.B., BAUM J.H., HERDSON P. B.: Fine structural changes in myocardial ischemic injury. *Arch Pathol.*, vol. 79, p. 135, 1965.

16. KANNEL, W.B., DOYLE, J.T., MC NAMARA, P.M., QUICKENTON P., GORDON, T.: Precursors of sudden coronary death: factors related to the incidence of sudden death, *Circulation*, vol. 51, p. 606, 1975.

17. KRAMMER, J.R., KITAZUME, H., PROUDFIT, W., SONES, F.M.: Clinical significance of isolated coronary bridges: benign and frequent condition involving the left anterior descending artery, *Am Heart J.* vol. 103, No. 2, p. 283, 1982.

18. KULLER, L.: Sudden unexpected non-traumatic deaths in adults: a review of epidemiological and clinical studies, *J. Chronic Dis.*, vol. 19, p. 1165, 1966.

19. KULLER, L., LILIENTELD, A., FISHER, R.: An epidemiological study of sudden and unexpected death in adults, *Medicine*, vol. 46, p. 341, 1967.

20. KULLER, L., PERPER, J., COOPER, M.: Demographic characteristics and trends in arteriosclerotic heart disease mortality: sudden death and myocardial infarction, *Circulation*, Suppl. 111, vol. 52, p. 1, 1975.

21. LEV, M., WATNE, A.L.: Method for routine histopathologic study of the sinoatrial node, *Arch. Pathol.* Vol. 57, p. 168, 1954.

22. LEV, M. WIDRAN, J., ERICKSON, E.E.: A method for the histopathologic study of the a-v node, bundle and branches, *A.M.A. Arch. Pathol.*, vol. 52, p. 73, 1951.

23. LIBERTHSON, R.R., NAGEL, E.L., HIRSCHMAN, J.C., NUSSFELD, S.R.,

- médico-legales, clínicos y anatómicos, Medicina Legal de Costa Rica, Vol. 3, No. 4, p. 9, 1986.
43. SCOTT, R.F., BRIGGS, T.S.: Pathologic findings in pre-hospital deaths due to coronary atherosclerosis, Am J. Cardiol, Vol. 29, p. 782, 1972.
44. SCHLESINGER, M.J.: An injection pus dissection study of coronary artery occlusion and anastomoses, Am Heart J., vol. 15, p. 528, 1938.
45. SMITH, W.G. Coxsackie B. Myopericarditis in adults, Am Heart J., Vol. 80, p. 34, 1970.
- 45a. SMITH, W.G.: Adult heart disease due to coxsackie virus group B, Brit Heart J. Vol. 28, p. 204, 1966.
46. STAMLER, J.: The primary prevention of coronary heart disease citado en The Myocardium: failure and infarction, H.P. Publishing Company Inc., New York, 1974, p. 219-236.
47. TITUS, J.L., OXMAN, H.A., CONNALLY, D.C. NOBREGA, F.T.: Sudden unexpected death as the initial manifestation of coronary heart disease: clinical and pathological observations, Singapore Med. J., Vol. 14, p. 291, 1973.
48. VARGAS ALVARADO, E.: Medicina Legal, Editorial Universidad de Costa Rica, Ed. 1, 1977, p. 104.
49. WIT, A.L., BIGGER, J.T.: Possible electrophysiological mechanisms for lethal arrhythmias accompanying myocardial ischemia and infarction, Circulation, 52 Suppl., vol 3, p. 96, 1975.
50. ZIPES, D.P.: Electrophysiological mechanisms involved in ventricular fibrillation, Circulation, Vol. 52 Suppl. 3, p. 120, 1975.

## INSTANCIAS MÉDICO-LEGALES

DR. EDUARDO VARGAS ALVARADO

Jefe del Departamento de Medicina Legal del Poder Judicial de Costa Rica, Catedrático de Medicina Legal, Universidad de Costa Rica.

**REFERENCE:** VARGAS, ALVARADO Eduardo: "Medicolegal Instances", *Medicina Legal de Costa Rica*, vol. 4, No. 2, April 1987, pp. 8-9.

