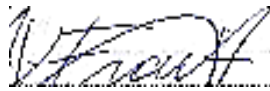


**UCES**  
**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS  
EMPRESARIALES Y SOCIALES**

**Buenos Aires, 3 de mayo de 2017**

Por la presente se deja constancia del visto bueno de la Tesis: **Data de la muerte. El cronotanatógnóstico Histológico** del alumno, Eduardo Novakoski correspondiente a la Carrera Maestría en Ciencias Criminológico-Forenses para su presentación y defensa

Firma y aclaración del Director/Tutor:

 Fernán Alvear, Verónica

Firma y aclaración del Coordinador de Tesis de la Carrera: *Dr. Nicolás Rodríguez León*



Firma y aclaración del Director de la Carrera:

 Luis María Deamoni



**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS  
EMPRESARIALES Y SOCIALES**

**Maestría en Ciencias Criminológico-Forenses**

**Tesis**

**Data de la muerte – El cronotanatógnóstico Histológico**

Maestrando: Eduardo Novakoski

Tutor: Prof. Dra. Varinia Alejandra Frau Alveal

Prof. Ms Cristina Krauspenhar Rossato

2017

## **Dedicatoria**

Dedico este trabajo en primer lugar a Dios, que siempre ha estado a mi lado para cualquier reto, nunca me deja en los momentos más difíciles de la vida.

Todas las personas que trabajan en el área forense, que en cada momento están conmigo, siguiendo mis pasos y con la esperanza de mis victorias.

A mi sobrino Luiz Eduardo, que es la mayor razón de mi felicidad y existencia.

## **Agradecimientos**

Quiero agradecer a mis padres Paulo José Novakoski y Enisabete Machado Novakoski, quienes me han animado en mis estudios y siempre creen en mi potencial, financiado todos mis estudios fuera de Brasil.

Mi novia Ana Paula, por tolerar mis días de estrés, permaneciendo juntos a mí siempre en todos los logros.

A mis amigos y compañeros que estuvieron a mi lado en este estudio, en medio de noches frías y agotadoras, pero nunca midieron esfuerzo en la construcción de este trabajo: Augusto Rigon, Elton Lima Machado, Gabriel Borchat, Cristhian Eboni, Sidney Trenhago, Adriano Lovatto, Henrique Beutler, Giovanni Ceccon Lopes y Angelo Marasca.

Al productor rural Sr. Silvio Ohse, por la donación de los cerdos utilizados para este experimento.

Mi querida amiga y co-orientadora veterinaria patóloga profesora Cristina Krauspenhar, una persona por quien tengo un gran reconocimiento y admiración por los valiosos consejos y ayuda en medio de la lectura e identificación de las estructuras histológicas.

Mi amigo Adriano Guma, quien me ayudó en todas las estadísticas relacionadas con esta tesis.

Mi madre argentina y directora de tesis, Dra. Varinia A. Frau Alveal, que realmente me llevó en este mi querido Buenos Aires y me inculcó el amor por las ciencias forenses.

A mis padres forenses Gilmar e Renata por lo conocimiento y impulso.

Todo el equipo médico-legal de Cruz Alta, Dharlei, Abel, Silvia, Lucas y Fabio, en particular el Dr. Rubilar Martins, gran amigo, quien me introdujo a la medicina forense, siempre compartiendo sus vastos conocimientos para diseñar mis ideas en la investigación.

Dr. Carlos Navari, director del Cuerpo Médico Forense de Buenos Aires, hasta el año 2016, por la enseñanza e impulso a este trabajo.

A través del profesor, vice rector de investigación y extensión Diego Pascal Golle, quiero agradecer a todos los empleados que participaron en esta investigación forense, proporcionando sus estructuras físicas y conocimientos científicos de la Universidad de Cruz Alta.

Por medio de los maestros Nicolás León y José Fliegner, quiero agradecer a todos los miembros de la maestría en Ciencias Criminológico-forenses de la Universidad de Ciencias Empresariales y Sociales (UCES) sus excelentes lecciones e interacción con UNICRUZ, por lo que este proyecto se llevó a cabo con un gran propósito.

¡Gracias a todos!

## **RESUMEN**

El presente trabajo tuvo como objetivo general evaluar parámetros y procedimientos basados en el análisis morfológico de células y tejidos, buscando determinar la data de la muerte.

Los objetivos específicos fueron identificar las alteraciones de las células y de los tejidos en las vísceras de los cadáveres de cerdo, relacionándolas con el tiempo de la muerte. Comparar las alteraciones morfológicas con las bases de la literatura en relación a la data de la muerte y con la temperatura del ambiente en la recolección.

El presente trabajo acreditó y fundamentó las razones por las cuales, el concepto de la data de muerte, puede tener una variable de más especificidad en los resultados al asociarlo con las alteraciones de las células en los tejidos de cuerpo.

Los análisis fueron realizados en vísceras de cinco cerdos en un período de 24 horas, con una variación de 2hrs. Después de la recolección, fueron confeccionadas las láminas para lectura en microscopia óptica.

Podemos concluir, además, que las pruebas científicas histológica puede tener suma validez en los tribunales de justicia, constituyendo una gran diferencia en la condena del acusado y en la evaluación del lugar del crimen.

## **ABSTRACT**

The main goal of this research work was to evaluate parameters and procedures based on the morphological analysis of cells and tissues seeking to determine the date of death. The specific goals were to identify the alterations of the cells and tissues in the viscera of pig cadavers and relate the results with the time of death, compare the morphological alterations with the bases of the literature in relation to the date of the death and the temperature of the environment during the collection of the samples. This work demonstrated and justified the reasons why the concept of death date may have a more specific variable in the results when associated with the alterations of the cells in the tissues. The analysis were performed in the viscera of the pigs for a period of 24 hours, with a two-hour variation period. After the collection of the samples, microscope slides were prepared in the laboratory for optical microscopy. The conclusion was that the scientific evidences are of utmost importance in the courts of justice, making a great difference in the conviction of the accused and in the evaluation of the crime scene.

## SUMARIO

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>13</b>
<b>2 Objetivos</b> .....	<b>16</b>
<b>2.1 Objetivo General</b> .....	<b>16</b>
<b>2.2 Objetivos Especifico</b> .....	<b>16</b>
<b>3 Marco Teórico</b> .....	<b>17</b>
<b>3.1 Muerte</b> .....	<b>17</b>
<b>3.2 Qué se entiende por muerte</b> .....	<b>18</b>
<b>3.3 La medicina dada la práctica de la eutanasia</b> .....	<b>23</b>
<b>4 Momento de la muerte</b> .....	<b>27</b>
<b>4.1 Rigor mortis</b> .....	<b>29</b>
<b>4.2 Livideces de hipóstasis</b> .....	<b>30</b>
<b>4.3 Refrigeración del Cuerpo</b> .....	<b>31</b>
<b>4.4 Variación de la temperatura</b> .....	<b>35</b>
<b>4.5 El momento de la muerte de una persona</b> .....	<b>38</b>
<b>5 Estudio práctico</b> .....	<b>41</b>
<b>5.1 El cerdo en la medicina</b> .....	<b>41</b>
<b>5.2 El puerco en la experimentación animal y sus limitaciones</b> .....	<b>42</b>
<b>5.3 Sistemas de histología típica</b> .....	<b>43</b>
5.3.1 Hígado .....	43
5.3.2 Páncreas.....	45
5.3.3 Intestino delgado .....	45
5.3.4 Intestino grueso .....	46
5.3.5 Estómago .....	46
5.3.6 Corazón .....	48
5.3.7 Pulmón .....	49
5.3.8 Riñón .....	49
5.3.9 Bazo.....	50
5.3.10 Encéfalo.....	50
5.3.11 Meninges .....	50
5.3.12 Piel.....	50
<b>6 Método-procedimiento</b> .....	<b>51</b>



6.1 Tipo de trabajo.....	51
6.2 Unidades de análisis: .....	51
6.3 Variables .....	51
6.4 Sub-variables .....	51
6.5 Criterios de selección de la muestra .....	52
6.6 Técnicas e instrumentos: .....	52
7 Resultados .....	58
7.1 El Cronotanatognóstico histológico de cerdos en hora 0.....	58
7.2 El Cronotanatognóstico histológico de cerdos en 2 horas .....	60
7.3 El Cronotanatognóstico histológico de cerdos en 4 horas .....	62
7.4 El Cronotanatognóstico histológico de cerdos en 6 horas .....	65
7.5 El Cronotanatognóstico histológico de cerdos en 8 horas .....	67
7.6 El Cronotanatognóstico histológico de cerdos en 10 horas .....	69
7.7 El Cronotanatognóstico histológico de cerdos en 12 horas .....	71
7.8 El Cronotanatognóstico histológico de cerdos en 14 horas .....	74
7.9 El Cronotanatognóstico histológico de cerdos en 16 horas .....	77
7.10 O Cronotanatognóstico Histológico dos Suínos nas 18 Horas .....	79
7.11 El Cronotanatognóstico histológico de cerdos en 20 horas .....	81
7.12 El Cronotanatognóstico histológico de cerdos en 22 horas .....	85
7.13 El Cronotanatognóstico histológico de cerdos en 24 horas .....	88
8 DISCUSIÓN.....	91
CONCLUSIÓN .....	96
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	98

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1: Aplicación de Tyopental.....</b>	<b>53</b>
<b>Figura 2: Cavidades torácica y abdominal de acceso.....</b>	<b>54</b>
<b>Figura 3: Abrir el de la escutelaria .....</b>	<b>54</b>
<b>Figura 4: La temperatura del cuerpo, la temperatura de las vísceras y la temperatura del ambiente .....</b>	<b>55</b>
<b>Figura 5: Cierre con clips o sutura. ....</b>	<b>55</b>
<b>Figura 6: Almacenamiento en solución de formalina amortiguada al 10%. ....</b>	<b>56</b>
<b>Figura 7: Identificado, troceados y parafina emblocado .....</b>	<b>56</b>

## LISTA DE TABLAS

Tabla 01: Fecha de la muerte: la hora histológica Cronotanatognóstico-0 .....	58
Tabla 02: Temperaturas en 0 horas.....	58
Tabla 03: Fecha de la muerte: el Cronotanatognóstico histológico - 2 horas .....	60
Tabla 04: temperatura en 2 horas.....	60
Tabla 05: Comparación de temperaturas de 0 y 2 horas.....	61
Tabla 06: Fecha de la muerte: el Cronotanatognóstico histológico – 4 horas .....	62
Tabla 07: Temperatura en 4 horas .....	63
Tabla 08: Temperatura comparativa entre 2 y 4 horas.....	64
Tabla 09: Fecha de muerte: el Cronotanatognóstico histológico-6 horas .....	65
Tabla 10: Temperatura en 6 horas .....	65
Tabla 11: Comparación entre 4 y 6 horas .....	66
Tabla 12: Fecha de muerte: el Cronotanatognóstico histológico – 8 horas.....	67
Tabla 13: Temperatura en 8 horas .....	68
Tabla 14: Comparación entre 6 y 8 horas .....	69
Tabla 16: Temperatura en 10 horas .....	70
Tabla 17: Comparación entre 8 y 10 horas .....	71
Tabla 18: Fecha de muerte: el Cronotanatognóstico histológico-12 horas .....	72
Tabla 19: Temperatura en 12 horas .....	72
Tabla 20: Comparación entre el 10 y 12 horas .....	73
Tabla 21: Fecha de muerte: el Cronotanatognóstico histológico-14 horas .....	74
Tabla 22: Temperatura en 14 horas .....	75
Tabla 23: comparación entre 12 y 14 horas .....	76
Tabla 24: Fecha de muerte: las histológica Cronotanatognóstico 16 horas.....	77
Tabla 25: Temperatura en 16 horas .....	78
Tabla 26: Comparación entre 14 y 16 horas .....	78
Tabla 27: Fecha de muerte: el 18 de Cronotanatognóstico-01-cerdo histológica horas ..	79
Tabla 28: Temperatura en 18 horas .....	80
Tabla 29: comparación entre 16 e 18 horas .....	81
Tabla 30: Fecha de muerte: el Cronotanatognóstico histológico – 01 – 20 horas cerdo ..	82
Tabla 31: Temperatura nas 20 horas.....	82
Tabla 32: Comparación entre 18 y 20 horas .....	84
Tabla 33: Fecha de muerte: las horas de cerdo histológica de Cronotanatognóstico-01-2285	

<b>Tabla 34: Temperatura en 22 horas .....</b>	<b>86</b>
<b>Tabla 35: Comparación entre 20 y 22 horas .....</b>	<b>87</b>
<b>Tabla 36: Fecha de muerte: las histológicas Cronotanatógnóstico-01-cerdo 24 horas ....</b>	<b>88</b>
<b>Tabla 37: Temperaturas nas 24 horas .....</b>	<b>89</b>
<b>Tabla 38: Comparativo entre 22 e 24 horas .....</b>	<b>89</b>
<b>Tabla 39: Clasificación de la displasia de la célula.....</b>	<b>94</b>

## INTRODUCCIÓN

La fecha de la muerte, también conocido como cronotanatodiagnóstico puede ser evaluado en un cadáver, a través de diferentes métodos prácticos como, el cambio de temperatura rectal post mortem, rigor mortis, midriasis, livideces hipostáticas, así como por la presencia de la fauna entomológica (VARGAS, 1977). La determinación de la fecha de la muerte es un problema fundamental en medicina forense necesario para aclarar las circunstancias que lo rodean. Hay numerosos métodos macroscópicos y microscópicos diferentes para tratar de acercarse al principio de este hecho, estos cambios pueden clasificarse en general en cambios microscópicos y macroscópicos (CATE, 1986).

Son criterios macroscópicos para el intervalo post mortem, la variación en la temperatura corporal, el estado de constricción pupilar, rigidez y putrefacción, entre otros (VILLANUEVA, 2005).

Para Trezza (2012), criterios microscópicos incluyen fenómenos auto-líticos de la célula y la degeneración de microestructuras de tejido. Por último, los criterios bioquímicos incluyen variaciones en composición química, intracelular y extracelular.

Todos estos factores, a su vez, están influenciados por los agentes ambientales externos, tales como temperatura, humedad y composición del suelo (VARGAS y a., 1989; CALABUIG, 1991).

La fecha de la muerte suele ser un criterio importante del punto de vista legal, para establecer la culpa o para identificar a una persona desaparecida. Cuando es necesario establecer el tiempo de la muerte, la determinación es generalmente de unas pocas horas o días, pero ocasionalmente son semanas, meses o años y en raras ocasiones, siglos (VARGAS y r., 1989).

Desde un punto de vista médico, los casos que interesan son aquellos donde existe un interés jurídico cuyas ramas pueden conducir a una demanda. Teniendo en cuenta para determinar si un caso es de interés jurídico, las leyes que corresponden a cada país.

Para los médicos forenses, la determinación se realiza generalmente en el rango de horas o días. En estos casos, los médicos utilizan la observación sobre reacciones, fenómenos cadavéricos, fisiológicos y bioquímicos (VILLANUEVA, 2005).

En el caso de los antropólogos forenses, la determinación del momento de muerte corresponde generalmente a casos de avanzado estado de putrefacción, reducción esquelética, saponificación o momificación (VARQUEZ, 2003).

Antropológicamente los métodos dirigidos a dar una evaluación del tiempo de la muerte, siempre es una estimación, debido a la cantidad de variables que afectan a un cuerpo en cualquiera de las anteriores condiciones.

Este estudio se justifica, porque no existen métodos correctos y eficientes para la determinación de la fecha de la muerte a través de histología y citología, siendo de gran importancia buscar alternativas que incluyan a científicos, ayudar a los médicos legistas, peritos y jueces con la aportación de evidencia médico legal.

Según la metodología descrita por Trezza (2012), la determinación de la muerte se sustenta en varios estudios de investigación sobre los diferentes métodos utilizados en la disciplina forense.

Estos métodos de trabajo de la inspección del cadáver, verificación manual y visualización, es una simple maniobra entre los métodos instrumentales (que utiliza un instrumento de medida), por medios analíticos consistentes en diferentes estudios bioquímicos y, por último, métodos biológicos que son hechos por la entomología forense.

Sin embargo, a pesar de todo, no hay ningún método descrito en la literatura para la realización de una técnica basada en la comparación histológica de los tejidos y células, siendo de bajo costo y fácil aplicación.

La autólisis celular es el proceso de desintegración celular que comienza luego de producida la muerte. Es un fenómeno en el cual no participan los gérmenes bacterianos y depende de la acción de las propias enzimas celulares (TREZZA, 2012).

La secuencia de eventos que se desencadenan es análoga a la producida en el vivo cuando un determinado tejido sufre los efectos de la hipoxia. El déficit celular de oxígeno produce daños irreversibles en varios sistemas fundamentales: la estabilidad de la membrana celular, de la cual depende el equilibrio osmótico; la síntesis de proteínas; la cadena respiratoria celular y el material nuclear sufren alteraciones irreversibles (TREZZA, 2012).

La desestabilización estructural de las membranas celulares y subcelulares genera profundos cambios funcionales en el intercambio iónico y de fluidos. Los cambios hidroelectrolíticos y del PH celular alternan progresivamente la estructura de diversas organelas citoplasmáticas (mitocondrias, retículos endoplasmáticos liso y rugoso, lisosomas, etc...) (TREZZA, 2012).

Precisamente, la ruptura de las membranas lisosomales permite el escape de enzimas hidrolíticas al citoplasma. La activación de estas enzimas produce la digestión progresiva de los distintos constituyentes celulares. Este proceso en su conjunto demora días y depende de varios factores: el tipo de agente productor de la lesión, el tipo de tejido y la condición nutricional previa del sujeto (TREZZA, 2012).

Como ya mencionamos, debemos recordar que, hasta aquí, sólo nos hemos referido a fenómenos de autodigestión celular; no han entrado en escena los microorganismos vernáculos.

## **2 Objetivos**

### **2.1 Objetivo General**

Evaluar parámetros y procedimientos basados en el análisis morfológico de células y tejidos, buscando determinar la data de la muerte.

### **2.2 Objetivos Especifico**

- Identificar alteraciones de las células y de los tejidos en las vísceras de los cadáveres de cerdo, relacionándolas con el tiempo de la muerte.
- Comparar las alteraciones morfológicas con las bases de la literatura relacionada con la data de la muerte.
- Relacionar la temperatura del ambiente en la colección.



## 3 Marco Teórico

### 3.1 Muerte

La muerte, según Alcántara (1982), es "el cese completo y definitivo de funciones auto-conservadoras, renovadoras y multiplicadoras de la pérdida de materia orgánica, por lo tanto, sus propiedades vitales".

Carvalho (1992) la define como irreversible desintegración de la persona, en aspectos fundamentales de la colina-fisiológica, de tal manera que pone fin a la unidad bio-psicológica como un todo funcional y orgánico.

Para Simonin (1966), "la muerte es un proceso que comienza en el cerebro o corazón y centros vitales extendiéndose progresivamente a todos los órganos y tejidos, produciendo inicialmente la muerte del tejido y después la muerte funcional".

En opinión de Polson (1985), hay dos fases en la muerte: una que se caracteriza por la extinción de la personalidad cuando hay terminación de los procesos de la vida (muerte somática); y otro y progresiva, en la que se produce la desintegración de los tejidos del cuerpo (muerte molecular).

Hasta la muerte recientemente aceptada como un cese de funciones vitales totales y permanentes. Actualmente, este concepto se ha ampliado al conocimiento que la muerte no es una pura y simple cesación de las funciones vitales, sino más bien una serie de procesos que se desencadenan durante un período de tiempo, por diferentes órganos (CROCE y junior, 1995).

Dos conceptos de la muerte prevalecen hoy: muerte cerebral, manifestada por el cese de la actividad eléctrica del cerebro y muerte circulatoria, indicado por las maniobras de resucitación del paro cardíaco irreversible y otras técnicas.

Independientemente del criterio adoptado para la caracterización de la muerte, para determinarla en la práctica, los signos indiscutibles de muerte son: la cesación de los fenómenos vitales y la aparición de los llamados fenómenos abióticos o avitais (consecutiva e inmediata).

Relacionadas con fenómenos abióticos inmediatos, es decir, aquellos que se presentan inmediatamente después de la muerte tenemos: pérdida de conciencia, cesación del latido del corazón con la consiguiente falta de pulso, el cese de la respiración, pérdida de sensibilidad de la piel, abolición del tono muscular y la relajación de los esfínteres.

### **3.2 Qué se entiende por muerte**

No todos entienden lo mismo cuando dicen la misma palabra, o formulan las mismas frases. Es decir, qué se entiende por muerte o morir no es algo evidente y consensuado. Por el contrario, basado en Vanderverken (2005), podemos postular que el "contenido proposicional" de estos términos se ha vuelto bastante complejo. Su "sentido" depende únicamente del "conjunto de circunstancias" en que se entregan. Eso es porque no es sólo lo que hablamos (afirmaciones, promesas y preguntas) lo que comprende el contenido del proceso sobre muerte y morir, sino también las actitudes (creencias, deseos e intenciones) que tenemos frente a la muerte y el morir.

Con esto, Vanderverken (1991) llama las "direcciones de actos de discurso", cuando aplicada a la muerte-muerte del fenómeno, no se dirigen sólo a lo que se entiende cuando se habla o escucha la palabra muerte, sino que se dirige también a las actitudes que se tienen

antes, de qué quiere decir con ese nombre, en el contexto en el que tienen algún o ningún sentido.

Cuando se trata de muerte, relacionada con la cuestión social, una de las posibilidades de significación es entender la "muerte social" en el sentido de que es un descanso cada vez que una persona deja de pertenecer a un grupo determinado. O más precisamente, según Thomas (1993), cuando la edad o la pérdida de funciones conduce a las prohibiciones sociales. En este sentido, es comprensible que la "muerte social" está estrechamente ligada a las etapas de la vida como ritos de iniciación que implican pérdidas y roles. Podemos agregar a esta dimensión de la "muerte social" y antropológica, lo económico y político, entre ellos, atención médica y medicalización de la vida.

Sin embargo, basado en fuerza de la lógica, del "contenido proposicional" de este concepto es como Worden (1998, p. 19-34, 99-112) llama "pérdida" no como es la muerte. Por lo tanto, no es sobre la "muerte social", al menos según lo definido anteriormente, a lo que nos referimos ahora. La palabra muerto y moribundo es utilizado en una clínica con bastantes significados, según las definiciones que se dan desde la *Declaración de Harvard*.

Para Vanderverken (2005) o el pensamiento de Marx (1982) que caen bajo los conceptos de muerte y de morir, según la declaración, se refieren a ciertas condiciones de posibilidades clínicas, que para Prendergast y Claessens & Luce (1998, p. 1163-1167) aparecen como el cese irreversible: a) de la operación de todas las células, tejidos y órganos; b) flujo espontáneo de todos los líquidos, incluyendo el aire y la sangre; c) el funcionamiento del corazón y los pulmones; el funcionamiento espontáneo del corazón y los pulmones; el funcionamiento espontáneo en el cerebro, incluyendo el tallo cerebral; y el funcionamiento completo de las porciones) por encima del cerebro; f) operación casi completa del neocórtex; y, g) capacidad de la conciencia del cuerpo.

Este no es un acuerdo homogéneo sobre el tema, existen diversas posibilidades que han sido enumeradas como maneras de morir y aceptados por Foucault (1979) como "clínicas".

Estos modos, según Broza y Witting & Marquetti (1986, p. 15-19) incluyen explicaciones sobre los diferentes tiempos de registro de la muerte. A saber: a) cuando no hay ninguna respuesta a la resucitación completa; b) cuando la muerte viene incluso con una intervención agresiva en cuidados intensivos, incluyendo los intentos de reanimación completa; c) cuando hay una decisión de no reanimar; d) cuando no se produce la aplicación de medidas de soporte vital; cuando se retiran las medidas de soporte de vida; y, f) la terminación o el retiro de las medidas terapéuticas con el fin de no sustituir un tratamiento alternativo.

A pesar de su diversidad, la declaración de Harvard era conocida como un certificado de diagnóstico de "muerte cerebral". Por lo tanto, muere cuando cesan definitivamente e irreversiblemente las funciones del cerebro. Es, en principio, una definición aceptada desde el punto de vista científico y legal.

La primera ya fue aprobada y adoptada por consenso por el "Auditorio universal" de profesionales de la salud como la definición oficial de varios países del mundo, incluyendo Brasil (PERELMAN, 1996).

La segunda (1996) alimenta otra idea: el uso de donantes de órganos para fines de trasplante. Ella resuelve con fines clínicos y legales, la persona y el momento final.

Es sobre este concepto de muerte que basa el siguiente discurso. Es esta muerte que, en esta perspectiva, es una expresión de la cuestión social y como tal debe abordarse. ¿Pero, en ese sentido, dice que la muerte se convirtió en una expresión de la cuestión social? Antes, debe delimitar el uso que se haga aquí el término "cuestión social", puesto eso también es problemático.

Analíticamente hablando, bajo la tutela de la lógica es un operador que interpreta los problemas sociales. Sin embargo, no existe consenso sobre la base teórica y metodológica que guía estas interpretaciones o lo que constituiría el contenido de una cuestión social en sí mismo. Así, las polifonías lingüísticas alrededor del significado del término son también desacuerdo en cuanto a su significado.

Desde la perspectiva de la teoría metodológica marxista, como la apropiación que hizo Iamamoto y Carvalho (1983), la cuestión social es una "expresión" y una "demanda" de la clase obrera. «Expresión» en el sentido de que representa el "proceso de formación" y el desarrollo de la clase obrera y su entrada en el panorama político de la sociedad (IAMAMOTO y CARVALHO, 1983, p. 77).

También es "expresión" en el sentido de que es una "manifestación" de la contradictoria vida social típica de las sociedades capitalistas. Y el "requisito" en el sentido de que genera la contradicción entre la clase del proletariado y la burguesía, "es exigir otros tipos de intervención más allá de la caridad y represión" (IAMAMOTO y CARVALHO, 1983, p. 77).

De esta manera, la cuestión social no es parte de las sociedades capitalistas. Es, en palabras de Teles (1996) su propia aporía. Aporía en el sentido de que dos verdades son tan diametralmente opuestas: la verdad representada por la "lógica del mercado" frente a la verdad representada por la "dinámica empresarial". La primera es la verdad de la "ética" y "orden jurídico que promete igualdad de derechos"; el otro, la verdad de los "imperativos de la eficacia de la economía" y la "realidad de las desigualdades y exclusiones que se atornillan en la dinámica de las relaciones de poder y dominación" (TALBOT, 1986, p. 85).

Dentro de este marco teórico-metodológico, el significado de la cuestión social se asocia con la noción de categoría. Es decir, las herramientas discursivas que expresan las contradicciones fundamentales del modo capitalista de producción (MARX, 1982), que causa

la cuestión social del término, deben ser entendidas dentro de la relación contradictoria entre el "capital" por "fuerza de trabajo", o más concretamente, entre los capitalistas por clase obrera.

En estos casos, por lo tanto, es su sentido "simbólico" del modo capitalista de producción. Ello resalta las diferencias entre las clases de los trabajadores y los capitalistas, tanto en el acceso a derechos, como en las condiciones de vida y muerte. Pero también tratan de superar dichas contradicciones (BOURDIEU, 1989, p. 8-16).

Como una categoría, no se percibe como lo que Foucault (2006, p. 1-14) llamó "este evento", pero sí a través de los eventos que ella ha representado: desempleo, exclusión social, violencia, hambre, falta de camas en los hospitales, la ausencia de criterios para la selección de camas, obstinación terapéutica. La cuestión social, por lo tanto, se manifiesta, en marx en su óptica "objetiva", en "pilares" que sintetizan las históricas situaciones del capitalismo, que para Marx (1982, p. 25) "no es la conciencia de los hombres que determina su ser, sino por el contrario, es su ser social el que determina su conciencia".

Por lo tanto, es una metodología de procedimiento explicativo teórica que recoge los elementos estructurales de la naturaleza de la muerte, sin olvidar sus otras determinaciones. Sin esta conciencia, podemos hablar de la aparición de la muerte cuando pretendemos, de hecho, hablar de su esencia, considerar su dinámica de relación, o incluso simplemente una representación fetichista de muerte o se restringe a sus aspectos funcionales.

En otras palabras. El fenómeno de muerte-morir pudiera ser entendido como lo que Kosik (1976) llama "pseudo-concreto". Porque, "en el contexto de la formación económica y social dado que toma todos los aspectos del estado como ser social e histórico" (FAIN, 2001, p. 26), en el sentido de que el estado cambie "con las fronteras de cada país" (MARX, 2001, p. 122), es en el contexto económico y formación social, que toma todos los aspectos del fenómeno de la muerte-morir como una realidad social e histórica (ARIÈS, 1989; ELIAS,

2001; FOUCAULT, 1979; ILLICH, 1975). Una sociedad es lo que se conoce como una sociedad capitalista, común "en los países civilizados todos, más o menos libres de elementos medievales, más o menos modificados por el desarrollo histórico de cada país, más o menos desarrollados" (MARX, 2001, p. 122).

Debemos añadir a todo este fenómeno de la muerte-morir un producto social, como es el "reconocimiento de que esta sociedad está enredada en una irremediable contradicción a sí mismo, que se divide en oposiciones irreconciliables de las que ella no es capaz de deshacerse" (ENGELS, 2005, p. 181). En esta perspectiva, la muerte sólo refleja la dinámica social (BARALDI y PAES DA SILVA, 2000). o como sostiene Maranhão (1999), cada uno muere, sin embargo, la duración de la vida y el final son de diferentes clases sociales a las que pertenecen los muertos. Lo que se convierte en aún más cuando se tiene como paradigma a la muerte en el entorno del hospital, ya que, como veremos, morir en el hospital es problemático.

### **3.3 La medicina dada la práctica de la eutanasia**

Informes actuales nos muestran que la evolución de la ciencia médica y las nuevas tecnologías aplicadas en salud, traen a los seres humanos, un aumento considerable de la esperanza de vida. Enfermedades consideradas incurables antes, hoy pueden ser tratadas con una completa curación o al menos, controlar su evolución.

Sertã afirma que la longevidad vino como resultado de este marco. Mientras tanto, sigue siendo una meta a alcanzar para obtener mejor calidad de vida, cuyo objetivo es ser un simple aliado a la extensión del tiempo de nuestra existencia.

Por otro lado, un paciente afectado de enfermedad terminal hasta la última década, actualmente se puede mantener en este estado durante meses o incluso años, sin ninguna perspectiva de mejora y la muerte es solo el resultado viable a esta situación.

A principios de siglo, lo que hubo fue la muerte aguda, murió o se curó. La gente no se moría en un largo tiempo. El espacio de tiempo entre los enfermos y los moribundos era cinco días. Hoy en día este espacio de tiempo entre el descubrimiento de la enfermedad y la muerte, aumentó de cinco días a cinco años y más que hablar de muerte se habla del proceso de muerte. (ENGELS, 2005, p. 181).

Por tales razones, surgen, con cada vez más frecuencia, problemas en el área de la medicina sobre la medida que puede adoptarse en este o aquel caso. ¿Esto sería la simple prolongación de la vida o el avance de la muerte? De ahí la gran importancia de analizar/examinar/estudiar el tema de la eutanasia, en particular, por la ausencia de leyes que regulan el tema, "lo cual nos lleva a tratar de encontrar el parámetro de los juristas, incluso sin los actos jurídicos, poder trazar soluciones de problemas que se presentan".

El tema ganó influencia internacional, en que países del mundo discuten el derecho a morir con dignidad. Debemos mencionar el caso de Karen Ann Quinlan, ocurrido en el año 1975.

Un joven de 21 años, debido a la ingestión de grandes cantidades de alcohol y drogas, ingresó en la unidad de cuidados intensivos en un hospital de Nueva Jersey, Estados Unidos e inmediatamente fue conectado a un respirador artificial para pasar la vida desde entonces en un estado vegetativo. Sus padres han expresado su deseo de interrumpir los tratamientos extraordinarios que lo mantuvieron vivo para que la muerte tomara su curso natural. La decisión de los padres del joven fue apoyada por la iglesia católica, ya que el padre Thomas entendía que podría solicitar el retiro del respirador. Sin embargo, tanto el médico como el hospital no tuvieron en cuenta la petición de los padres de Karen, porque la postura de estos profesionales fue en defensa de la vida. Así, los padres y la justicia de los Estados Unidos decidieron por su petición, entender que la preservación de la vida es de sumo interés en un orden de prioridad. No satisfecho, los padres apelaron a la Corte Suprema del estado de Nueva Jersey, que determinó que los enfermos habrían garantizado constitucionalmente el derecho a rechazar el tratamiento y que los padres del joven, como sus administradores,



decidían en su lugar. Además, el Tribunal elimina cualquier responsabilidad penal, en relación con los padres y médicos para la eliminación de los medios artificiales de soporte vital. Después del retiro del respirador, Karen se mantuvo viva hasta el 11 de junio de 1985.

El *American Journal of Public Health* publicó en enero de 1993, un informe de investigación que demuestra cómo la sociedad sigue estando dividida en cuanto a la cuestión de la eutanasia, distanasia u ortotanásia. Los médicos son resistentes al cambio. Se entrevistaron a 1400 personas, incluyendo médicos y enfermeras, que respondieron a las preguntas acerca de cómo tratar a los pacientes. Así es que: 70% de los residentes consideran tratar de forma excesiva, contrario a sus propias convicciones e intereses del paciente; 81% coincidió en que el abuso común de narcóticos en los pacientes moribundos es insuficiente para eliminar su dolor.

Esta investigación demuestra una negligencia institucional, pero, sobre todo, como los médicos temen ser considerados responsables de la práctica de la eutanasia DWORKIN (2003).

Sin duda es el deber del médico utilizando sus conocimientos para ayudar a sus pacientes al establecer el pronóstico o diagnóstico y la identificación de lo que son las terapias más adecuadas al caso clínico específico. Sin embargo, es también la responsabilidad del profesional saber el momento de la interrupción o dejar de ofrecer un tratamiento doloroso y agotador, inútil, especialmente cuando usted toma en consideración la voluntad del paciente. Frente de los excesos cometidos en relación con el uso de tratamientos fútiles en pacientes enfermos y la prolongación del proceso de morir, así como sobre el medio ambiente impersonal del hospital y a menudo distante relación entre pacientes y profesionales de la salud, es necesaria una relectura sobre el deber del médico y otros profesionales involucrados con la salud. Es que hay gran dificultad a conocer, con cierto grado de seguridad, si es autonomía o no en este caso. Sin embargo, a pesar de estas dificultades siempre debe respetarse la voluntad del paciente, el médico por otra parte, le proporcionará información completa sobre su condición médica y los posibles riesgos y beneficios para ciertas terapia.

Como Sertã, no podemos ignorar el bienestar que la evolución de la medicina da a los seres humanos, sin embargo, cuando se enfrentan con casos de prolongación de la vida, que a menudo chocan con la propia autonomía del paciente, invaden la integridad física o incluso afrentan el consentimiento de los familiares del moribundo. Este marco debe ser revisado.

En este contexto, es para los juristas postular y apuntar a cada uno lo que es correcto y lo que es su deber. La influencia de la legislación específica sobre la materia, amerita conseguir abogados en los principios que estructuran nuestro sistema jurídico – muchos de los cuales expresaron en las Constitución-las soluciones. SERTÃ (2005)

Litewka, observa en un estudio sobre los problemas actuales de la bioética, que cuando la medicina ya no puede lograr su objetivo, es decir, aliviar el dolor y preservar la salud, se convierte en una obligación moral de abstenerse de cualquier procedimiento médico inútil, que termina siendo más difícil que la muerte en sí mismo. PESSINI, (2002)

SERTÃ (2005) Disse es en este sentido que apoya la idea de la práctica de la eutanasia. No puede permitir que el médico prolongue el tratamiento considerado inútil y más degradante que la enfermedad que aqueja a su paciente y que no trae beneficio alguno, pero prolonga el proceso natural de muerte.

## 4 Momento de la muerte

Rani (1963), en su tesis de habilitación, estudió el momento de la muerte por tonometría del globo ocular. Después de la muerte, hay pérdida de líquido ocular, con disminución de la presión en el globo, que se somete a una función de contracción. El autor logró medir indirectamente el volumen perdido, mediante inyección de agua en la cámara anterior del ojo para conseguir el aspecto normal. Con la técnica estadística apropiada, a través de la medición del volumen inyectado (perdido) en el tiempo desde la muerte, elaboró una tabla de consulta y control indirecto.

Todos estos fenómenos pueden ser estudiados, cuando se requiere el diagnóstico de la cronología de la muerte (cronotanatognosis o tanatocronodiagnóstico); Sin embargo, requiere de la mayoría de los cambios bioquímicos, para su caracterización y equipo especial y sistematización técnica propia, estos recursos no siempre están disponibles para la mayoría de los servicios expertos del país.

Uno de los temas más interesantes en la medicina forense es el estudio del tiempo de la muerte, cuando pretende, a través de análisis y valoraciones, estimarlo con mayor precisión.

En la práctica, existen varias situaciones donde es necesario estimar el tiempo de la muerte, como una forma de abordar las cuestiones de justicia. En el ámbito civil, a menudo es

necesario determinar quien murió primero, si el padre o el hijo porque, dependiendo del orden de muerte, una herencia puede ir a una u otra familia.

El Artículo 11°. del Código Civil brasileño establece: "Si dos individuos fallecen en la misma ocasión, de no ser capaz de averiguar si alguno precedió en la muerte al otro, se los supondrá muertos al mismo tiempo".

El experto es llamado para estimar el momento de la muerte en el área Penal, para confirmar o refutar la coartada, con el fin de establecer la dinámica de denuncia penal o para tratar de seguir los últimos pasos de la víctima.

Es común en novelas de suspenso, que el experto señala con absoluta precisión el momento de la muerte, sólo con los sentidos, como la vista y el tacto. Sin embargo, habitualmente este profesional presenta una dificultad enorme para tal caracterización, debido a la baja especificidad de los datos generalmente analizados, sobre todo la evaluación cualitativa, impregnada de gran subjetividad.

Caballero (1988), señala que el experto de hoy tiene más datos específicos para este análisis, tales como: tablas de enfriamiento corporal, dosis bioquímicas de líquidos orgánicos, tablas de evaluación de la excitabilidad del músculo, entre otros. Incluso si se contara para esta actividad con expertos, todavía sería difícil de estimar con precisión absoluta, el tiempo de la muerte, pues muchas son las variables que interfieren en la evolución de los fenómenos cadavéricos (GOMES, 1997).

El cronotanodiagnóstico despierta hoy entre los profesionales que se dedican a la ciencia pericial, gran interés.

Entre los fenómenos que permiten una evaluación del tiempo de muerte aproximado que se ha utilizado comúnmente, incluyen principalmente, la rigidez cadavérica, las livideces y la acción de la refrigeración en el cuerpo.

#### 4.1 Rigor mortis

Rigor, fenómeno de orden químico, bien conocido. Es una variante de la contracción muscular causada por la escasez de oxígeno en los tejidos y la consiguiente acidificación. En la instalación de la rigidez cadavérica juega un papel importante la adenosina tri-fosfato (ATP) la hidratación y el estado de las fibras musculares (CARVALHO, 1992).

Su instalación depende el total del número de fibras musculares y es más cuanto más masa muscular. El establecimiento de la rigidez muscular no es uniforme y por lo tanto sufre interferencias desde las bajas temperatura del ambiente hasta acelerar su aparición, en presencia de altas temperaturas.

Jocelyn (1980) considera que el rigor mortis, nunca es un fenómeno estrictamente de origen muscular. Destaca que algunos desecadores de sustancias pueden precipitar la aparición de la rigidez, como éter, cloroformo, cloro, cloruro de calcio y el alcohol puro.

Registros de este autor señalan que la rigidez, siguiendo la ley de Nysten Sommer, comienza por la mandíbula y el cuello, luego se extiende a las extremidades, tronco y parte superior, para instalarse finalmente en los músculos de la pelvis y extremidades inferiores, desapareciendo, en el mismo orden que se presentó después de la desintegración de las fibras musculares.

Francia (1995), señala que la aparición de la rigidez puede ser extremadamente temprana, en general en la mandíbula y el cuello 1 ° a 2 ° hora después de la muerte; el 2 ° al 4 ° momento en miembros superiores; del 4 al 6 momento en los músculos torácicos y abdominales y, finalmente, entre el 6 y el 8 ° momento en las extremidades inferiores. Agrega que la rigidez desaparece en la misma secuencia, ocurriendo la laxitud completa de los músculos alrededor de 36 a 48 horas después de la muerte.

Simonin (1966), observa la rigidez cadavérica entre las 3 a 6 horas después de la muerte; su establecimiento completo alrededor de la hora 13, para desaparecer tan pronto

como inicia el proceso de putrefacción, uno, dos o varios días después de la muerte. Destaca que un número de factores puede acelerar o retrasar su aparición y duración, como, por ejemplo: la vestimenta utilizada, el estado de nutrición, la edad y la temperatura ambiente.

Obviamente, el frío acelera el establecimiento de la rigidez; la ropa lentifica su aparición y desaparición; en el niño y el viejo el fenómeno es menos durable; no se puede completar en caso de caquexia, siendo temprana e intensa en los individuos que luchan antes de morir (ABC, 1982).

La rigidez puede ser instalada, en algunos casos, de manera instantánea, configurando el espasmo cadavérico, en que los músculos conservan la actitud en la que estaba el individuo en el momento de la muerte (roble, 1992).

El Rigor, por tanto, es un fenómeno cadavérico de toda la lista que se requiere para evaluar el tiempo de muerte, teniendo valor relativo y limitado cuando se pretende determinar la data de la muerte, evaluada a través de criterios cualitativos.

En el estudio de cronotanatodiagnóstico, el rigor no debe considerarse de forma aisladae.

#### **4.2 Livideces de hipóstasis**

Las livideces o hipóstasis son manchas causadas por el depósito de sangre en las partes inferiores del cuerpo. La circulación no hace presión en los vasos, actuando sobre la sangre sólo la fuerza de gravedad. Esto hace que la sangre se posicione en las porciones más bajas del cuerpo.

Los cuerpos, en general, se colocan en posición de decúbito dorsal y por esta razón, las livideces de hipostasis se observan más comúnmente en la parte posterior del cuerpo; Sin embargo, si la posición del cuerpo es otra, la aparición de livideces será distinta.

La aparición de livideces toma de 2 a 3 horas después de la muerte, inicialmente en forma de surcos, redondeado o alargado, en la parte posterior, cubriendo áreas extensas del cuerpo (CROCE y junior, 1995).

Jocelyn (1980), señala que las livideces son muy visibles entre las 2 a 3 horas después de la muerte, durante alrededor de 12 horas; Después de este período, usted puede poner el cuerpo en otro decúbito y las manchas permanecen, aunque palidecen un poco. Según este autor, las livideces en general son de color púrpura o puede ser con color rojo oscuro, tendiendo a Borgoña.

Aparecen primeramente en forma de un punteado y posteriormente, estas áreas de hipóstasis se fusionan en parches más amplios (CARVALHO, 1992).

El color de la piel, la transparencia de esta y la causa de la muerte determina la variación del tono de las livideces, con tinte rojo-carmín en las muertes por monóxido de carbono, tinte marrón en muerte por cloruro de potasio y tinte rojo en la asfixia por sumersión.

Según Simonin (1966), las livideces ocurren en general 3 o 5 horas después de la muerte; aparecerían más rápidamente en casos de muerte súbita, choques y envenenamientos y más lentamente si la muerte se produjo por una hemorragia.

Las livideces no aparecen, en puntos de apoyo del cuerpo, debido a la presión en los vasos. Los estudios demuestran que el análisis de las livideces, su aspecto y su fijación pueden contribuir de alguna manera en el estudio del cronotanatodiagnóstico, siendo también un método complementario sujetas a posibles fallas en su caracterización, debido a la subjetividad que implica esta evaluación.

### **4.3 Refrigeración del Cuerpo**

La temperatura interna del organismo vivo es casi siempre constante, con variaciones de menor importancia (0.4 a 0 °C) (GUYTON, 1969).

Los mecanismos que garantizan el mantenimiento de la temperatura interna, representan un sistema altamente organizado, controlado por una regulación central en el hipotálamo. Además, las neuronas sensibles al calor, están participando en el proceso de otras técnicas que utilizan receptores localizados en la piel (receptores cutáneos) y en algunos órganos del cuerpo (receptores viscerales).

La superficie corporal tiene una importancia muy grande en el control de la termoregulación, puesto que a través de esta superficie ocurre el intercambio de calor con el medio ambiente, a través de procesos físicos de radiación, conducción, convección y evaporación.

La superficie del cuerpo emite constantemente calor, en forma de ondas electromagnéticas. Al mismo tiempo todos los demás objetos densos también irradian calor. La velocidad de emisión es determinada por la superficie radiante. Por lo tanto, si la superficie del cuerpo está más caliente que el promedio de las diferentes superficies del centro, hay pérdida de calor.

El sol es un radiador potente, y una exposición directa a los rayos reduce pérdida de calor por irradiación. Conducción es el intercambio de calor por energía radiante, pero transfiriendo energía térmica de un átomo a átomo y molécula a molécula. El calor se mueve a favor de una gradiente de concentración, y así la superficie del cuerpo gana o pierde calor por conducción, sólo a través de contacto directo con algo más frío o más cálidos, incluyendo por supuesto, el aire.

La convección es el proceso por el cual el aire (o agua) cerca del cuerpo se calienta, se mueve y es reemplazado por el aire frío (o agua). Esto siempre sucede, porque el aire caliente es menos denso y sube, aliviado naturalmente por acción del viento (fuerzas externas).



Está claro que la pérdida de calor por radiación y conducción está determinada por las diferencias de temperatura entre la superficie y el medio ambiente. Es conveniente ver el cuerpo como un núcleo rodeado por una capa de piel y tejido subcutáneo, cuya capacidad de aislamiento puede ser variable. La temperatura de base está regulada aproximadamente a 38° C; Por el contrario, la temperatura externa de la piel cambia bruscamente. La piel es un perfecto aislante de calor del núcleo para que no se pierda; la radiación y conducción de la superficie externa de la piel y el medio ambiente sería cero.

La piel, sin embargo, no es tan perfecto aislante, por lo que la temperatura de su superficie se encuentra entre la del medio externo y el núcleo central.

De gran importancia para la regulación de la temperatura basal es la capacidad de la piel como aislante, que está sujeta a un control fisiológico por el cambio del flujo de sangre a la piel. Cuanto más sangre llega a la piel desde el núcleo central, el núcleo se acerca más a la temperatura de la piel. De hecho, los vasos sanguíneos reducen la capacidad aislante de la piel, llevando el calor a la superficie. Aunque ya hemos hablado de la temperatura de la piel como si fuera uniforme en todo el cuerpo, ciertas áreas participan mucho más que otras en la respuesta vasomotora; en consecuencia, las temperaturas de la piel varían con la ubicación.

Otros dos mecanismos importantes para pérdida de calor por radiación y conducción son: cambios en la superficie y en la ropa.

En los seres humanos, por lo que la ropa es también un componente importante de la regulación de la temperatura, reemplaza los efectos aislantes de las plumas en las aves y el pelo en otros mamíferos. La piel pierde calor directamente en el espacio de aire atrapado entre la ropa; la ropa a su vez, retiene el calor y lo transfiere al ambiente externo. Debe considerarse la capacidad aislante de la ropa.

El cuerpo pierde calor por evaporación del agua de la piel y las membranas que recubren el tracto respiratorio. La energía térmica es necesaria para transformar el agua de

líquido a gas. Así, cuando el agua se evapora de la superficie del cuerpo, el calor necesario para activar el proceso es conducido desde la superficie, alcanzando el enfriamiento.