**ABSTRACT:** *The Department of Legal Medicine of Costa Rica is made up of three sections: Clinical Legal Medicine, Forensic Psychiatry, and Forensic Pathology. The reports emitted by doctors of one section can be amplified in the same section. Afterwards, if any of the interested parts are not satisfied it can be appealed at the Forensic Medicine Council.*

*The Medicolegal Council is presided by the Chief of the Department of Legal Medicine and it is integrated by the chiefs of the sections and by a fifth member, another specialist in Legal Medicine, who is elected periodically from the professional staff.*

*In the case of medicolegal reports made by rural physicians, no specialists, it is advisable to send the questionable cases to the respective section and only after such procedure is done then recur to an appeal to the Medicolegal Council.*

**KEYWORDS:** Legal Medicine, Penal Procedures, Medicolegal Council, Medicolegal Organization of Costa Rica.

**REFERENCIA:** VARGAS ALVARADO, Eduardo: "Instancias Médico-Legales", *Medicina Legal de Costa Rica*, vol. 4 - 2, abril 1987, págs. 8-9.

**RESUMEN:** *El Departamento de Medicina Legal de Costa Rica está compuesto por tres secciones: Medicina Legal Clínica, Psiquiatría Forense y Patología Forense. Los dictámenes emitidos por el médico de una sección pueden ser objeto de ampliaciones en la misma sección. Posteriormente, si alguna de las partes no está conforme puede apelarse ante el Consejo Médico Forense.*

*El Consejo Médico Forense está presidido por el Jefe del Departamento de Medicina Legal, e integrado por los jefes de sus secciones y por un quinto médico especialista que periódicamente se elige dentro de su personal profesional. En caso de dictámenes de médicos rurales no especialistas, lo aconsejable es enviar los casos cuestionados a la respectiva sección del Departamento de Medicina Legal y sólo después de este trámite recurrir en apelación al Consejo Médico Forense.*

**PALABRAS CLAVES:** Medicina Legal, Procedimientos Penales, Consejo Médico Forense, Organización Médico Legal de Costa Rica.

El Consejo Médico Forense se ve abarrotado de casos que no agotaron las diversas instancias que la organización médico-legal costarricense brinda a las partes en litigio. El objetivo de esta nota es aclarar el procedimiento instituido en nuestro país, a fin de ilustrar a autoridades judiciales y a abogados litigantes.

### Departamento de Medicina Legal.

El Departamento de Medicina Legal es uno de los tres departamentos del Organismo de Investigación Judicial. Consta de una jefatura departamental y de tres secciones técnicas. Estas secciones son: 1. Clínica Médico Forense, 2. Patología Forense, y 3. Psiquiatría Forense.

La *Sección de Clínica Médico Forense* estudia todo lo referente a aspectos médico-legales en personas vivas, con ex-

cepción de casos con trastornos mentales. Así, deben ser enviados a esta Sección las personas víctimas de lesiones, delitos sexuales, riesgos del trabajo, determinación de edad, etc.

La *Sección de Patología Forense* realiza los estudios en la escena de la muerte, las inspecciones de cadáveres y las autopsias médico-legales, así como la investigación de restos óseos. Su campo de estudio abarca todas las muertes violentas (homicidios, suicidios y accidentes, incluidos los domésticos) y muertes no violentas, como los decesos de personas detenidas, muerte súbita, muerte natural sin tratamiento médico o con tratamiento médico pero ocurrida en circunstancias sospechosas, cadáveres no identificados, cuerpos para cremación.

La *Sección de Psiquiatría Forense* tiene a su cargo los casos de interdicción; la evaluación de la condición mental de víctima y victimario para efectos de responsabilidad penal; los casos de divorcio y custodia de menores en que se alegue enfermedad mental de uno de los cónyuges o padres, etc.

### Consejo Médico Forense.

El artículo 34 de la Ley 5524 dice a la letra: "Habrá un Consejo Médico Forense, al cual corresponderá dictaminar en grado de tales, las cuestiones médico-legales que se susciten en los procesos, cuando para ello sea requerido por los Tribunales de oficio, o a solicitud de parte. Esto último deberá hacerse a través del respectivo recurso de apelación, el cual se interpondrá ante el mismo Tribunal que