Las mediciones realizadas en personas sanas, muestran que existe un rango de temperatura que puede considerarse normal, entre  $36^{\circ}\text{C}$  y  $37^{\circ}\text{C}$  (a través de medición axilar).

Al medir la temperatura por vía rectal, el valor obtenido es mayor que la temperatura de medición vía axilar en  $0,5^{\circ}\text{C}$  y más alta que la temperatura en la mucosa oral aproximadamente  $1^{\circ}\text{C}$ .

La temperatura corporal es mantenida por el balance entre producción interna y pérdidas de calor al medio ambiente. Una serie de reacciones químicas participa activamente en este proceso. Sin el metabolismo y reacciones químicas exotérmicas la temperatura sería similar al medio ambiente, porque las pérdidas siempre, se producen por radiación convección y conducción (GOMES, 1997).

Con la muerte, suspendido el metabolismo, el cuerpo humano tiende a establecer el equilibrio térmico con el medio ambiente. Sin embargo, no puede reducirse inmediatamente la temperatura del cuerpo y puede incluso aumentar en el período inmediato, debido al mantenimiento de algunos procesos metabólicos, ya que algunos tejidos mueren poco a poco.

La pérdida de temperatura por evaporación es mínima, El cuerpo en refrigeración pierde por convección y radiación; también participa y contribuye al enfriamiento. Se sabe a que el cuerpo no se comporta como un cuerpo homogéneo, bajo el punto de vista térmico.

Por otro lado, al depender del cuerpo donde se realiza la medición de temperatura, se pueden encontrar curvas de enfriamiento diferentes.

Varios otros autores en los libros de texto, se refieren al cuerpo refrigerado como uno de los principales procesos orgánicos susceptibles de análisis en el estudio de cronotanatognosis y sin tener en cuenta las variables existentes conocidas, establecer valores para el cálculo.

El cuerpo refrigerado como fenómeno físico es de una gran importancia en cronotanatognosis ya que, entre los procesos posteriores a la muerte, es uno de los pocos que permite un análisis cuantitativo, a través de la medición sistemática y de fácil aplicación, que permite guardar las variaciones de temperatura a intervalos regulares con el conocimiento de que el enfriamiento del cuerpo puede ser influido por varios factores: la temperatura y la humedad del medio ambiente, la ventilación, la temperatura del cuerpo en el momento de la muerte, el tipo de ropa, el estado de nutrición antes de la muerte, la posición del cadáver, entre otros.

A pesar de todas las situaciones que pueden interferir intencionalmente con el enfriamiento del cuerpo, ya que se ajusta a las condiciones climáticas locales, creemos que su estudio con un mínimo de sistematización, es de importancia fundamental en la estimación de la hora de la muerte y si bien no debe constituir el único método de análisis, ayuda a otros parámetros que caen bajo el ámbito de la cronotanatognosis

#### **4.4 Variación de la temperatura**

En muchos casos, la gente muere sin testigos o alguien que pueda ayudarla. En particular, cuando se trata de crimen o accidente, el causante a menudo trata de escapar en un intento de no hacerse responsable ante la ley. En busca del criminal o de una aclaración que un miembro de la familia quiera conocer del momento de muerte de su ser querido es posible determinar el momento de la muerte de la persona a través de algunas señales y signos. Uno de ellos es la ley de Newton de enfriamiento donde existe la posibilidad de conocer el tiempo de la muerte de la persona. En este procedimiento, es necesario considerar la temperatura del cuerpo como  $\Theta(t)$  y  $T$  la temperatura.

La ley de variación de temperatura de Newton señala que la tasa de cambio de la temperatura de un cuerpo es proporcional a la diferencia de temperatura entre el cuerpo y el medio ambiente, donde  $T$  es temperatura corporal y  $T_m$  la temperatura

del medio ambiente. Por lo tanto, la tasa de cambio en la temperatura corporal es  $dT/dt$ , y la ley de Newton de la temperatura puede ser formulada como  $dT/dt = -k(T - T_m)$  o como  $dT/dt + kT = kT_m$ , donde  $k$  es una constante positiva de proporcionalidad (BRONSON, 1977, p. 49).

Para poder aplicar este modelo, es necesario evaluar en qué entornos se puede desarrollar la teoría de Newton, puesto que hay lugares donde la temperatura ambiente cambia a menudo. Otro caso a considerar es el equipo utilizado para medir la temperatura local y del cuerpo.

Hensley (1846), registra nueve casos en que se midió temperatura del cuerpo después de la muerte en diferentes regiones, en una secuencia de intervalos de tiempo, mediante el uso de un termómetro de mercurio. En cuanto a Davey, sin embargo, los resultados obtenidos fueron muy irregulares que no permite al investigador cualquier conclusión que podría aplicarse en la práctica forense.

El autor afirma, sin embargo, que el cálculo del tiempo de la muerte con sólo la observación del cuerpo refrigerado, estaría siempre cubierto por un margen de error (porcentaje indeterminado) y recomendó la asociación de estos datos con otros parámetros.

Hirsch; Morrts y Morttz (1979) observaron que la temperatura de registro corporal, en la estimación del tiempo de la muerte, es de fundamental importancia cuando se trata de la muerte de carácter violenta.

Destacó que durante las primeras veinticuatro horas después de la muerte, la temperatura interna del cuerpo es uno de los métodos útiles para la estimación de la duración del intervalo de tiempo.

Los autores señalan que el análisis del comportamiento de la temperatura del cuerpo tiene importancia fundamental y decisiva en climas fríos, en los climas tórridos en los trópicos, la caída en la temperatura después de la muerte puede ser mínima o incluso ausente y recuerdan que, en el contexto de la medicina forense, se requiere la medición de temperatura

cada vez que se necesita determinar el tiempo de muerte y que esta determinación también debe considerar otros fenómenos cadavéricos como la rigidez y las livideces.

Los autores señalan que la temperatura corporal normal no se fija en un solo punto, sino que varía según el lugar del cuerpo donde se mida, períodos (aumento en el ciclo menstrual de una mujer) y según el metabolismo orgánico generando variaciones a lo largo del día. Los autores señalan que si tomamos como temperatura normal  $37^{\circ}\text{C}$  debemos tener en cuenta la línea de temperatura como mínimo  $1^{\circ}\text{C}$  por encima.

Aún así, los autores destacan debido a la practicidad de la medición de la temperatura corporal y debido a que es de fundamental importancia para establecer el tiempo de muerte, un enfoque centrado en la literatura de análisis forense. Sin embargo, hay que tener en cuenta que deben considerarse otros factores en la determinación del intervalo post mortem, como los cambios químicos, rigidez, actividad eléctrica, etc.

Carvalho (1992), indica que la temperatura del cuerpo cae  $1^{\circ}\text{C}$  por vez y el equilibrio con la temperatura ambiente se produce en la toma de 20 horas en los niños y 24 a 26 horas en los adultos, sin hacer referencia a la metodología que utilizan en este estudio.

França (1995) señala que después de la muerte, la tendencia de la temperatura del cuerpo es cercana a la temperatura del ambiente. En nuestro medio, las notas de registro de las primeras tres horas muestran que la caída en la temperatura corporal es de  $1^{\circ}\text{C}$  para equilibrar la temperatura del medio ambiente.

Baccino et al (1996) estudia el cuerpo en refrigeración mediante la medición de la temperatura exterior del oído, en 138 cuerpos, introduciendo un termómetro auditivo externo hasta el bulbo poniéndose en contacto con la membrana del tímpano, haciendo un registro de la temperatura después de 04 minutos.

Al mismo tiempo registró la temperatura rectal, estableciendo una correlación entre los dos métodos.

Mcdowall et al (1998), considera que el tiempo estimado de muerte es uno de los más difíciles problemas de patología forense y que la mayoría de los métodos utilizados para esta evaluación se basan en el análisis de la temperatura, además realiza estudios en nervio ciático de rata mediante el análisis de la conductividad eléctrica y registra cambios de polarización que se producen después de la muerte.

Los autores concluyeron que la caída en la temperatura corporal interfiere con los nervios, los gradientes de la polarización y que, a través de la medición de estos gradientes, es posible establecer una correlación con el enfriamiento del cuerpo; tal campo de estudio debe ser explorado, ampliado y aplicado a los seres humanos.

#### **4.5 El momento de la muerte de una persona**

Es común en programas de televisión o películas un enfoque en el que grupos de médicos forenses y expertos dicen precisamente el momento cuando una persona muere. Algunos de los aparatos utilizados se refieren a fenómenos cadavéricos, que ocurre cuando es explícita la ausencia de vida, es decir presenta inconciencia, insensibilidad, inmovilización, abolición del tono muscular, temperatura corporal baja, cese de la respiración y circulación y fenómeno transformativo cadavérico, que modificar las características del cuerpo tales como la putrefacción.

La temperatura normal de una persona se mantiene mediante un equilibrio directo entre el metabolismo del cuerpo y la temperatura ambiente, que se puede notar cuando una persona presenta sudoración, temblores o incluso su propia circulación sanguínea, que sirve como un regulador de temperatura. Cuando una persona muere, comienza una serie de procesos tales como el enfriamiento del cuerpo, conocido como la nevera mortis, donde la temperatura del cuerpo tiende a caer para que coincida con el medio ambiente. Este enfriamiento ocurre diferentemente, dependiendo de la edad del individuo, lo que es esencial

para la consideración de la víctima, sin embargo, cuando se trata a los ancianos que tienen más intercambios de calor metabólico, o recién nacidos, que tienen un metabolismo alto, tiene la piel del cuerpo muy pequeña y delicada, la temperatura corporal tiende a enfriar más rápidamente. El entorno en el que el cuerpo debe también tomarse en consideración, puesto que las constantes variaciones de temperatura influyen en el enfriamiento del cuerpo, observando que los bordes del cuerpo tienden a enfriar más rápidamente que las otras partes del cuerpo. Para controlar mejor la variación de temperatura del cuerpo, es necesario medir la temperatura a través del recto.

La temperatura interna o central se mantiene bastante constante, pero eso no significa que esta temperatura es invariante. Órganos que tienen una mayor tasa de producción de calor pueden ser más calientes que otros, pero no se enfrían por la sangre (es decir, la sangre desoxigenada que proviene de estos órganos es más caliente que la arterial). Las diferencias en la temperatura central pueden ser hasta  $0,5^{\circ}\text{C}$  desde una ubicación a otra. No podemos hablar de una sola temperatura central, pero para fines prácticos, la temperatura rectal profunda a menudo se utiliza como una medida. (SCHIMIDT-NIELSEN, 2002, p. 242)

Otro caso a considerar en la determinación del momento de la muerte a través de la rigidez cadavérica, que, en el pasado, la persona era considerada muerta si mostró las características antes descritas.

Hasta 3 o 4 siglos, la muerte fue rechazada antes de la observación de los fenómenos de putrefacción cadavérica. Después vino la regla de rigidez y de enfriamiento del cuerpo, respiración y paro cardíaco. Sin embargo, el progreso de la terapia médica como medidas de reanimación y el uso de medios mecánicos para mantener la respiración artificial, sacudió la habitual definición clínica de muerte (CHAVES, p. 94, 1994).

Rigor o rigidez cadavérica es el estado en el que el cuerpo es rígido, generalmente ocurre de 6 a 12 horas después de la muerte de un individuo, dependiendo de las posibilidades

de pH-que indica la acidez, neutralidad o alcalinidad de un cuerpo, permitiendo estimar un horario aproximado de los hechos ocurridos. Después de este período es el comienzo del proceso de descomposición.

La descomposición cadavérica se inicia cuando el tejido muerto es invadido por microorganismos anaerobios, es decir, aquellos que no requieren oxígeno para sobrevivir, que digiere el cuerpo y genera la liberación de gases conduciendo a cambios químicos.

Algunos aspectos del cuerpo pueden ser observados mediante el uso de los sentidos, tales como: aparición de la rigidez cadavérica; Eliminación de sangre por las vías naturales; Olor cadavérico debido a la formación de sustancias volátiles por la acción de las bacterias.

En ambientes abiertos, es común encontrar la presencia de larvas en el cuerpo. Para la puesta de huevos, prefieren poner donde hay agujeros o llagas. Las larvas comienzan a aparecer entre 10 y 24 horas después de que las moscas ponen sus huevos.



## 5 Estudio práctico

### 5.1 El cerdo en la medicina

Desde los albores de la Medicina hasta días atrás, las diferentes especies de animales vertebrados e invertebrados han sido utilizadas como objeto de experimentación. Es una práctica continúa siendo largamente utilizada para desarrollar métodos y técnicas que permitan generar instrumentos de “cura” o alivio para los males que arremeten al hombre y otros animales.

Dentre de varias especies utilizadas en experimentación biomédica destaca el puerco (*Sus scropha*). Como cita Swinddle (1983), el uso del porcino en pesquisas científicas es una práctica antigua.

En los años de 1540, Versalius en su famosa obra *De Humani Corporis Fabrica*, intentaba describir los mecanismos que rigen el cuerpo humano; Observamos un cerdo que se utiliza en experimentación lo que el médico griego Galeno había hecho por más de 1000 años antes. Según el autor esto se debe la más antigua ilustración del uso de estos animales en las diferentes áreas de la ciencia.

En 1628, Willian Havey que describió los mecanismos que rigen la circulación sanguínea, también utilizo el porcino como animal de experimentación para mejor comprender la fisiología humana. Timo et al., (1992) estos estudios allanaron el camino de

los estándares de la medicina experimental de Claude Bernard 25 años después de que éstos las reglas que gobiernan los procedimientos experimentales en biología y medicina de nuestros días.

## **5.2 El puerco en la experimentación animal y sus limitaciones**

Están ampliamente establecidas en la literatura, las similitudes entre la anatomía, fisiología y fisiopatología de los cerdos (avutarda y MCCLELLAN, 1965). Estas similitudes son mucho más distantes cuando la fisiología del hombre es comparada con la del perro, rata, ratones y otras especies usadas en la experimentación. A pesar de esta evidencia, los ensayos con animales y el uso de esta especie como modelo experimental para la comunidad científica, fue escaso hasta los años 70.

En la actualidad, el cerdo se transformó en verdadera "fábrica" de conversión alimenticia y crecimiento posterior, ya que después de seis meses de vida puede alcanzar el peso de 150 libras. Estas características fisiológicas de las especies limitan la planificación de experimentos a largo plazo. Por esta razón, cerdos con estas características se utilizan en experimentos agudos o a corto plazo. Sin embargo, el uso de animales muy jóvenes (destetados) induce resultados no comparables con la fisiología humana adulta.

Las limitaciones descritas han llevado a científicos a desarrollar colonias de cerdos con dimensiones compatibles con el uso de los mismos en el laboratorio, facilitando el empleo de estos animales como modelo experimental en diversas áreas de la investigación médico biológica. Estos animales fueron llamados mini-puercos (*minicerdos*) o, dependiendo de las dimensiones de la misma, cerdos miniatura (*cerdos miniatura*).

El estudio previsto para el desarrollo de una población de cerdos miniatura, comenzó en el Instituto de Gomel de la Universidad de Minnesota en 1949 (Inglaterra et al., 1954). Los resultados se presentaron en 1965 y estudios en 20 años substanciaron las metas de producción de animales de un tamaño reducido anatómico, fisiológico y normal.

Publicaciones recientes indican que la selección genética para un tamaño pequeño continúa en varios linajes de cerdos miniatura, incluyendo el cerdo canguro isla Australia del sur, Minnesota, la península de Yucatán desde el sur de México, Gottingen producido en Dinamarca y más recientemente, el linaje de Sinclair (<http://www.sinclairresearch.com/biotech.htm>-acceso 10/01/2017).

Es importante destacar que el plan de desarrollo de los cerdos “taza de té” se hizo para producir animales que incluso en la edad adulta, son lo suficientemente pequeños como para permitir su uso como animal de laboratorio en la investigación biomédica. Estos animales no sufren de enanismo.

Cabe señalar que el término tiene connotaciones de tamaño miniatura en comparación con los cerdos convencionales. Los objetivos iniciales han determinado el valor del desarrollo del cerdo en dos categorías de tamaño miniatura, uno de ellos llegaría a un peso similar al peso promedio del varón adulto (70 a 80 kg) y otro para lograr un tamaño menor sin perjuicio de los aspectos fisiológicos y anatómicos normales en su similitud con el hombre. En 1981, la selección genética para un tamaño reducido, permite obtener animales de 2 años de edad con peso de  $59,1 \pm 5,2$  kg para el macho y  $50,8 \pm 7,1$  kg para la hembra.

### **5.3 Sistemas de histología típica**

#### **5.3.1 Hígado**

El hígado está formado principalmente por las células hepáticas o hepatocitos. Los hepatocitos son poliédricos y miden 20-30  $\mu$ m, se agrupan en bloques que los anastomosan

entre sí formando unidades morfológicas llamadas lobulillos hepáticos, los hepatocitos son tableros orientados radialmente, cada tablero está formado por células dispuestas en una sola capa. Cada lóbulo es una masa poliédrica del tejido hepático de aproximadamente 0,7 por 2 mm de tamaño. Los lóbulos se tocan en casi toda su extensión. En algunas regiones los lóbulos están separados por tejido conjuntivo y vasos. Estas regiones ocupan las esquinas del poliedro y reciben el nombre de puerta de entrada (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2008).

El hígado es la glándula más grande y el más grande órgano del cuerpo humano, funciona como glándula exocrina, liberando secreciones como glándula endocrina, puesto que libera sustancias en los vasos sanguíneos o linfáticos. Su componente básico es el hepatocito, histológica la unidad estructural es el lóbulo hepático.

Hepatocitos: Los hepatocitos son las células del hígado para sintetizar proteínas, utilizadas para la exportación o para su propio mantenimiento, convirtiéndose en una de las más versátiles células del organismo (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2008).

Cada paquete de entrada se compone de una vénula, una arteriola (ramas de la vena porta y arteria hepática) y una vía biliar. Los vasos linfáticos y nervios están rodeados de una capa de tejido conectivo continua con la cápsula de Glisson, que recibe el nombre de placa limitante. La puerta de entrada puede recibir el nombre de puerta prevalente de la tríada: vénula, arteriola y conducto biliar. La sangre pasa a través de la placa limitante a través de canales controlados. Estos canales se descargan en una red de capilares sanguíneos que se llaman sinusoides (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2008)

Un hígado se compone de un número de unidades básicas llamadas lobulillos hepáticos; se organiza formando una estructura similar a un hexágono y en cada esquina nos encontramos con una estructura llamada espacio portal, que consta de una rama de la vena porta, de la arteria hepática y de un conducto biliar. Estas estructuras dependen del tejido conectivo y en el centro del hexágono hay una vena, llamada vena lobulillar central.

Los hepatocitos constituyen aproximadamente el 80% de las células del hígado. La morfología cuenta entonces con múltiples células, con un diámetro de 20-30  $\mu\text{m}$ ; Es rico en gran cantidad de mitocondrias y un retículo endoplásmico liso; su superficie está en contacto con la pared sinusoidal a través del espacio de Said y con varios otros hepatocitos; Algunos presentan núcleos poliploides; Cada uno tiene aproximadamente 2.000 mitocondrias por hepatocito (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2008).

### 5.3.2 Páncreas

El páncreas es una glándula exocrina y endocrina común, que produce hormonas y enzimas digestivas. La glándula exocrina del páncreas es una glándula acinosa, similar a la glándula parótida en estructura, conocido como islotes de Langerhans (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2008).

Las enzimas son almacenadas y secretadas por las células de la porción exocrina, dispuestas en ACINOS. Las hormonas se sintetizan en agrupaciones de células endocrinas, denominadas islotes de Langerhans. En secciones histológicas, la distinción entre estas dos glándulas se puede hacer basada en la ausencia de ductos estriados y en presencia de los islotes de Langerhans en el páncreas (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2008).

Histológicamente, el páncreas está rodeado por una cápsula de tejido conectivo de la cual surgen septos, separando diferentes lóbulos. Cada lóbulo presenta ambas estructuras exocrinas (Acinos, que son los más numerosos) como endocrina (islotes de Langerhaans) (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2008).

### 5.3.3 Intestino delgado

En el Intestino, ocurre parte de la digestión de los alimentos, absorción de nutrientes, secreción endocrina etc., El Duodeno en su segmento de yeyuno e íleon, presenta una capa mucosa, varias estructuras que aumentan su superficie de absorción de nutrientes como son

las vellosidades intestinales y sus criptas. El epitelio está constituido por células caliciforme, células de paneth, fibroblastos y células enteroendocrinas. (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008).

El movimiento de la capa muscular de la mucosa, es responsable de la unidad rítmica de las vellosidades, importantes en el proceso de absorción de nutrientes. La capa submucosa de la porción inicial del duodeno muestra un grupo de glándulas tubulares que se abren en las glándulas intestinales llamadas glándulas de Brünner. El producto de su secreción es alcalina y proporciona protección de la mucosa duodenal contra los efectos del jugo gástrico, neutralizando la acción de las enzimas pancreáticas. Un componente importante es el tejido linfoide. Las placas de Peyer son agregados de nódulos linfáticos, presentes en la lámina propia y submucosa de intestino delgado. En esta porción intestinal, la capa muscular está bien desarrollada (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2004).

#### 5.3.4 Intestino grueso

La capa mucosa del intestino se presenta sin vellosidades ni pliegues, a excepción del recto. Las glándulas intestinales son largas y con gran número de células caliciformes y absortivas, así como pequeños grupos de células enteroendocrinas. Debido a la abundancia de la población bacteriana en esta región, la lámina propia está llena de nódulos y células linfoides. La capa muscular está formada por una porción externa circular e interna longitudinal. Sin embargo, las fibras de la capa longitudinal externa se unen para formar tres bandas longitudinales gruesas llamadas tenias del colon (JUNQUEIRA; CASTRO, 2004).

En la región anal es posible identificar las columnas rectales de Morgagni, definido como una serie de pliegues longitudinales formadas por la mucosa. Cerca de la apertura, la mucosa intestinal es reemplazada por epitelio pavimentoso estratificado y la lámina propia contiene un plexo de venas de gran calibre (JUNQUEIRA; CARNEIRO, 2008).

#### 5.3.5 Estómago

El estómago se puede dividir en cuatro regiones: cardias, cuerpo y píloro. Regiones de cuerpo y fondo tienen características microscópicas idénticas y se distinguen por diferencias en la mucosa de cada uno. En todo el cuerpo el epitelio es cilíndrico, con células secretoras de moco e invaginaciones del epitelio en la lámina propia, llamado fosetas gástricas (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2008).

La región del cardias presenta fosetas y poco desarrolladas las glándulas. En la región del cuerpo y la base, las fosetas son cortas y las glándulas son largas. En región pilórica, las fosetas son largas y las glándulas cortas.

La submucosa del estómago se compone de tejido conectivo denso no modelado, con vasos sanguíneos y linfáticos, y la capa muscular se compone de fibras de músculo liso dispuestas en tres direcciones: longitudinal, medio circular, oblicuo externo e interno (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2008).

El estómago es un órgano del aparato digestivo, se caracteriza por ser un segmento dilatado, situado en la cavidad abdominal, debajo del diafragma, llegando poco después al esófago y antes del duodeno; está recubierto por una fina membrana serosa llamada peritoneo. Este organismo realiza las funciones endocrinas y exocrinas, digiere los alimentos y secreta hormonas.

Las principales funciones son aportar ácido a los alimentos ingeridos, transformar este bolo de alimentos en quimo (masa viscosa) a través de la actividad muscular y, a través de la enzima pepsina, comenzar la digestión de las proteínas. Además, produce una lipasa gástrica que, con la ayuda de la lipasa lingual, digiere los triglicéridos (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2008).

El estómago de los seres humanos tiene un volumen de aproximadamente 50 ml cuando está vacío y puede ampliarse a 4 litros de capacidad.

El epitelio de revestimiento de la mucosa gástrica sufre invaginación en la lámina propia, dando lugar a fosetas gástricas y en éstas, las glándulas segregan jugo gástrico. La capa submucosa está cubierta con un tejido conectivo denso, donde los vasos sanguíneos y los ganglios linfáticos están presentes. La capa muscular se compone de fibras de músculo liso, orientadas en tres direcciones principales.

### 5.3.6 Corazón

En el endocardio puede ser observado el endotelio, la capa subendotelial conjuntiva, fibras colágenas y elásticas, células musculares lisas y la capa endocárdica, que tiene ramas de las fibras de Purkinje que forman parte del sistema de conducción del corazón. El miocardio es el nivel medio y el más grueso, compuesto de células de músculo cardíaco (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2008).

El epicardio puede contar con tejido conectivo, con algunas células de grasa y el mesotelio. El músculo estriado cardíaco es responsable de formación de la capa del músculo del corazón, llamada miocardio. Hay tres tipos de músculo cardíaco: músculo auricular: con tractos en forma similar a las fibras de músculo esquelético; Músculo ventricular: como el músculo auricular, con tractos similares a las fibras de músculo esquelético y excitadoras y conductoras. El músculo presenta fibras de contracción muy débil, porque contienen pocas fibras contráctiles, sin embargo, cuentan con ritmicidad y comunicaciones que van a gran velocidad, generando un sistema excitatorio para el corazón (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2008).

Las células que componen este músculo alargadas y conectadas a través de las uniones intermedias, son conocidas como sincicios funcionales, porque ellas están interconectadas permitiendo una propagación casi completamente libre de iones. Por lo tanto, este músculo



puede considerarse un sincitio, debido a la propagación del potencial de acción gracias a las interconexiones existentes.

En el centro se encuentran dos sincicios: ventricular y atrial. Se divide de esta manera, porque entre el compartimiento ventricular y auricular hay un tejido fibroso que rodea las aperturas de las válvulas auriculoventriculares (A-v). El sistema especializado de conducción atrio-ventricular se denomina viga A-V (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2008).

Las fibras de músculo cardíaco tienen dos tipos de canales: los canales de calcio lento y isodes canales, siendo este último responsable del mantenimiento del largo período de despolarización, determinando la meseta.

Inmediatamente después del inicio del potencial de acción en las fibras de músculo cardíaco, hay una reducción de la permeabilidad de la membrana a los iones de potasio en aproximadamente cinco veces, que no ocurre en fibras del músculo esquelético. Este mecanismo evita el pronto regreso del potencial de acción al valor de reposo (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2008).

### 5.3.7 Pulmón

Los vasos linfáticos de los pulmones acompañan a los bronquios y vasos pulmonares, que se encuentran en las regiones interlobulares, orientados hacia los ganglios linfáticos en la región del hilio. La red linfática se llama red profunda distinción red superficial, que incluye los nodos de linfa en la pleura visceral. Los vasos linfáticos de la red superficial pueden penetrar en el parénquima pulmonar a través de la interlobulares tabiques, rumbo a los linfocitos de hilo.

La pleura que rodea los pulmones, formados por dos tipos, parietal y visceral, siendo continua en el hilio del pulmón, está formada por mesotelio y una fina capa de tejido conectivo que contiene colágeno y fibras elásticas (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2004).

### 5.3.8 Riñón

El borde tiene la forma de un grano con un contorno convexo y otro cóncavo, donde se encuentra el hilio, donde entran los nervios y vasos sanguíneos y salen los uréteres. El hilio contiene dos o tres cálices dilatados que forman la pelvis renal.

El riñón está formado por tejido conectivo denso de la cápsula, una zona cortical y medular. Cada lóbulo renal consiste en una pirámide y el tejido cortical que cubre la base y los lados (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2004).

#### 5.3.9 Bazo

Es la mayor acumulación de tejido linfoide del organismo; es el órgano linfoide en el torrente sanguíneo. El bazo es un órgano importante de defensa contra microorganismos que entran en la sangre siendo el destructor de los glóbulos rojos envejecidos. El bazo responde rápidamente a los antígenos que invaden la sangre, convirtiéndose en un importante filtro inmune y gran productor de anticuerpos (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2004).

#### 5.3.10 Encéfalo

El sistema nervioso central consta del cerebro, cerebelo y médula espinal. El sistema nervioso central tiene la consistencia de una masa y al corte regiones, regiones blanca y gris (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2004).

#### 5.3.11 Meninges

El sistema nervioso central es contenido y protegido por la caja craneal rodeado íntima y próximamente por las meninges, finas membranas de tejido conjuntivo. Están formadas por tres capas: duramadre; aracnoides y piamadre (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2004).

#### 5.3.12 Piel

La piel cubre la superficie del cuerpo y está constituido por la epidermis, una porción de epitelio de origen ectodérmico y una porción de origen mesodérmico, el tejido conjuntivo llamado dermis. La piel gruesa se encuentra en las palmas de las manos y plantas de los pies,

el resto del cuerpo está protegido por piel fina. La piel es uno de los órganos más grandes. Realiza múltiples funciones, protege al organismo contra la pérdida de agua y fricción, colabora en la termorregulación del cuerpo (JUNQUEIRA e CARNEIRO, 2004).

## **6 Método-procedimiento**

### **6.1 Tipo de trabajo**

El presente estudio constituye una investigación que contó con una recolección de datos, basada en criterios existentes aportados por la revisión de literatura comparada sobre la determinación de la hora de la muerte. A pesar de la diversidad de técnicas para determinar el momento de la muerte, no existen aún métodos de identificación histológica, siendo de gran importancia médico-forense. Debido a la necesidad para llevar a cabo una encuesta de datos, la investigación tendrá una perspectiva cuantitativa y cualitativa.

### **6.2 Unidades de análisis:**

Órganos de 5 cerdos jóvenes.

### **6.3 Variables**

Alteraciones morfológicas de la histología de hígado, intestino delgado, intestino grueso, corazón, bazo, pulmón, páncreas, piel, estómago, riñones, cerebro y meninges.

### **6.4 Sub-variables**

Cambios que presentan tejido y célula en un período de 5 meses, desde marzo a julio. El ciclo de recolección es de 24 horas, con intervalo de 2 horas para recolección, de las 7 de la

mañana asta 7 de la mañana del dia siguiente, correlacionando con la temperatura ambiente y visceral.

### **6.5 Criterios de selección de la muestra**

Cadáveres de 5 cerdos de peso entre 10 kg a 20 kg.

### **6.6 Técnicas e instrumentos:**

Esta investigación fue desarrollada por medio de una carta de convenio (Anexo I) que estableció la Asociación de investigación entre la Universidad de Cruz Alta y la Universidad de Ciencias Empresariales y Sociales de Buenos Aires.

Porque el cerdo es un animal con gran similitud anatómica y fisiológica con el ser humano, se tomaron sus criterios macroscópicos y microscópicos en este tema de investigación. A través de las directrices del CEUA (Comité de ética en el uso de animales en la Universidad de Cruz Alta) fue autorizada (Anexo II y III) oficialmente la manipulación experimental de 5 cerdos jóvenes entre 10 y 20 kg de peso. Esta cantidad de animales quedó justificada como un experimento piloto, ya que no se encuentran en cualquier estudio de literatura relacionada. Los cerdos fueron adquiridos a través de la donación de un productor rural de la región.

Este experimento fue supervisado por la co-orientadora y médico veterinario, patólogo, maestro, Cristina Krauspenhar Rossato. (anexo IV)

Los animales fueron sometidos a eutanasia uno cada mes, en un periodo de 5 meses (marzo a julio), buscando posibles variaciones térmicas, también relevantes en esta investigación.

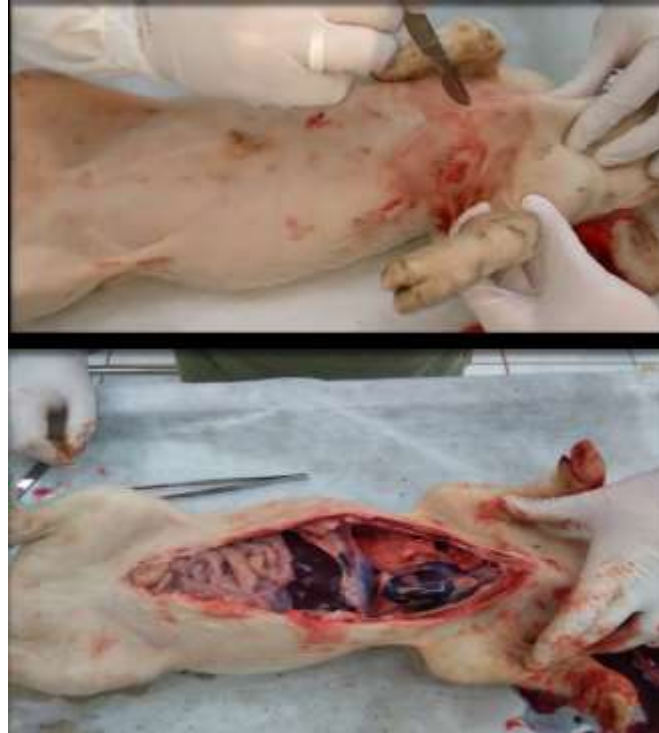
Los animales tenían sujeción manual, después restricción física, química, con ketamina y xilacina 5% intramuscular. Después de la sedación de estos animales fue

administrada por vía intravenosa el anestésico sódico 1 g Tyopental, diluido con solución salina a una concentración de 20%, logrando la muerte de estos cerdos. (Figura 1).



**Figura 1: Aplicación de Tyopental**

Después de la eutanasia, se realizó una incisión longitudinal con bisturí desde la laringe a la prominencia el músculo transverso del abdomen, avanzando desde la piel y los músculos hacia el esternón, procediendo al acceso de cavidades torácica y abdominal, que permitió la manipulación de las vísceras (corazón, pulmones, hígado, bazo, intestino grueso, intestino delgado, riñón, estómago y páncreas) (Figura 2).



**Figura 2: Cavidades torácica y abdominal de acceso**

3) También se utilizó un skullcap, para acceder a las meninges y el tejido cerebral. (**Figura**



**Figura 3: Apertura de la escutelar**

En cada colección, se verificó y se describe la temperatura corporal, la temperatura de las vísceras y la temperatura del ambiente. (**Figura 4**).



**Figura 4: La temperatura del cuerpo, la temperatura de las visceras y la temperatura del ambiente**

De cada órgano descrito anteriormente, fue recogido un fragmento tamaño 2mm x 2mm en un ciclo de 14:00 horas con duración total de 24 horas. Después de cada recolección, el cadáver fue trabado con clips o sutura, para preservar la temperatura interna. **(Figura 5).**



**Figura 5: Cierre con clips o sutura.**

Los fragmentos fueron almacenados en solución de formalina amortiguada al 10% y rotulados en cada período, según se muestra **(Figura 6).**



**Figura 6: Almacenamiento en solución de formalina amortiguada al 10%.**

Después de la fijación del material, la misma ha sido identificada, fijada en parafina y cortada con micrótopo electrónico, montada en vidrio y teñida con colorante de rutina hematoxilina-eosina (HE). (**Figura 7**).



**Figura 7: Identificado, fijado en parafina y teñido HE**

Con la finalización de la elaboración del dispositivo, comenzó el proceso de lectura y evaluación por microscopía de luz. El objetivo era describir las alteraciones morfológicas de las células y tejidos lo que resulta en un período de 24 horas, con las recolecciones de 14:00



horas. Estos criterios pueden servir como base científica para médicos forenses y criminalistas expertos, en la búsqueda de determinar la fecha de muerte. Todos los procedimientos invasivos se realizaron en el laboratorio de patología animal del hospital universitario-UNICRUZ (Anexo V), con el apoyo de alumnos voluntarios designados por los creadores del proyecto.

## 7 Resultados

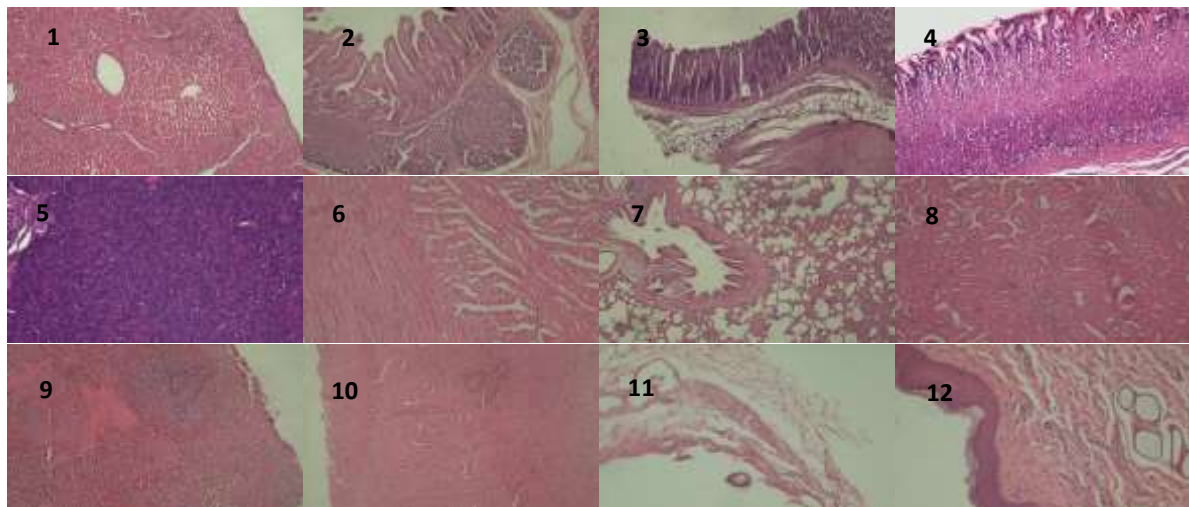
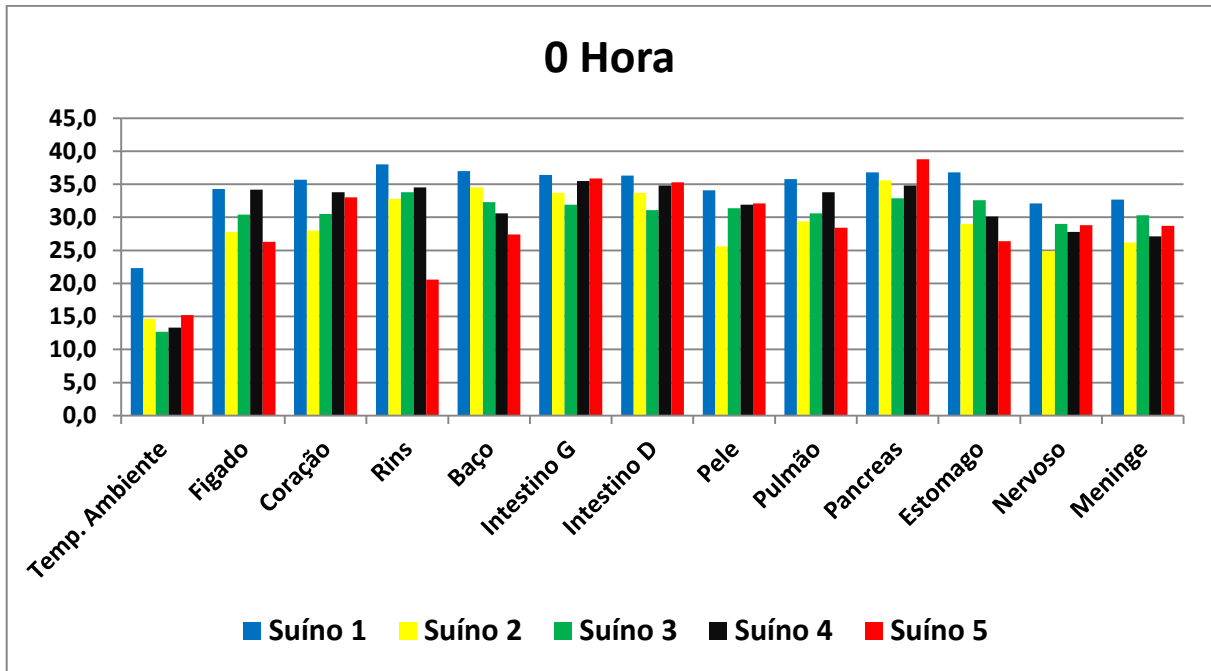
### 7.1 El Cronotanatognóstico histológico de cerdos en hora 0

**Tabla 01: Fecha de la muerte: la hora histológica Cronotanatognóstico-0**

Análisis-0 horas		
Vísceras	Descripción histológica	Nota
1- Hígado	No hay cambios histológicos	
2- Intestino delgado	No hay cambios histológicos	
3- Intestino grueso	No hay cambios histológicos	
4- Estómago	No hay cambios histológicos	
5- Páncreas	No hay cambios histológicos	
6- Corazón	No hay cambios histológicos	
7- Pulmón	No hay cambios histológicos	
8- Riñón	No hay cambios histológicos	
9- Bazo	No hay cambios histológicos	
10- Encéfalo	neuronas más oscuras en la superficie del órgano	<i>cambio</i>
11- Meninges	No hay cambios histológicos	
12- Piel	No hay cambios histológicos	

**Tabla 02: Temperaturas en 0 horas**

	Tp. Amb.	Hígado	Corazón	Riñones	Bazo	Int. G	Int. D	Piel	Pulmón	Páncreas	Estómago	Nervioso	Meninges
S 1	22,3	34,3	35,7	38	37	36,4	36,3	34,1	35,8	36,8	36,8	32,1	32,7
S 2	14,6	27,8	28	32,8	34,5	33,7	33,7	25,6	29,4	35,6	29	24,9	26,2
S 3	12,7	30,4	30,5	33,8	32,3	31,9	31,1	31,4	30,6	32,9	32,6	29	30,3
S 4	13,3	34,2	33,8	34,5	30,6	35,5	34,8	31,9	33,8	34,8	30,1	27,8	27,1
S 5	15,2	26,3	33	20,6	27,4	35,9	35,3	32,1	28,4	38,8	26,4	28,8	28,7



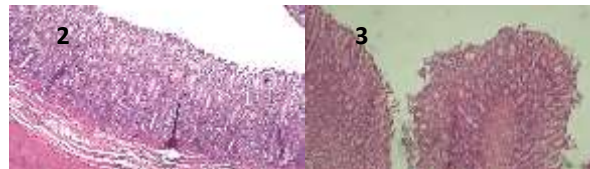
#### 0 HORAS:

En la evaluación inicial de los criterios, no hay ningún cambio significativo para el uso en ciencia forense. El único tejido que ha demostrado cambios post mortem fue el nervioso (cerebro), presentando "neuronas más oscuras en la superficie del órgano".

## 7.2 El Cronotanagnóstico histológico de cerdos en 2 horas

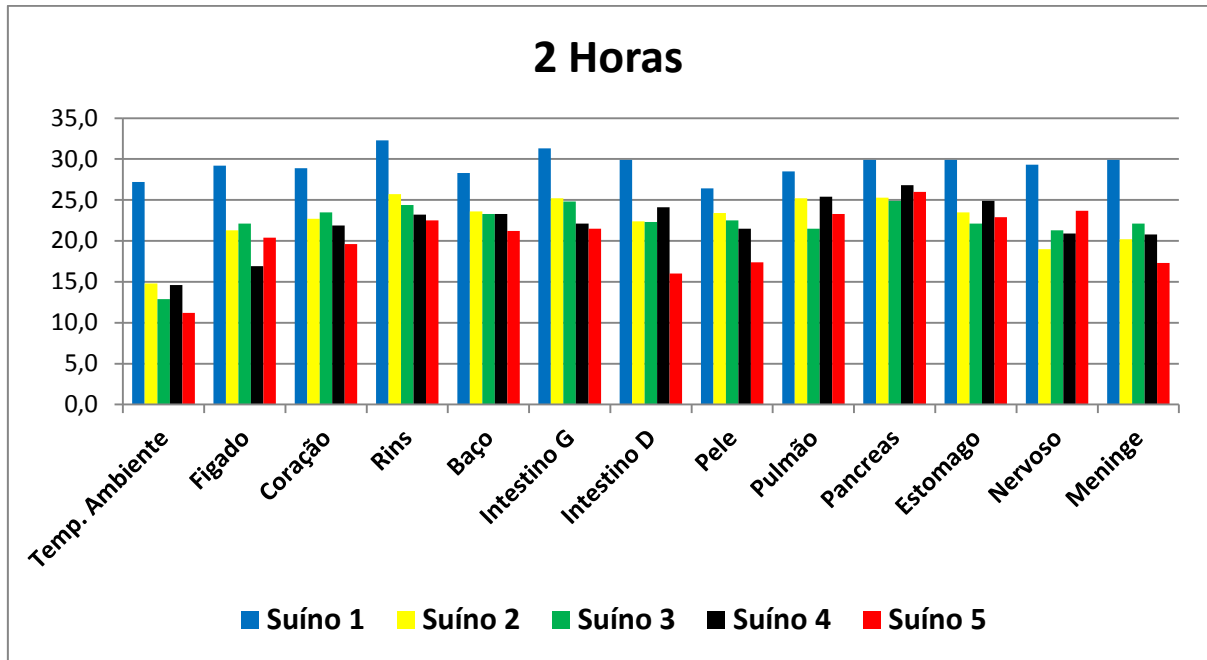
**Tabla 3: Fecha de la muerte: el Cronotanagnóstico histológico - 2 horas**

Análisis de 2 horas en cerdos		
Vísceras	Descripción histológica	Nota
1. Hígado	No hay cambios histológicos	
2. Intestino Delgado	Discreta descamación del epitelio del ápice de la mucosa	Comienzo discreto
3. Intestino grueso	Discreta descamación del epitelio del ápice de la mucosa	Comienzo discreto
4. Estómago	No hay cambios histológicos	
5. Páncreas	No hay cambios histológicos	
6. Corazón	No hay cambios histológicos	
7. Pulmón	No hay cambios histológicos	PATOLOGÍA (NEUMONÍA)
8. Riñón	No hay cambios histológicos	
9. Bazo	No hay cambios histológicos	
10. Encéfalo	Oscuras neuronas	MANTIENE EL CAMBIO
11. Meninges	No hay cambios histológicos	
12. Piel	No hay cambios histológicos	



**Tabla 4: temperatura en 2 horas**

	Tp. Amb.	Hígado	Corazón	Riñones	Bazo	Int. G	Int. D	Piel	Pulmón	Páncreas	Estómago	Nervioso	Meninges
S 1	27,2	29,2	28,9	32,3	28,3	31,3	29,9	26,4	28,5	29,9	29,9	29,3	29,9
S 2	14,8	21,3	22,7	25,7	23,6	25,2	22,4	23,4	25,2	25,3	23,5	19	20,2
S 3	12,9	22,1	23,5	24,4	23,3	24,8	22,3	22,5	21,5	24,9	22,1	21,3	22,1
S 4	14,6	26,9	21,9	23,2	23,3	22,1	24,1	21,5	25,4	26,8	24,9	20,9	20,8
S 5	11,2	20,4	19,6	22,5	21,2	21,5	16	17,4	23,3	26	22,9	23,7	17,3

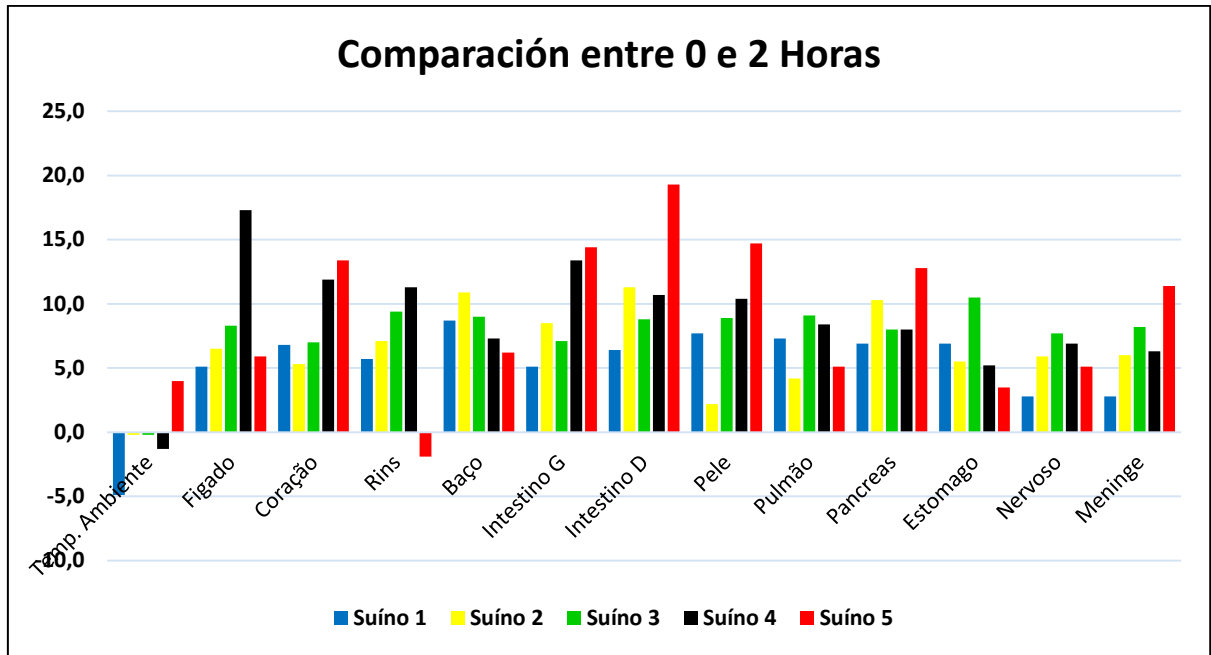


## 2 HORAS

Hay diversos cambios para análisis forense. Se puede decir que dentro de las 2 horas post-mortem se produce en el intestino delgado: descamación discreta, con climax en el epitelio de la mucosa del intestino grueso: discreta descamación del epitelio apical de la mucosa.

**Tabla 5: Comparación de temperaturas de 0 y 2 horas**

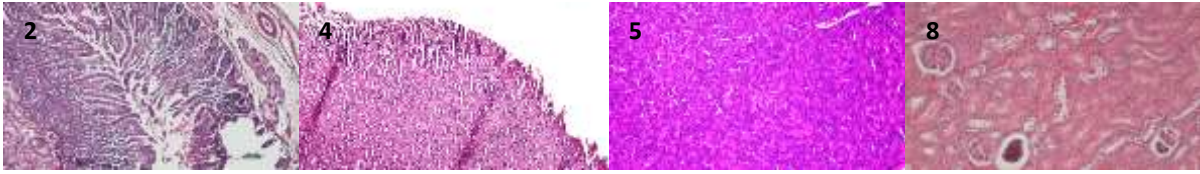
	Tp. Amb.	Hígado	Corazón	Riñones	Bazo	Int. G	Int. D	Piel	Pulmón	Páncreas	Estómago	Nervioso	Meninges
Suíno 1	-4,9	5,1	6,8	5,7	8,7	5,1	6,4	7,7	7,3	6,9	6,9	2,8	2,8
Suíno 2	-0,2	6,5	5,3	7,1	10,9	8,5	11,3	2,2	4,2	10,3	5,5	5,9	6
Suíno 3	-0,2	8,3	7	9,4	9	7,1	8,8	8,9	9,1	8	10,5	7,7	8,2
Suíno 4	-1,3	7,3	11,9	11,3	7,3	13,4	10,7	10,4	8,4	8	5,2	6,9	6,3
Suíno 5	4,0	5,9	13,4	-1,9	6,2	14,4	19,3	14,7	5,1	12,8	3,5	5,1	11,4



### 7.3 El Cronotanatómico histológico de cerdos en 4 horas

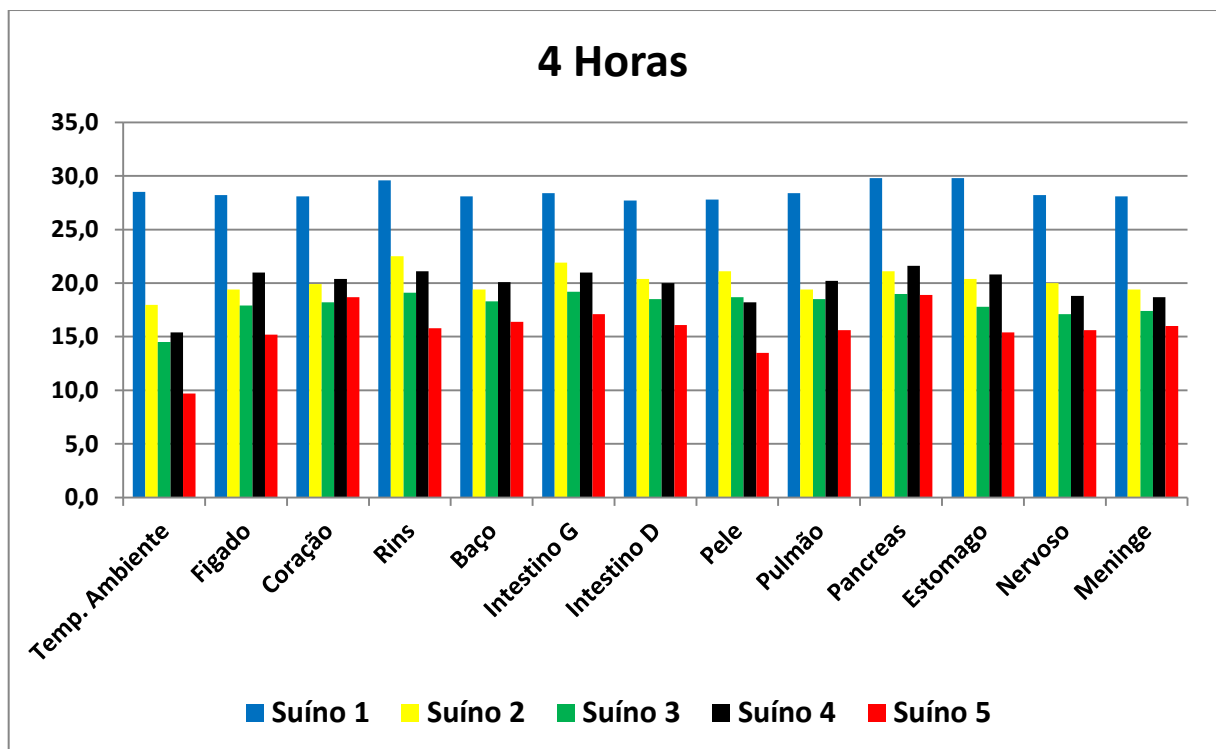
Tabla 6: Fecha de la muerte: el Cronotanatómico histológico – 4 horas

Análisis - 4 horas en cerdos		
Vísceras	Descripción histológica	Nota
1. Hígado	No hay cambios histológicos	
2. Intestino Delgado	Descamación epitelial moderada del ápice y asociación de discreta atrofia de vellosidades.	Evolución a moderada
3. Intestino grueso	Discreta descamación del epitelio del ápice	Mantiene
4. Estómago	Discreta descamación del epitelio del ápice de la mucosa	Comienzo discreto
5. Páncreas	Disociación discreta de elementos exocrinos	Comienzo discreto
6. Corazón	No hay cambios histológicos	
7. Pulmón	No hay cambios histológicos	PATOLOGIA (PNEUMONIA)
8. Riñón	Discreta inflamación epitelial citoplásmico y contracción de túbulo distales	Comienzo discreto
9. Bazo	No hay cambios histológicos	
10. Encéfalo	neuronas más oscuras en la superficie del órgano	Mantiene
11. Meninges	No hay cambios histológicos	
12. Piel	No hay cambios histológicos	



**Tabla 7: Temperatura en 4 horas**

	Tp. Amb.	Hígado	Corazón	Riñones	Bazo	Int. G	Int. D	Piel	Pulmón	Páncreas	Estómago	Nervioso	Meninges
S 1	28,5	28,2	28,1	29,6	28,1	28,4	27,7	27,8	28,4	29,8	29,8	28,2	28,1
S 2	18,0	19,4	19,9	22,5	19,4	21,9	20,4	21,1	19,4	21,1	20,4	20	19,4
S 3	14,5	17,9	18,2	19,1	18,3	19,2	18,5	18,7	18,5	19	17,8	17,1	17,4
S 4	15,4	21	20,4	21,1	20,1	21	20	18,2	20,2	21,6	20,8	18,8	18,7
S 5	9,7	15,2	18,7	15,8	16,4	17,1	16,1	13,5	15,6	18,9	15,4	15,6	16



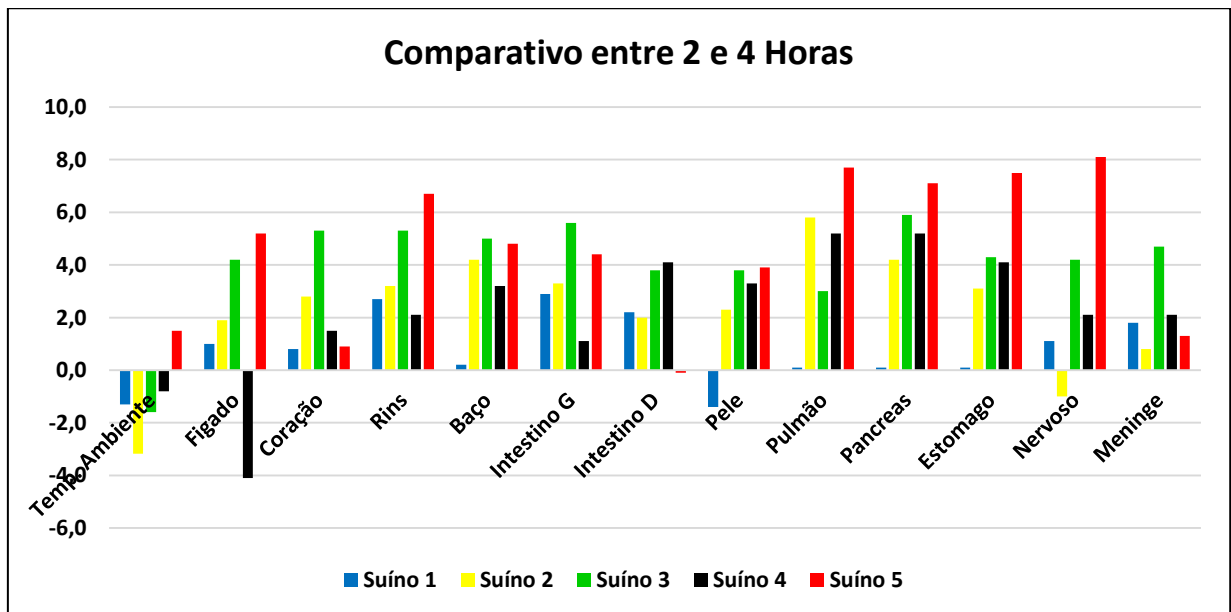
4 HORAS:

Hay una serie de cambios significativos en 4 horas post-mortem, donde incluso con la diferencia de temperatura entre los cerdos, los cambios iniciales son comunes. Uno de ellos se produce en el intestino, que evoluciona a descamación moderada del ápice del epitelio y en bordes vellosos apicales, asociación de atrofia discreta de vellosidad. El estómago comienza una discreta descamación del epitelio apical de la mucosa y el páncreas comienza una

disociación discreta de los acinos exocrinos periféricos donde comienza de forma discreta contracción citoplasmática del epitelio de los túbulos distales. El riñon discreta inflamación epitelial citoplásmico y contracción de túbulos distales.

**Tabla 8: Temperatura comparativa entre 2 y 4 horas**

	Tp. Amb.	Hígado	Corazón	Riñones	Bazo	Int. G	Int. D	Piel	Pulmón	Páncreas	Estómago	Nervioso	Meninges
Suíno 1	-1,3	1	0,8	2,7	0,2	2,9	2,2	-1,4	0,1	0,1	0,1	1,1	1,8
Suíno 2	-3,2	1,9	2,8	3,2	4,2	3,3	2	2,3	5,8	4,2	3,1	-1	0,8
Suíno 3	-1,6	4,2	5,3	5,3	5	5,6	3,8	3,8	3	5,9	4,3	4,2	4,7
Suíno 4	-0,8	-4,1	1,5	2,1	3,2	1,1	4,1	3,3	5,2	5,2	4,1	2,1	2,1
Suíno 5	1,5	5,2	0,9	6,7	4,8	4,4	-0,1	3,9	7,7	7,1	7,5	8,1	1,3

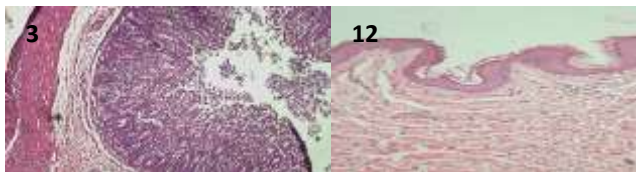




## 7.4 El Cronotanagnóstico histológico de cerdos en 6 horas

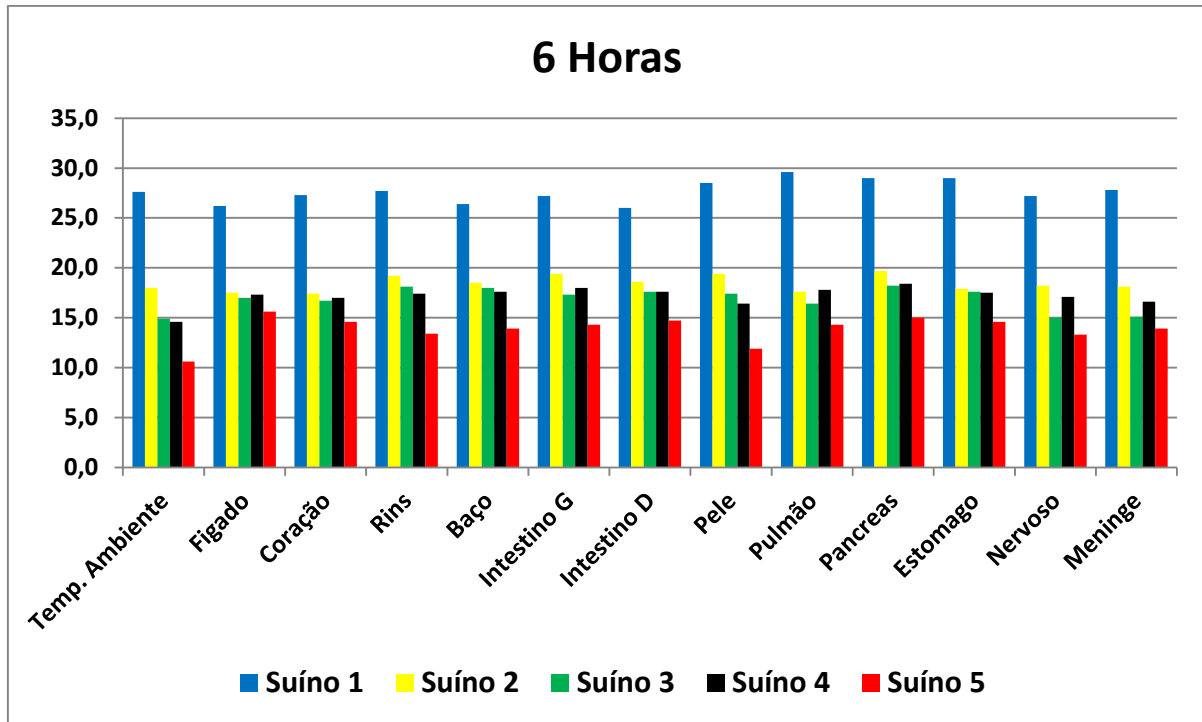
**Tabla 9: Fecha de muerte: el Cronotanagnóstico histológico-6 horas**

Análisis – 6 horas		
Vísceras	Descripción histológica	Nota
1. Hígado	No hay cambios histológicos	
2. Intestino Delgado	Descamación epitelial moderada de ápice y bordes vellosos apicales (en glándulas intestinales)	Mantiene
3. Intestino grueso	Moderada descamación del epitelio mucoso del ápice asociado a la presencia de colonias bacterianas en forma de barras ( <i>Bacillus spp.</i> )	evolución moderada
4. Estómago	Discreta descamación del epitelio del ápice de la mucosa	Mantiene
5. Páncreas	Disociación discreta de acinos exocrinos	Mantiene
6. Corazón	No hay cambios histológicos	
7. Pulmón	No hay cambios histológicos	PATOLOGIA (PNEUMONIA)
8. Riñón	Discreta inflamación epitelial citoplasmática. Contracción de túbulos distales	Mantiene
9. Bazo	No hay cambios histológicos	
10. Encéfalo	neuronas más oscuras en la superficie del órgano, asociados con hinchazón submeningeana discreta, que comienza a distribuir la capa de la vaina de mielina superficial de las neuronas	Mantiene
11. Meninges	No hay cambios histológicos	
12. Piel	Núcleo discreto, queratinocitos presentes en la epidermis y folículos pilosos	Comienzo discreto



**Tabla 10: Temperatura en 6 horas**

	Tp. Amb.	Hígado	Corazón	Riñones	Bazo	Int. G	Int. D	Piel	Pulmón	Páncreas	Estómago	Nervioso	Meninges
Suíno 1	27,6	26,2	27,3	27,7	26,4	27,2	26	28,5	29,6	29	29	27,2	27,8
Suíno 2	18,0	17,5	17,4	19,2	18,5	19,4	18,6	19,4	17,6	19,7	17,9	18,2	18,1
Suíno 3	14,9	17	16,7	18,1	18	17,3	17,6	17,4	16,4	18,2	17,6	15	15,1
Suíno 4	14,6	17,3	17	17,4	17,6	18	17,6	16,4	17,8	18,4	17,5	17,1	16,6
Suíno 5	10,6	15,6	14,6	13,4	13,9	14,3	14,7	11,9	14,3	15	14,6	13,3	13,9

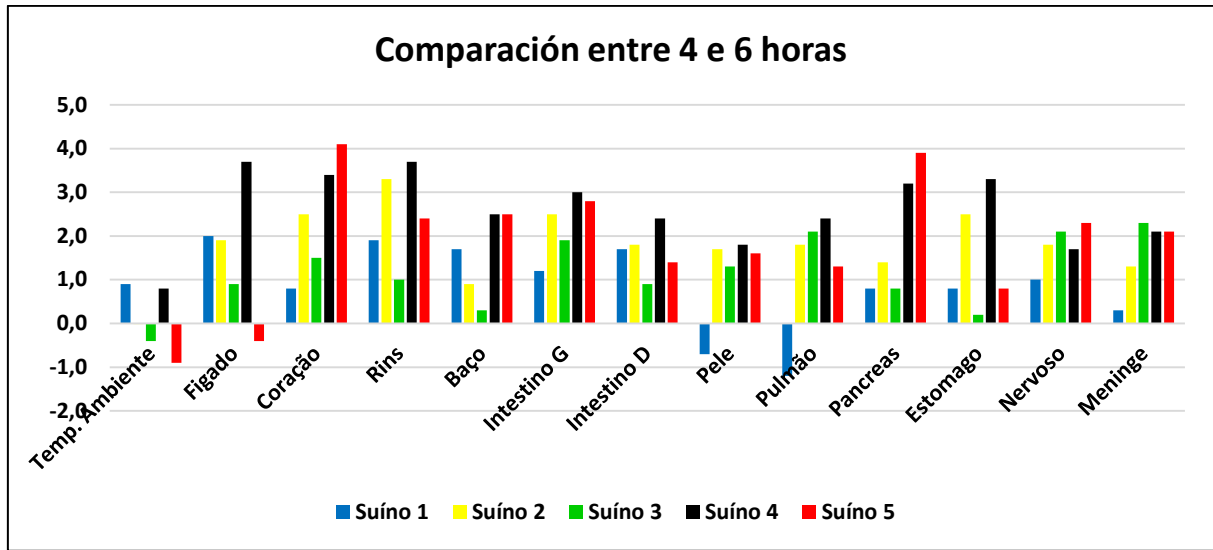


## 6 HORAS

**Intestino grueso** evoluciona a descamación epitelial apical moderada de la mucosa, asociada a la presencia de colonias bacterianas en forma de barras (*Bacillus* spp.) **En la piel** encontramos núcleo discreto de keratinocitos, inflamación presente en la epidermis y el folículo piloso.

**Tabla 11: Comparación entre 4 y 6 horas**

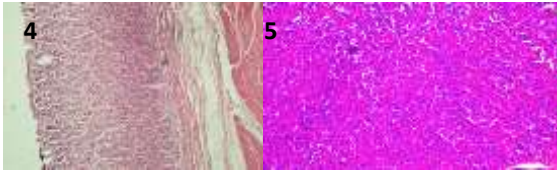
	Tp. Amb.	Hígado	Corazón	Riñones	Bazo	Int. G	Int. D	Piel	Pulmón	Páncreas	Estómago	Nervioso	Meninges
Suíno 1	0,9	2	0,8	1,9	1,7	1,2	1,7	-0,7	-1,2	0,8	0,8	1	0,3
Suíno 2	0,0	1,9	2,5	3,3	0,9	2,5	1,8	1,7	1,8	1,4	2,5	1,8	1,3
Suíno 3	-0,4	0,9	1,5	1	0,3	1,9	0,9	1,3	2,1	0,8	0,2	2,1	2,3
Suíno 4	0,8	3,7	3,4	3,7	2,5	3	2,4	1,8	2,4	3,2	3,3	1,7	2,1
Suíno 5	-0,9	-0,4	4,1	2,4	2,5	2,8	1,4	1,6	1,3	3,9	0,8	2,3	2,1



### 7.5 El Cronotanatógnóstico histológico de cerdos en 8 horas

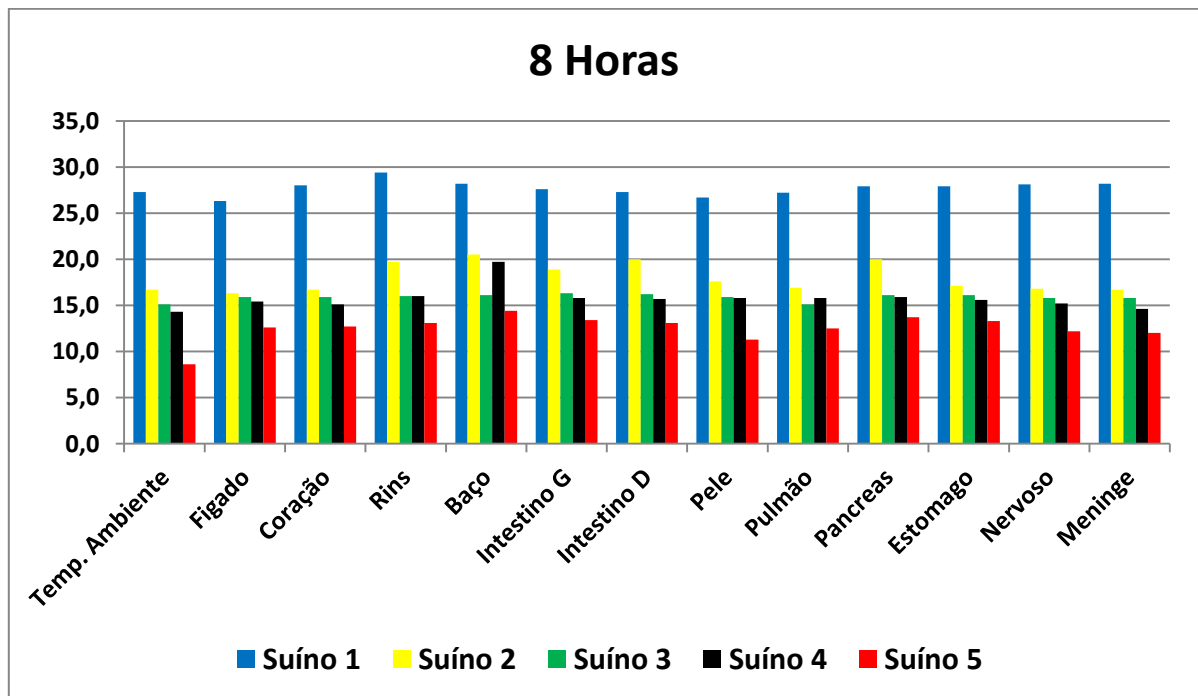
Análisis - 8 horas en cerdos		
Vísceras	Descripción histológica	Nota
1. Hígado	No hay cambios histológicos	
2. Intestino Delgado	Escamas presentes en ápice y bordes de vellosidades del epitelio apical llegando a las glándulas intestinales asociadas con atrofia vellositaria moderada .	MANTIENE
3. Intestino grueso	Moderada descamación del ápice del epitelio mucoso asociado a la presencia de colonias bacterianas en forma de barras (Bacillus spp.)	MANTIENE
4. Estómago	Descamación epitelial moderada del ápice de la mucosa	Moderada
5. Páncreas	Pérdida moderada de la arquitectura acinar con ruptura de membrana basal	Moderada
6. Corazón	No hay cambios histológicos	
7. Pulmón	No hay cambios histológicos	PATOLOGIA
8. Riñón	Discreta inflamación epitelial citoplásmica contracción de túbulos distales	MANTIENE
9. Bazo	No hay cambios histológicos	
10. Encéfalo	neuronas más oscuras en la superficie de los órganos asociados con hinchazón submeningea discreta, la vaina de mielina comienza a distribuirse la capa superficial de las neuronas	MANTIENE
11. Meninges	No hay cambios histológicos	
12. Piel	Núcleo discreto, queratinocitos presentes en la epidermis y folículos pilosos	MANTIENE

Tabla 12: Fecha de muerte: el Cronotanatógnóstico histológico – 8 horas



**Tabla 13: Temperatura en 8 horas**

	Tp. Amb.	Hígado	Corazón	Riñones	Bazo	Int. G	Int. D	Piel	Pulmón	Páncreas	Estómago	Nervioso	Meninges
Suíno 1	27,3	26,3	28	29,4	28,2	27,6	27,3	26,7	27,2	27,9	27,9	28,1	28,2
Suíno 2	16,7	16,3	16,7	19,7	20,5	18,9	20	17,6	16,9	20	17,1	16,8	16,7
Suíno 3	15,1	15,9	15,9	16	16,1	16,3	16,2	15,9	15,1	16,1	16,1	15,8	15,8
Suíno 4	14,3	15,4	15,1	16	19,7	15,8	15,7	15,8	15,8	15,9	15,6	15,2	14,6
Suíno 5	8,6	12,6	12,7	13,1	14,4	13,4	13,1	11,3	12,5	13,7	13,3	12,2	12

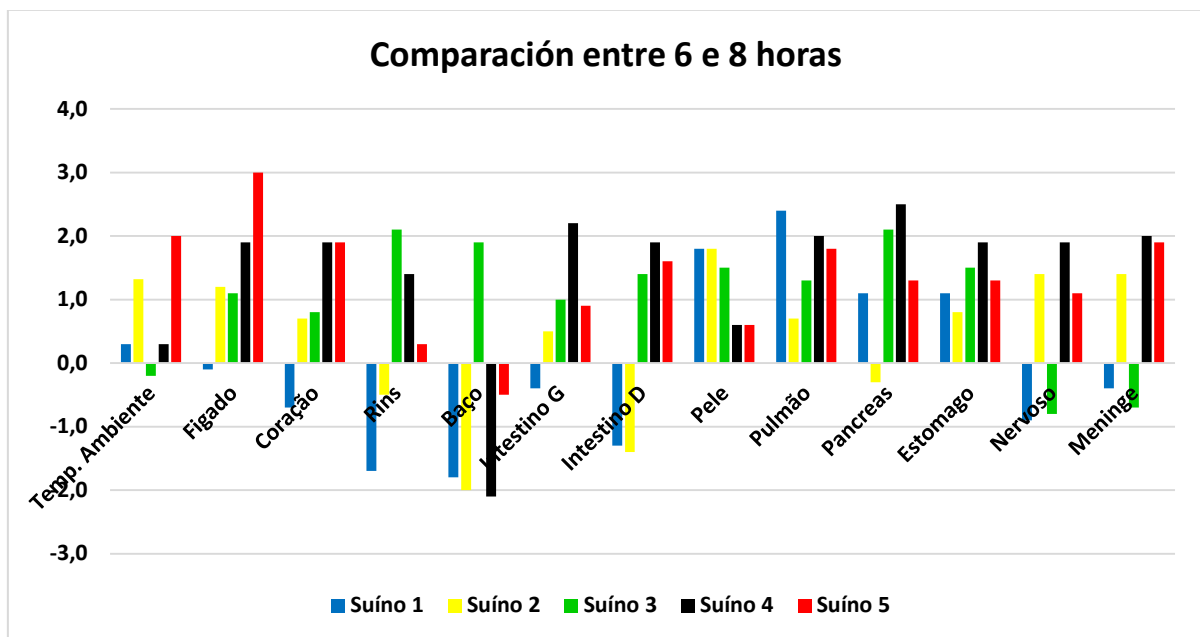


8 HORAS:

Además de los cambios anteriores que permanecen en algunos órganos, existe una variación evolutiva que se produce como es la descamación epitelial apical, moderada del estómago, pérdida moderada de la arquitectura de la mucosa acinar del páncreas con la ruptura de la membrana de la base.

Tabla 14: Comparación entre 6 y 8 horas

	Tp. Amb.	Hígado	Corazón	Riñones	Bazo	Int. G	Int. D	Piel	Pulmón	Páncreas	Estómago	Nervioso	Meninges
Suíno 1	0,3	-0,1	-0,7	-1,7	-1,8	-0,4	-1,3	1,8	2,4	1,1	1,1	-0,9	-0,4
Suíno 2	1,3	1,2	0,7	-0,5	-2	0,5	-1,4	1,8	0,7	-0,3	0,8	1,4	1,4
Suíno 3	-0,2	1,1	0,8	2,1	1,9	1	1,4	1,5	1,3	2,1	1,5	-0,8	-0,7
Suíno 4	0,3	1,9	1,9	1,4	-2,1	2,2	1,9	0,6	2	2,5	1,9	1,9	2
Suíno 5	2,0	3	1,9	0,3	-0,5	0,9	1,6	0,6	1,8	1,3	1,3	1,1	1,9



## 7.6 El Cronotanagnóstico histológico de cerdos en 10 horas

Tabla 15: Fecha de muerte: el Cronotanagnóstico histológico-10 horas

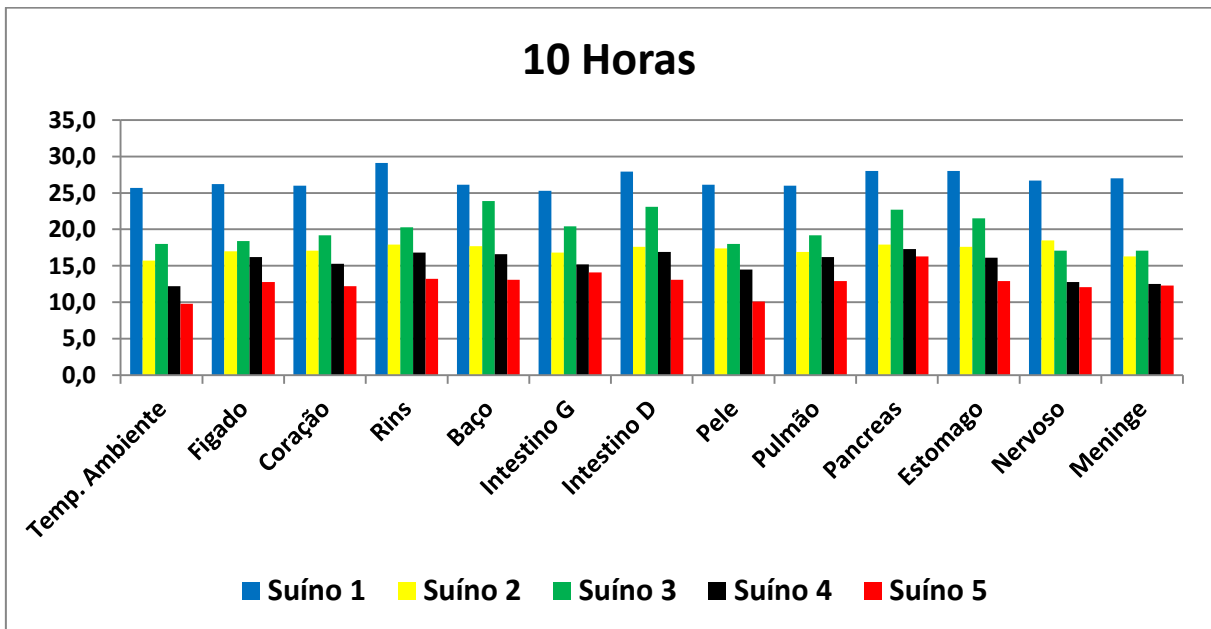
Análisis – 10 horas – em cerdos		
Vísceras	Descripción histológica	Nota
1. Hígado	Discreta vacuolización citoplasmática.	Discreto
2. Intestino Delgado	Descamación del epitelio del ápice y bordes de vellosidades apicales.	Claro
3. Intestino grueso	Descamación epitelial moderada del ápice de la mucosa	Mantiene
4. Estómago	Moderada de descamación del ápice del epitelio mucoso.	Mantiene
5. Páncreas	Arquitectura acinar pérdida moderada con la ruptura de la membrana de la base	Mantiene
6. Corazón	No hay cambios histológicos	
7. Pulmón	No hay cambios histológicos	
8. Riñón	Discreta inflamación epitelial citoplásmica. Contracción de túbulos distales	Mantiene
9. Bazo	No hay cambios histológicos	
10. Encéfalo	neuronas oscuras asociadas a inflamación	Mantiene

	discreta de mielina submeningeana.	
<b>11. Meninges</b>	No hay cambios histológicos	
<b>12. Piel</b>	Moderada inflamación de núcleos de queratinocitos en la epidermis y los folículos pilosos	Moderada



**Tabla 16: Temperatura en 10 horas**

	Tp. Amb.	Hígado	Corazón	Riñones	Bazo	Int. G	Int. D	Piel	Pulmón	Páncreas	Estómago	Nervioso	Meninges
Suíno 1	25,7	26,2	26	29,1	26,1	25,3	27,9	26,1	26	28	28	26,7	27
Suíno 2	15,7	17	17,1	17,9	17,7	16,8	17,6	17,4	16,9	17,9	17,6	18,5	16,3
Suíno 3	18	18,4	19,2	20,3	23,9	20,4	23,1	18	19,2	22,7	21,5	17,1	17,1
Suíno 4	12,2	16,2	15,3	16,8	16,6	15,2	16,9	14,5	16,2	17,3	16,1	12,8	12,5
Suíno 5	9,8	12,8	12,2	13,2	13,1	14,1	13,1	10,1	12,9	16,3	12,9	12,1	12,3

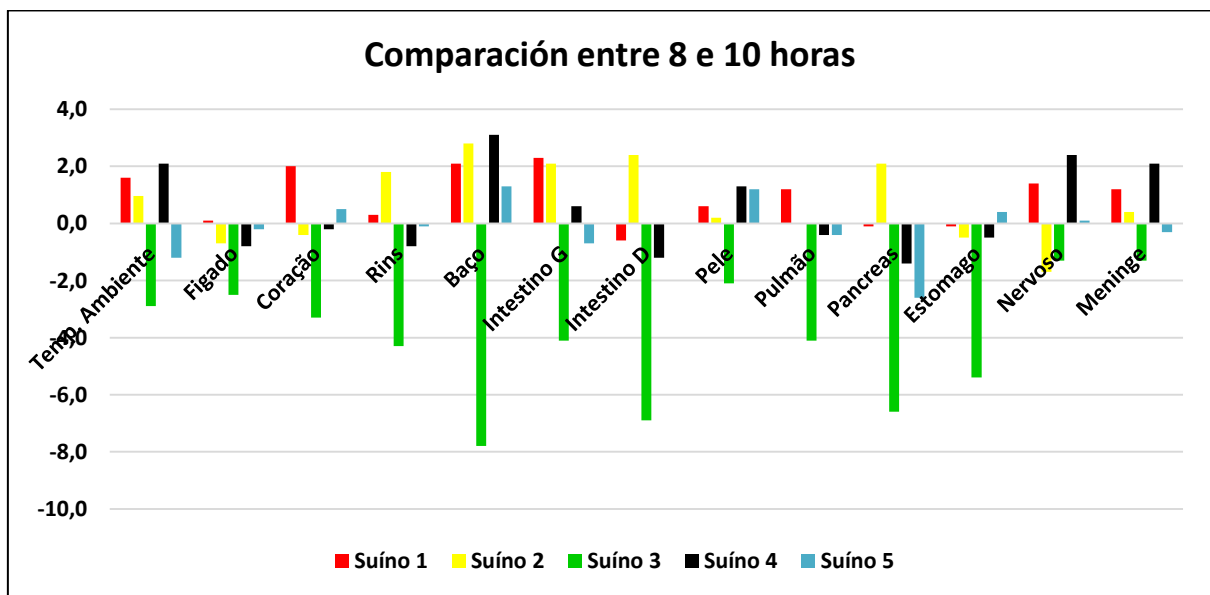


10 HORAS:

Discreta vacuolización citoplásmica de hígado. Intestino D, presente en el ápice del epitelio de la vellosidad y borde apical. Piel moderada hinchazón de los núcleos del keratinocito presentes en la epidermis y los folículos pilosos de la piel.

**Tabla 17: Comparación entre 8 y 10 horas**

	Tp. Amb.	Hígado	Corazón	Riñones	Bazo	Int. G	Int. D	Piel	Pulmón	Páncreas	Estómago	Nervioso	Meninges
Suíno 1	1,6	0,1	2	0,3	2,1	2,3	-0,6	0,6	1,2	-0,1	-0,1	1,4	1,2
Suíno 2	1,0	-0,7	-0,4	1,8	2,8	2,1	2,4	0,2	0	2,1	-0,5	-1,7	0,4
Suíno 3	-2,9	-2,5	-3,3	-4,3	-7,8	-4,1	-6,9	-2,1	-4,1	-6,6	-5,4	-1,3	-1,3
Suíno 4	2,1	-0,8	-0,2	-0,8	3,1	0,6	-1,2	1,3	-0,4	-1,4	-0,5	2,4	2,1
Suíno 5	-1,2	-0,2	0,5	-0,1	1,3	-0,7	0	1,2	-0,4	-2,6	0,4	0,1	-0,3



### 7.7 El Cronotanagnóstico histológico de cerdos en 12 horas

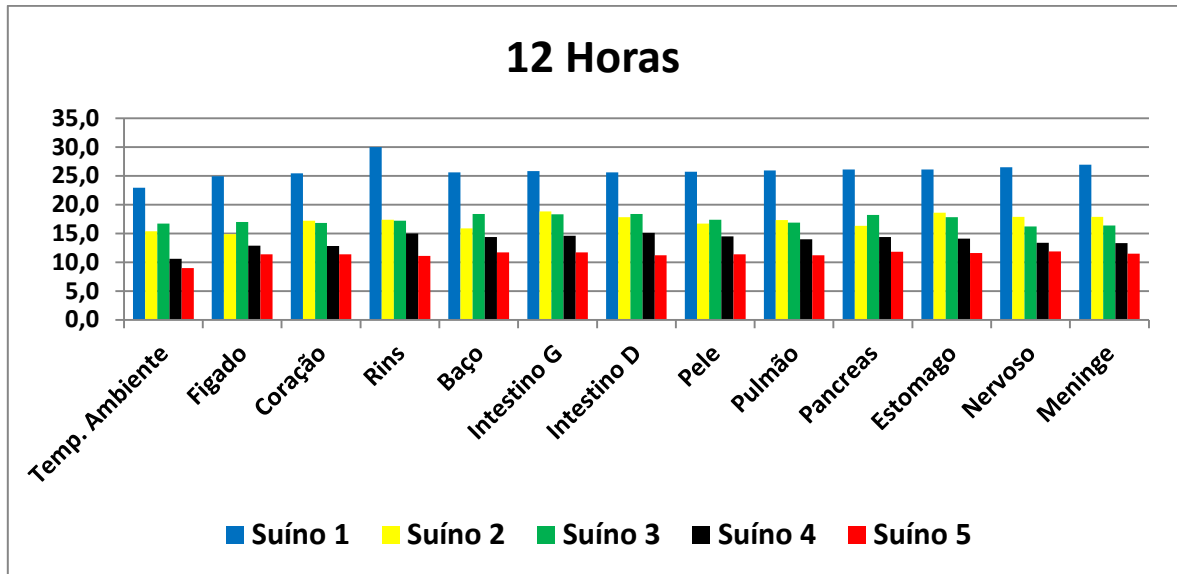
**Tabla 18: Fecha de muerte: el Cronotanatógnóstico histológico-12 horas**

Análisis – 10 horas – en cerdos		
Vísceras	Descripción histológica	Nota
1. Hígado	Discreta vacuolización citoplasmática.	Mantiene
2. Intestino Delgado	Descamación del epitelio del ápice y bordes vellosos apicales.	Mantiene
3. Intestino grueso	Descamación epitelial moderada del ápice de la mucosa	Mantiene
4. Estómago	Descamación epitelial moderada del ápice de la mucosa.	Mantiene
5. Páncreas	Pérdida moderada arquitectura acinar con la ruptura de la membrana basal (páncreas exocrino).	Mantiene
6. Corazón	No hay cambios histológicos	
7. Pulmón	No hay cambios histológicos	
8. Riñón	Discreta inflamación epitelial citoplásmica y contracción de túbulos distales	Discreta
9. Bazo	No hay cambios histológicos	
10. Encéfalo	Neuronas oscuras asociadas con discreta inflamación de mielina submeningeana.	
11. Meninges	No hay cambios histológicos	
12. Piel	Moderada inflamación de núcleos de queratinocitos en la epidermis y los folículos pilosos	Mantiene

**Tabla 19: Temperatura en 12 horas**

	Tp. Amb.	Hígado	Corazón	Riñones	Bazo	Int. G	Int. D	Piel	Pulmón	Páncreas	Estómago	Nervios	Meninges
Suíno 1	22,9	24,9	25,4	30	25,6	25,8	25,6	25,7	25,9	26,1	26,1	26,5	26,9
Suíno 2	15,4	14,9	17,2	17,4	15,9	18,8	17,8	16,7	17,3	16,3	18,6	17,9	17,9
Suíno 3	16,7	17	16,8	17,2	18,4	18,3	18,4	17,38	16,9	18,2	17,8	16,2	16,4
Suíno 4	10,6	12,9	12,8	15	14,4	14,6	15,1	14,5	14	14,4	14,1	13,4	13,3
Suíno 5	9,0	11,4	11,4	11,1	11,7	11,7	11,2	11,4	11,2	11,8	11,6	11,9	11,5



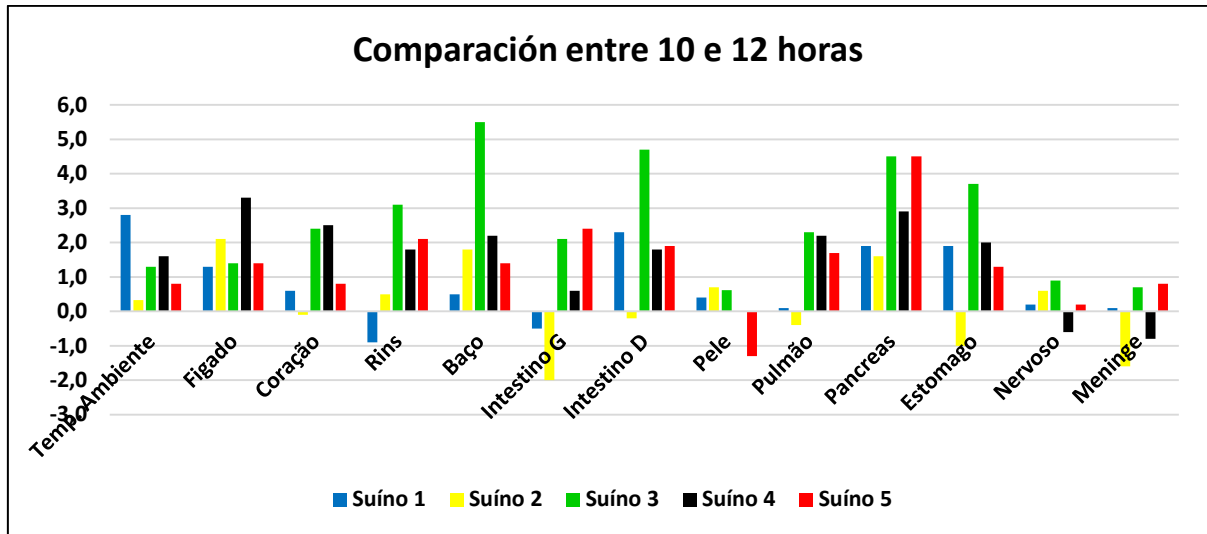


#### 12 HORAS:

Los cambios de 12 horas son compatibles con las 10 horas, hay ningunos cambios significativos de forenses.

**Tabla 20: Comparación entre el 10 y 12 horas**

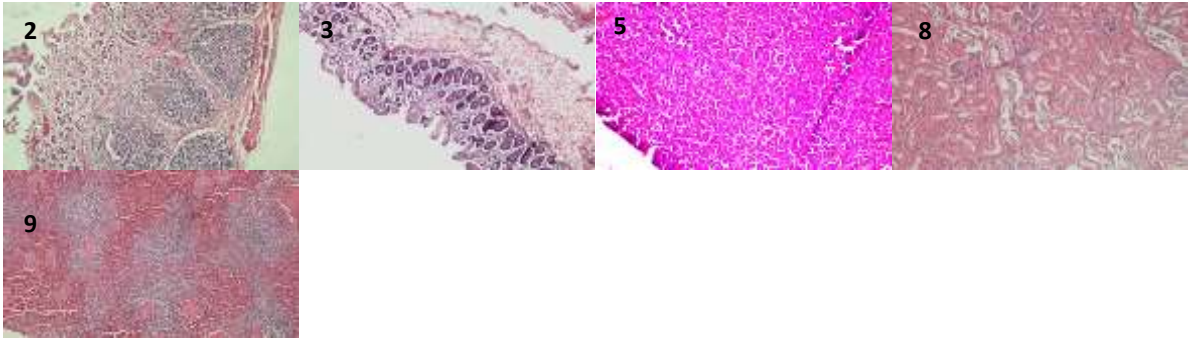
	Tp. Amb.	Hígado	Corazón	Riñones	Bazo	Int. G	Int. D	Piel	Pulmón	Páncreas	Estómago	Nervioso	Meninges
Suíno 1	2,8	1,3	0,6	-0,9	0,5	-0,5	2,3	0,4	0,1	1,9	1,9	0,2	0,1
Suíno 2	0,3	2,1	-0,1	0,5	1,8	-2	-0,2	0,7	-0,4	1,6	-1	0,6	-1,6
Suíno 3	1,3	1,4	2,4	3,1	5,5	2,1	4,7	0,62	2,3	4,5	3,7	0,9	0,7
Suíno 4	1,6	3,3	2,5	1,8	2,2	0,6	1,8	0	2,2	2,9	2	-0,6	-0,8
Suíno 5	0,8	1,4	0,8	2,1	1,4	2,4	1,9	-1,3	1,7	4,5	1,3	0,2	0,8



## 7.8 El Cronotanagnóstico histológico de cerdos en 14 horas

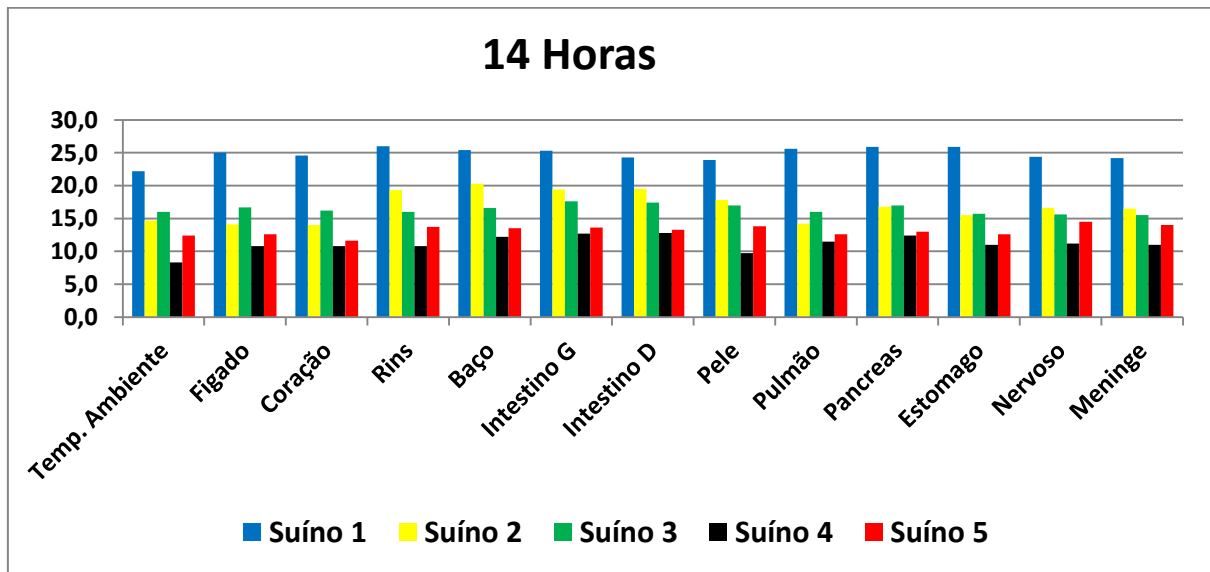
Tabla 21: Fecha de muerte: el Cronotanagnóstico histológico-14 horas

Análisis-14 horas cerdos		
Vísceras	Descripción histológica	Nota
1. Hígado	Discreta vacuolización citoplasmática.	Mantiene
2. Intestino Delgado	Ausencia de vellosidades con pérdida de la arquitectura glandular y disociación severa de los linfocitos (agregados linfoides) debido a la ruptura de fibras de colágeno que rodean estos agregados. Estos linfocitos comienzan a dispersarse en la lámina propia	Evoluciona grave
3. Intestino grueso	Pérdida del epitelio de la mucosa, que comienza a abarcar a las glándulas intestinales y la disociación severa de los linfocitos presentes en los agregados linfoides en la lámina propia.	Evoluciona grave
4. Estómago	Aparente pérdida de la arquitectura glandular con desprendimiento importante de células principales y parietales (y en algunos hay inflamación con ruptura de la célula)	MANTIENE
5. Páncreas	Evidente disociación de acinos exocrinos	Evoluciona grave
6. Corazón	No hay cambios histológicos	
7. Pulmón	No hay cambios histológicos	Patología
8. Riñón	Moderada inflamación epitelial de conductos y túbulos contricción de túbulos colectores distales con discreta inflamación del epitelio contraído de túbulos proximales. Comienza la pérdida de arquitectura epitelial tubular y células liberadas hacia la luz tubular.	Moderada evoluciona
9. Bazo	Disociación discreta de linfocitos en la pulpa blanca	Evolución discreta
10. Encéfalo	Neuronas oscuras en todas las capas de la región cortical asociada a la mielina, hinchazón submeningeana discreto, que comienza a distribuir la capa superficial de las neuronas	
11. Meninges	No hay cambios histológicos	
12. Piel	Moderada inflamación de núcleos de queratinocitos en la epidermis y los folículos pilosos	MANTIENE



**Tabla 22: Temperatura en 14 horas**

	Tp. Amb.	Hígado	Corazón	Riñones	Bazo	Int. G	Int. D	Piel	Pulmón	Páncreas	Estómago	Nervioso	Meninges
Suíno 1	22,2	25	24,6	26	25,4	25,3	24,3	23,9	25,6	25,9	25,9	24,4	24,2
Suíno 2	14,7	14,1	14	19,3	20,3	19,4	19,5	17,8	14,2	16,8	15,5	16,6	16,5
Suíno 3	16	16,7	16,2	16	16,6	17,6	17,4	17	16	17	15,7	15,6	15,5
Suíno 4	8,3	10,8	10,8	10,8	12,2	12,7	12,8	9,7	11,5	12,4	11	11,2	11
Suíno 5	12,4	12,6	11,6	13,7	13,5	13,6	13,3	13,8	12,6	13	12,6	14,5	14



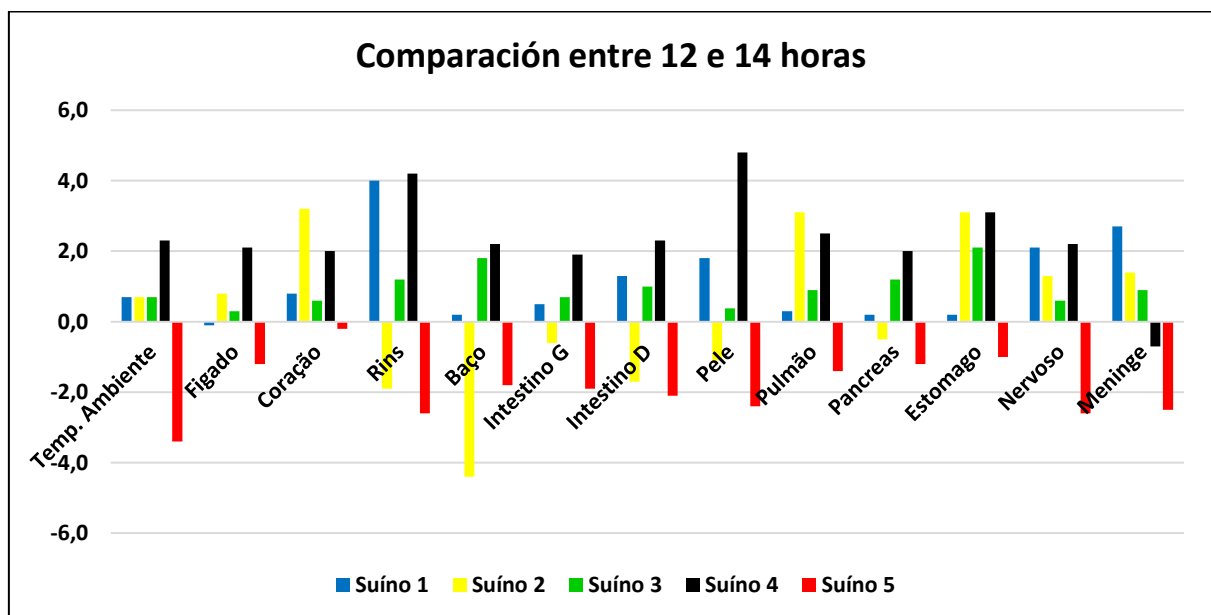
14 HORAS:

Hay una degradación acelerada de las estructuras histológicas. Intestino delgado con ausencia de vellosidades, pérdida de la arquitectura glandular y disociación severa de los linfocitos (agregados linfoides) debido a la ruptura de fibras de colágeno que rodean estos

agregados. Estos linfocitos comienzan a dispersarse ante la pérdida de la lámina propia del epitelio de la mucosa del intestino grueso, comienza a alcanzar las glándulas intestinales y la disociación severa de los linfocitos presentes en los agregados linfoides de la lámina propia. Aparente pérdida de la arquitectura glandular del estómago, con desprendimiento importante de células principales y parietales (y en algunos hay es inflamación con ruptura de la célula), páncreas con clara disociación de acinos exocrinos e islotes de Langerhans, inflamación del epitelio renal moderado, contracción nerviosa de túbulos distales y colectores, con discreta inflamación de la contracción del epitelio de los túbulos proximales. Comienza la pérdida de arquitectura epitelial y células tubulares que son liberadas a la luz tubular, disociación discreta de linfocitos de bazo en la pulpa blanca.

**Tabla 23: comparación entre 12 y 14 horas**

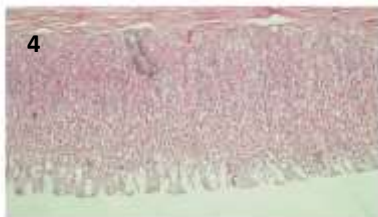
	Tp. Amb.	Hígado	Corazón	Riñones	Bazo	Int. G	Int. D	Piel	Pulmón	Páncreas	Estómago	Nervioso	Meninges
Suíno 1	0,7	-0,1	0,8	4	0,2	0,5	1,3	1,8	0,3	0,2	0,2	2,1	2,7
Suíno 2	0,7	0,8	3,2	-1,9	-4,4	-0,6	-1,7	-1,1	3,1	-0,5	3,1	1,3	1,4
Suíno 3	0,7	0,3	0,6	1,2	1,8	0,7	1	0,38	0,9	1,2	2,1	0,6	0,9
Suíno 4	2,3	2,1	2	4,2	2,2	1,9	2,3	4,8	2,5	2	3,1	2,2	-0,7
Suíno 5	-3,4	-1,2	-0,2	-2,6	-1,8	-1,9	-2,1	-2,4	-1,4	-1,2	-1	-2,6	-2,5



## 7.9 El Cronotanatognóstico histológico de cerdos en 16 horas

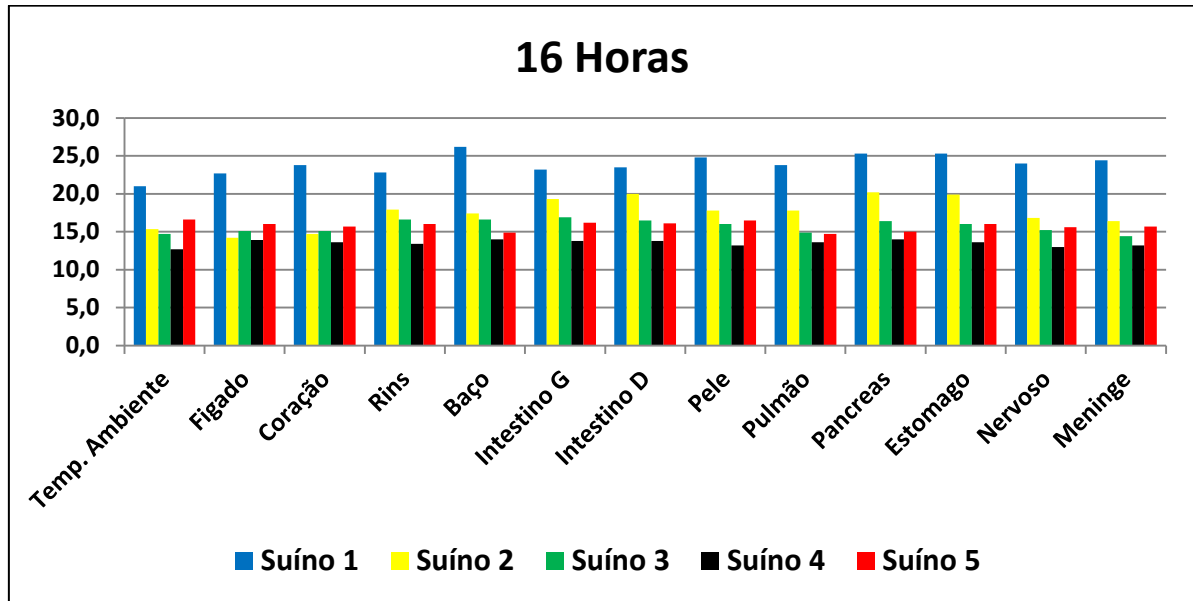
**Tabla 24: Fecha de muerte: las histológica Cronotanatognóstico 16 horas**

Análisis-16 horas		
Vísceras	Descripción histológica	Nota
1. Hígado	Discreta vacuolización citoplasmática	MANTIENE
2. Intestino Delgado	Ausencia de vellosidades con pérdida de la arquitectura glandular y disociación moderada de linfocitos (agregados linfoides) debido a la ruptura de fibras de colágeno que rodean estos agregados. Estos linfocitos comienzan a dispersarse en la lámina propia	MANTIENE
3. Intestino grueso	Pérdida del epitelio de la mucosa, que profundiza hasta las glándulas con la pérdida de la arquitectura glandular, asociada a la disociación moderada de linfocitos presentes en los agregados linfoides en la lámina propia.	MANTIENE
4. Estómago	Pérdida de la arquitectura glandular con desprendimiento importante de células principales y parietales (y en algunos hay inflamación con ruptura de la célula)	Evolución PRONUNCIADA
5. Páncreas	La disociación pronunciada de exocrinos	MANTIENE
6. Corazón	No hay cambios histológicos	
7. Pulmón	No hay cambios histológicos	PATOLOGÍA
8. Riñón	Moderada inflamación epitelial y citoplasmática de conductos y túbulos, contricción de túbulos colectores y distales con discreta inflamación del epitelio, contracción de túbulos proximales. Comienza la pérdida de arquitectura y células epiteliales tubulares que son liberadas a la luz tubular.	MANTIENE
9. Bazo	Disociación discreta de linfocitos en la pulpa blanca	MANTIENE
10. Encéfalo	neuronas oscuras en todas las capas de la región cortical asociada a la mielina, hinchazón submeningeana discreta, que comienza a distribirse en la capa superficial de las neuronas	MANTIENE
11. Meninges	No hay cambios histológicos	
12. Piel	Inflamación evidente de núcleos de queratinocitos en la epidermis y los folículos pilosos	Desarrollo claro



**Tabla 25: Temperatura en 16 horas**

	Tp. Amb.	Hígado	Corazón	Riñones	Bazo	Int. G	Int. D	Piel	Pulmón	Páncreas	Estómago	Nervioso	Meninges
Suíno 1	21,0	22,7	23,8	22,8	26,2	23,2	23,5	24,8	23,8	25,3	25,3	24	24,4
Suíno 2	15,3	14,2	14,7	17,9	17,4	19,3	20	17,8	17,8	20,2	19,9	16,8	16,4
Suíno 3	14,7	15,1	15,1	16,6	16,6	16,9	16,5	16	14,9	16,4	16	15,2	14,4
Suíno 4	12,7	13,9	13,6	13,4	14	13,8	13,8	13,2	13,6	14	13,6	13	13,2
Suíno 5	16,6	16	15,7	16	14,9	16,2	16,1	16,5	14,7	15	16	15,6	15,7

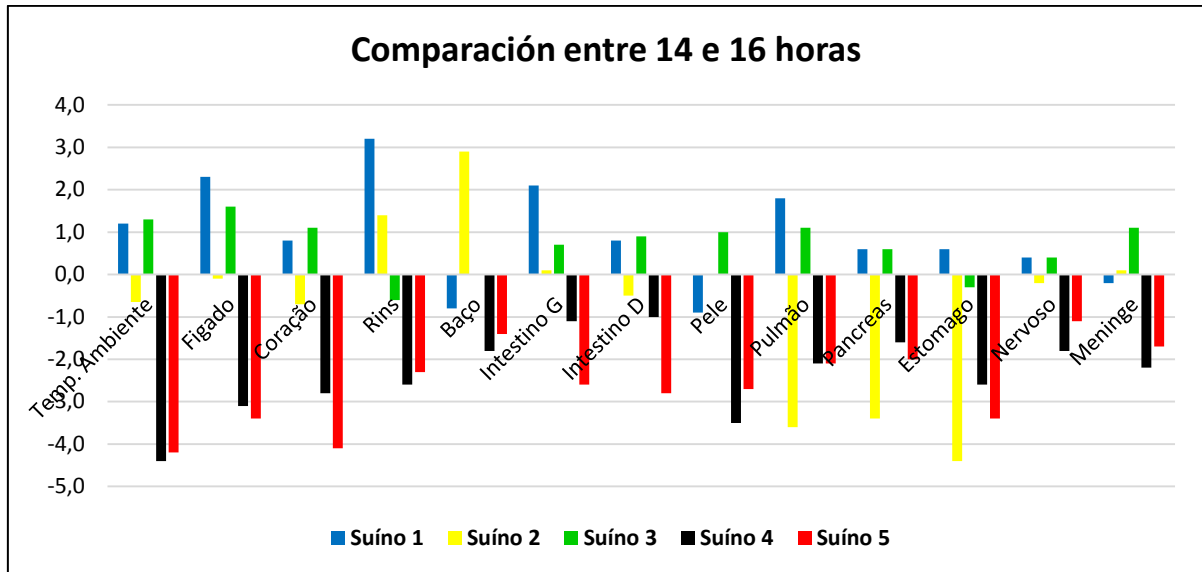


## 16 HORAS

**Estómago** Pérdida de arquitetura glandular con desprendimiento significativo das células principales y parietales (siendo que en algunas hay tumefacción con ruptura celular)  
Evidente tumefacción de los núcleo de queratinócitos presentes en epidermis y folículo piloso

**Tabla 26: Comparación entre 14 y 16 horas**

	Tp. Amb.	Hígado	Corazón	Riñones	Bazo	Int. G	Int. D	Piel	Pulmón	Páncreas	Estómago	Nervioso	Meninges
Suíno 1	1,2	2,3	0,8	3,2	-0,8	2,1	0,8	-0,9	1,8	0,6	0,6	0,4	-0,2
Suíno 2	-0,6	-0,1	-0,7	1,4	2,9	0,1	-0,5	0	-3,6	-3,4	-4,4	-0,2	0,1
Suíno 3	1,3	1,6	1,1	-0,6	0	0,7	0,9	1	1,1	0,6	-0,3	0,4	1,1
Suíno 4	-4,4	-3,1	-2,8	-2,6	-1,8	-1,1	-1	-3,5	-2,1	-1,6	-2,6	-1,8	-2,2
Suíno 5	-4,2	-3,4	-4,1	-2,3	-1,4	-2,6	-2,8	-2,7	-2,1	-2	-3,4	-1,1	-1,7



## 7.10 O Cronotanagnóstico Histológico dos Suínos nas 18 Horas

Tabla 27: Fecha de muerte: el 18 de Cronotanagnóstico-01-cerdo histológica horas

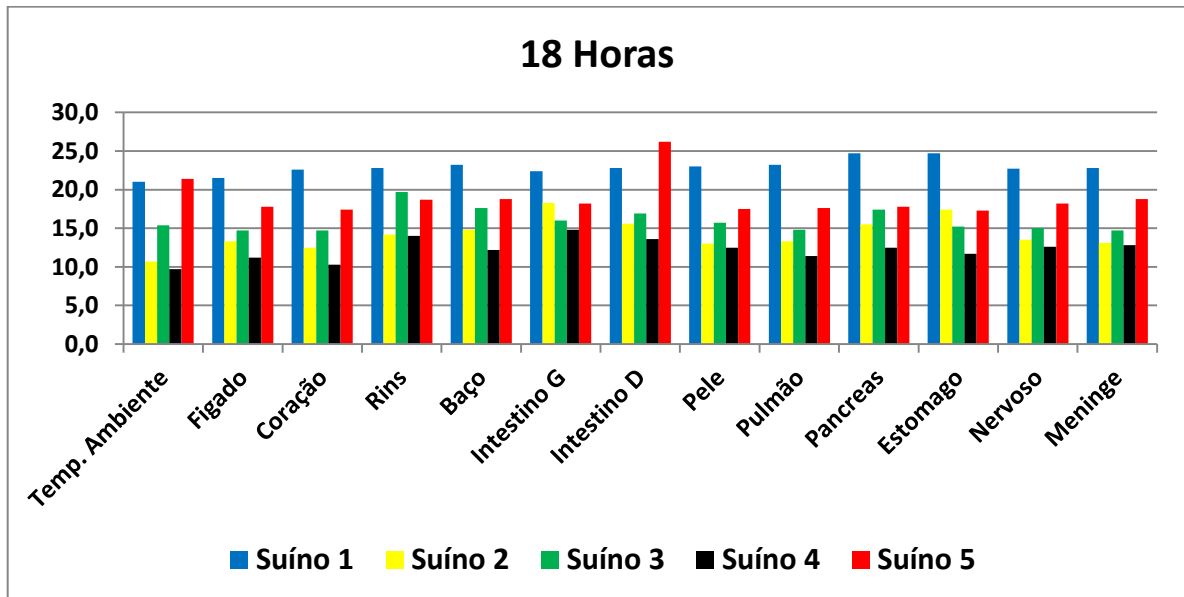
Análisis-18 horas en cerdos		
Vísceras	Descripción histológica	Nota
1. Hígado	Discreta vacuolización citoplasmática	MANTIENE
2. Intestino Delgado	Ausencia de vellosidades con pérdida de la arquitectura glandular y disociación moderada de linfocitos (agregados linfoides) debido a la ruptura de fibras de colágeno que rodean estos agregados. Estos linfocitos comienzan a dispersarse en la lámina propia	MANTIENE
3. Intestino grueso	Pérdida del epitelio de la mucosa, que profundiza hasta las glándulas con pérdida de la arquitectura glandular, asociada a la disociación moderada de linfocitos presentes en los agregados linfoides en la lámina propia.	MANTIENE
4. Estómago	Pérdida de la arquitectura glandular con desprendimiento importante de células principales y parietales (y en algunos hay inflamación con ruptura de la célula)	MANTIENE
5. Páncreas	Disociación severa de acinos exócrinos y de islotes de Langerhans, con pérdida de la arquitectura.	Evolución grave
6. Corazón	Discreta hinchazón citoplasmática de miocitos a continuación el folleto visceral	Comienzo discreto
7. Pulmón	Hay discreto engrosamiento intersticial con proliferación de Pneumocytes de tipo II e infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos y macrófagos. También hay infiltración (neutrófilos, linfocitos y macrófagos) en la luz alveolar y bronquiolar. Comienza a observarse desprendimiento de epitelio bronquial (este epitelio está libre en la luz bronquial) y disociación discreta de BALT	PATOLOGÍA
8. Riñón	Hinchazón moderada de caras distales de los túbulos citoplasmáticos epiteliales con moderada inflamación del epitelio contraído de los túbulos proximales. Hay fragmentación más prominente de la membrana basal tubular con pérdida de la arquitectura.	MANTIENE
9. Bazo	Disociación moderada de linfocitos en la pulpa blanca	MODERADA

		<b>EVOLUCIÓN</b>
<b>10. Encéfalo</b>	Neuronas oscuras en todas las capas de la región cortical asociada a la mielina, hinchazón submeningea discreta, que comienza a distribuir la capa superficial de las neuronas	MANTIENE
<b>11. Meninges</b>	No hay cambios histológicos	
<b>12. Piel</b>	Inflamación evidente de núcleos de queratinocitos en la capa basal de la epidermis y los folículos pilosos	MANTIENE



**Tabla 28: Temperatura en 18 horas**

	Tp. Amb.	Hígado	Corazón	Riñones	Bazo	Int. G	Int. D	Piel	Pulmón	Páncreas	Estómago	Nervioso	Meninges
Suíno 1	21,0	21,5	22,6	22,8	23,2	22,4	22,8	23	23,2	24,7	24,7	22,7	22,8
Suíno 2	10,7	13,3	12,5	14,2	14,8	18,3	15,6	13	13,3	15,5	17,4	13,5	13,1
Suíno 3	15,4	14,7	14,7	19,7	17,6	16	16,9	15,7	14,8	17,4	15,2	15	14,7
Suíno 4	9,7	11,2	10,3	14	12,2	14,8	13,6	12,5	11,4	12,5	11,7	12,6	12,8
Suíno 5	21,4	17,8	17,4	18,7	18,8	18,2	26,2	17,5	17,6	17,8	17,3	18,2	18,8



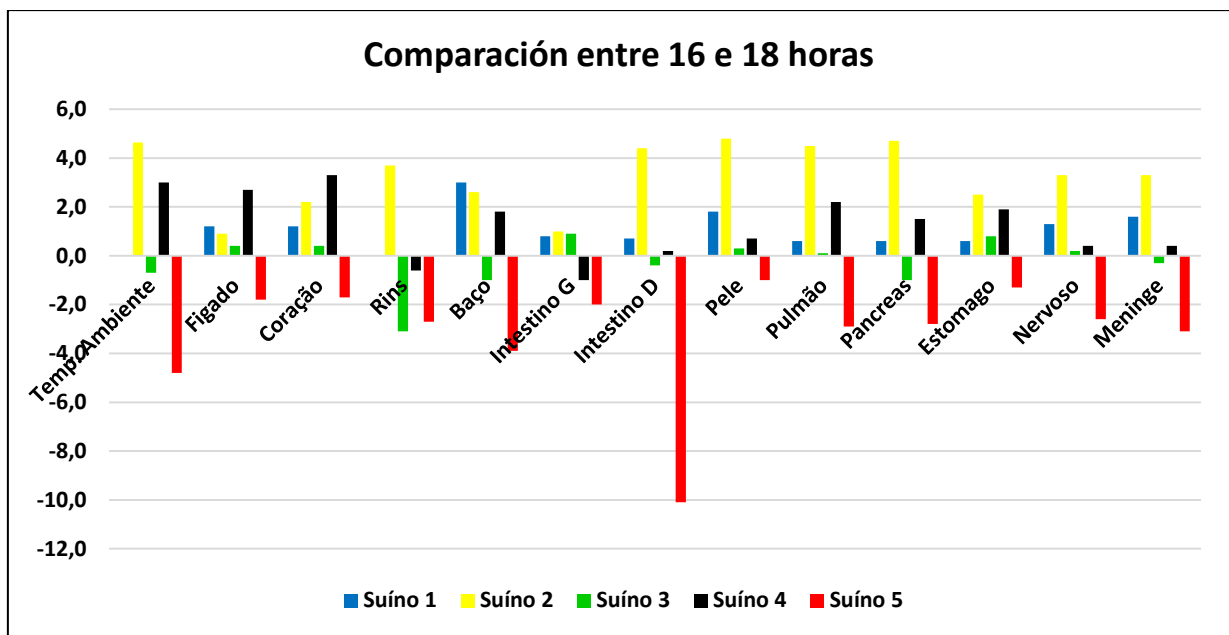
18 HORAS



Evidente disociación hepatocelular, hígado con inflamación citoplasmática moderada que destruye sinusoides hepáticos, páncreas con grave disociación e acinos exocrinos, con pérdida de la arquitectura. Discreta hinchazón citoplasmática de miocitos cardíacos a continuación el folleto visceral, disociación de linfocitos de bazo en pulpa blanca.

**Tabla 29: comparación entre 16 e 18 horas**

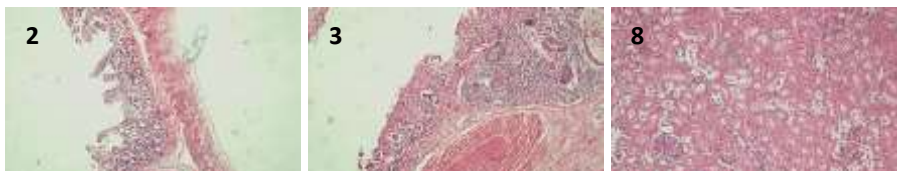
	Tp. Amb.	Hígado	Corazón	Riñones	Bazo	Int. G	Int. D	Piel	Pulmón	Páncreas	Estómago	Nervioso	Meninges
Suíno 1	0,0	1,2	1,2	0	3	0,8	0,7	1,8	0,6	0,6	0,6	1,3	1,6
Suíno 2	4,6	0,9	2,2	3,7	2,6	1	4,4	4,8	4,5	4,7	2,5	3,3	3,3
Suíno 3	-0,7	0,4	0,4	-3,1	-1	0,9	-0,4	0,3	0,1	-1	0,8	0,2	-0,3
Suíno 4	3,0	2,7	3,3	-0,6	1,8	-1	0,2	0,7	2,2	1,5	1,9	0,4	0,4
Suíno 5	-4,8	-1,8	-1,7	-2,7	-3,9	-2	-10,1	-1	-2,9	-2,8	-1,3	-2,6	-3,1



### 7.11 El Cronotanatógnóstico histológico de cerdos en 20 horas

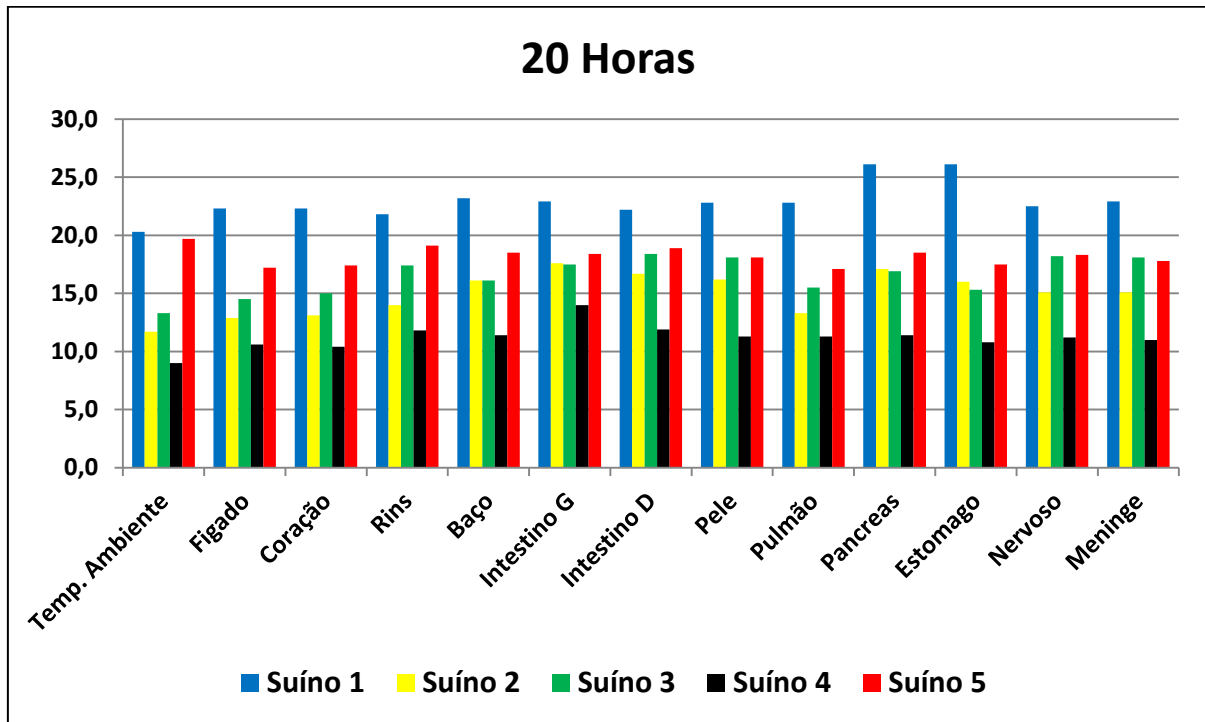
**Tabla 30: Fecha de muerte: el Cronotanatógnóstico histológico — 20 horas**

Análisis – 20 horas cerdos		
Vísceras	Descripción histológica	Nota
1. Hígado	Discreta vacuolización citoplasmática	Mantiene
2. Intestino Delgado	<b>PUTREFACCIÓN</b>	<b>Material inadecuado para el análisis</b>
3. Intestino grueso	<b>PUTREFACCIÓN</b>	<b>Material inadecuado para el análisis</b>
4. Estómago	Pérdida de la arquitectura glandular con desprendimiento importante de células principales y parietales (en algunos hay inflamación con ruptura de la célula), asociada a la descamación del epitelio.	Mantiene
5. Páncreas	Disociación pronunciada en acinos exócrinos y los islotes de Langerhans, con pérdida de la arquitectura.	Mantiene
6. Corazón	Discreta hinchazón citoplasmática de miocitos a continuación el folleto visceral	Mantiene
7. Pulmón	No hay cambios histológicos	PATOLOGIA
8. Riñón	<b>Clara hinchazón citoplasmática del epitelio de la cara distal con inflamación moderada del epitelio contraído de los túbulos proximales. Hay fragmentación más prominente de la membrana basal tubular con pérdida de la arquitectura.</b>	<b>PRONUNCIADA</b>
9. Bazo	Disociación moderada de linfocitos en la pulpa blanca	Mantiene
10. Encéfalo	Neuronas oscuras en todas las capas de la región cortical asociada a la mielina, hinchazón submeningeana discreta, que comienza a distribuirse en la capa superficial de las neuronas	
11. Meninges	No hay cambios histológicos	
12. Piel	Inflamación evidente de núcleos de queratinocitos en la capa basal de la epidermis y los folículos pilosos	Mantiene



**Tabla 31: Temperatura nas 20 horas**

	Tp. Amb.	Hígado	Corazón	Riñones	Bazo	Int. G	Int. D	Piel	Pulmón	Páncreas	Estómago	Nervioso	Meninges
Suíno 1	20,3	22,3	22,3	21,8	23,2	22,9	22,2	22,8	22,8	26,1	26,1	22,5	22,9
Suíno 2	11,7	12,9	13,1	14	16,1	17,6	16,7	16,2	13,3	17,1	16	15,1	15,1
Suíno 3	13,3	14,5	15	17,4	16,1	17,5	18,4	18,1	15,5	16,9	15,3	18,2	18,1
Suíno 4	9,0	10,6	10,4	11,8	11,4	14	11,9	11,3	11,3	11,4	10,8	11,2	11
Suíno 5	19,7	17,2	17,4	19,1	18,5	18,4	18,9	18,1	17,1	18,5	17,5	18,3	17,8



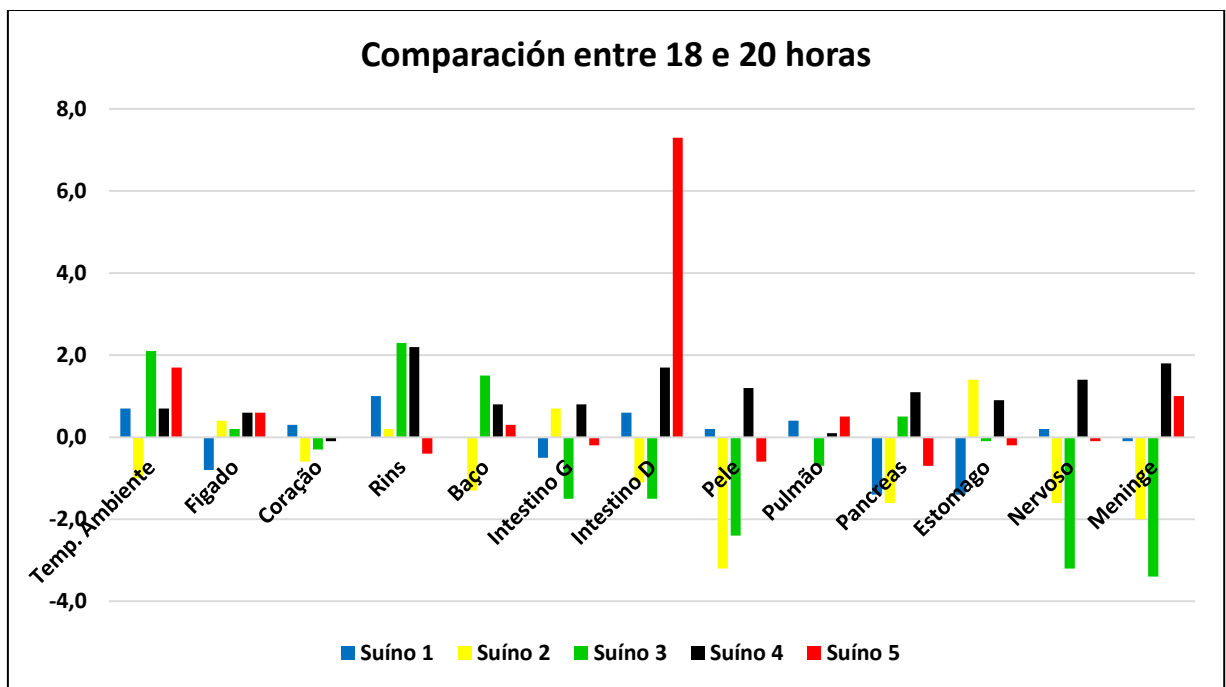
## 20 HORAS

Intestino delgado con ausencia de vellosidades, pérdida de la arquitectura glandular y disociación moderada de linfocitos (agregados linfoides) debido a la ruptura de fibras de colágeno que rodean estos agregados. Estos linfocitos comienzan a dispersarse en la lámina propia. El material es inadecuado para el análisis: pérdida de epitelio de la mucosa del intestino grande **PUTREFACCIÓN**, que se profundiza hasta las glándulas con pérdida de la arquitectura glandular, asociada a la disociación moderada de linfocitos presentes en los agregados linfoides en la lámina propia, el material es inadecuado para el análisis

PUTREFACCIÓN renal, clara hinchazón citoplasmática del epitelio de las caras distales, con inflamación moderada del epitelio de los contraídos túbulos proximales. Hay fragmentación más prominente de la membrana basal tubular con pérdida de la arquitectura.

**Tabla 32: Comparación entre 18 y 20 horas**

	Tp. Amb.	Hígado	Corazón	Riñones	Bazo	Int. G	Int. D	Piel	Pulmón	Páncreas	Estómago	Nervioso	Meninges
Suíno 1	0,7	-0,8	0,3	1	0	-0,5	0,6	0,2	0,4	-1,4	-1,4	0,2	-0,1
Suíno 2	-1,0	0,4	-0,6	0,2	-1,3	0,7	-1,1	-3,2	0	-1,6	1,4	-1,6	-2
Suíno 3	2,1	0,2	-0,3	2,3	1,5	-1,5	-1,5	-2,4	-0,7	0,5	-0,1	-3,2	-3,4
Suíno 4	0,7	0,6	-0,1	2,2	0,8	0,8	1,7	1,2	0,1	1,1	0,9	1,4	1,8
Suíno 5	1,7	0,6	0	-0,4	0,3	-0,2	7,3	-0,6	0,5	-0,7	-0,2	-0,1	1



## 7.12 El Cronotanatógnóstico histológico de cerdos en 22 horas

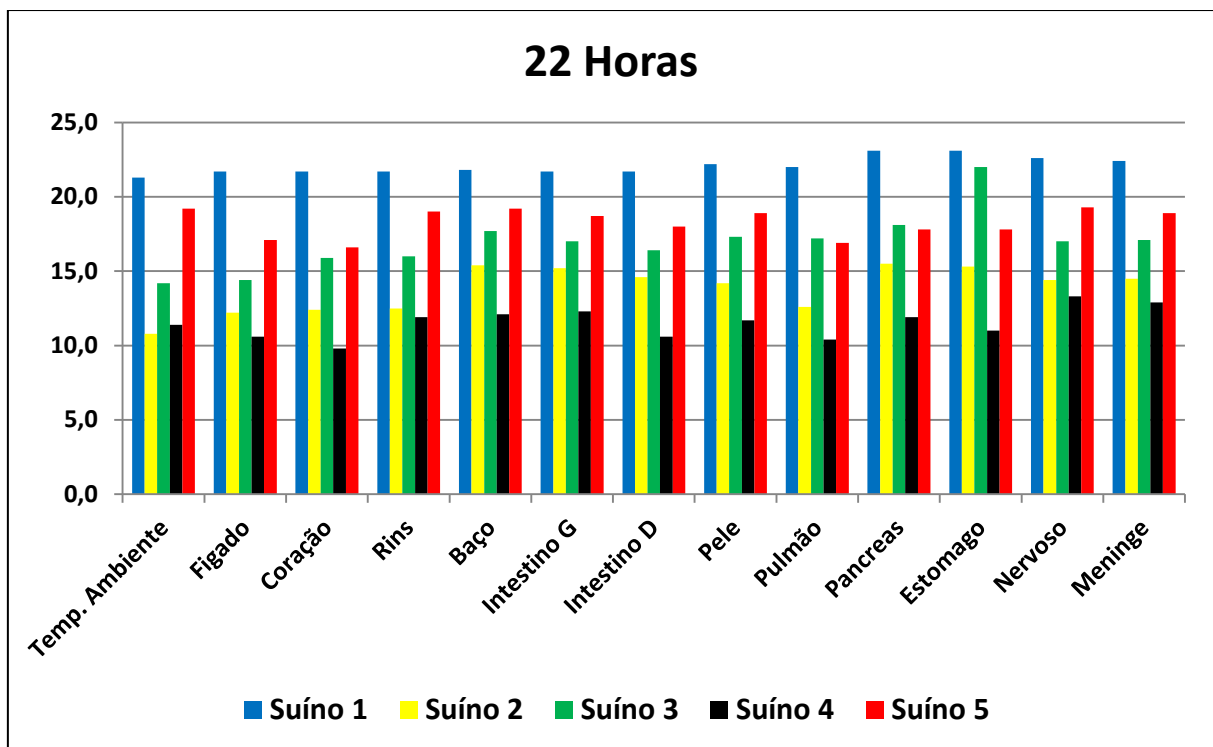
Tabla 33: Fecha de muerte: las horas de cerdo histológica de Cronotanatógnóstico-01-22

Análisis - 22 horas cerdos		
Vísceras	Descripción histológica	Nota
1. Hígado	Hepato celular: pronunciada hinchazón citoplasmática con disociación moderada y obliteración de sinusoides hepáticos	Evolución pronunciada
2. Intestino Delgado	PUTREFACCIÓN	Material inadecuado para el análisis
3. Intestino grueso	PUTREFACCIÓN	Material inadecuado para el análisis
4. Estómago	PUTREFACCIÓN	Material inadecuado para el análisis
5. Páncreas	PUTREFACCIÓN	Material inadecuado para el análisis
6. Corazón	Discreta hinchazón citoplasmática de miocitos a continuación el folleto visceral	MANTIENE
7. Pulmón	No hay cambios histológicos	PNEUMONIA
8. Riñón	Hinchazón significativa de caras distales de los túbulos citoplasmáticos epiteliales con moderada inflamación del epitelio de los contraídos túbulos proximales. Fragmentación más prominente de la membrana basal tubular con pérdida de la arquitectura.	MANTIENE
9. Bazo	Disociación moderada de linfocitos en la pulpa blanca	MANTIENE
10. Encéfalo	Neuronas oscuras en todas las capas de la región cortical asociada a la mielina, hinchazón submeningea discreta, que comienza a distribirse por la capa superficial de las neuronas	MANTIENE
11. Meninges	No hay cambios histológicos	
12. Piel	Inflamación evidente de núcleos de queratinocitos en la capa basal de la epidermis y los folículos pilosos	PRONUNCIADA



**Tabla 34: Temperatura en 22 horas**

	Tp. Amb.	Hígado	Corazón	Riñones	Bazo	Int. G	Int. D	Piel	Pulmón	Páncreas	Estómago	Nervioso	Meninges
Suíno 1	21,3	21,7	21,7	21,7	21,8	21,7	21,7	22,2	22	23,1	23,1	22,6	22,4
Suíno 2	10,8	12,2	12,4	12,5	15,4	15,2	14,6	14,2	12,6	15,5	15,3	14,4	14,5
Suíno 3	14,2	14,4	15,9	16	17,7	17	16,4	17,3	17,2	18,1	22	17	17,1
Suíno 4	11,4	10,6	9,8	11,9	12,1	12,3	10,6	11,7	10,4	11,9	11	13,3	12,9
Suíno 5	19,2	17,1	16,6	19	19,2	18,7	18	18,9	16,9	17,8	17,8	19,3	18,9

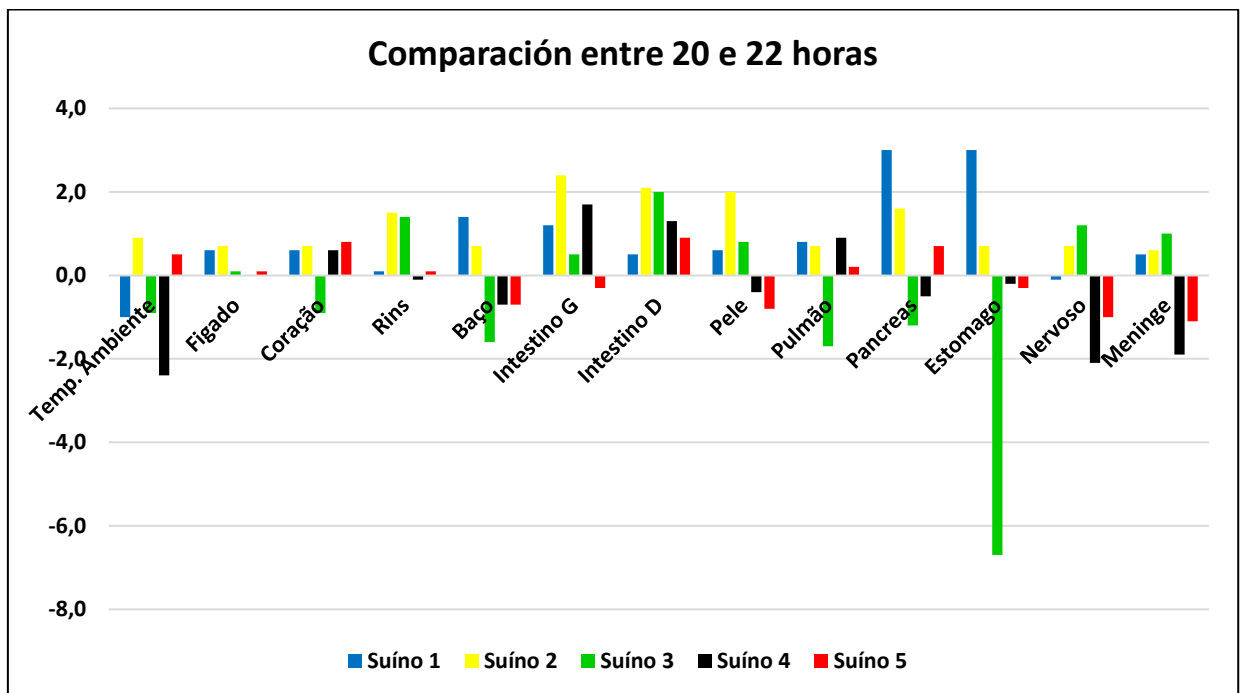


## ANÁLISIS HORA 22

Pérdida de la arquitectura glandular con desprendimiento importante de células principales y parietales del estómago, hígado severa hinchazón citoplasmática con disociación moderada y borramiento de sinusoides hepáticos (y en algunos hay hinchazón con ruptura de la célula), asociada a la descamación del epitelio. PUTREFACCIÓN de páncreas, disociación pronunciada de acinos exocrinos y los islotes de Langerhans, con pérdida de la arquitectura PUTREFACCIÓN del núcleo de los queratinocitos, hinchazón severa de la piel presentee en la capa basal de la epidermis y los folículos pilosos.

**Tabla 35: Comparación entre 20 y 22 horas**

	Tp. Amb.	Hígado	Corazón	Riñones	Bazo	Int. G	Int. D	Piel	Pulmón	Páncreas	Estómago	Nervioso	Meninges
Suíno 1	-1,0	0,6	0,6	0,1	1,4	1,2	0,5	0,6	0,8	3	3	-0,1	0,5
Suíno 2	0,9	0,7	0,7	1,5	0,7	2,4	2,1	2	0,7	1,6	0,7	0,7	0,6
Suíno 3	-0,9	0,1	-0,9	1,4	-1,6	0,5	2	0,8	-1,7	-1,2	-6,7	1,2	1
Suíno 4	-2,4	0	0,6	-0,1	-0,7	1,7	1,3	-0,4	0,9	-0,5	-0,2	-2,1	-1,9
Suíno 5	0,5	0,1	0,8	0,1	-0,7	-0,3	0,9	-0,8	0,2	0,7	-0,3	-1	-1,1



### 7.13 El Cronotanatógnóstico histológico de cerdos en 24 horas

**Tabla 36: Fecha de muerte: las histológicas Cronotanatógnóstico-01-cerdo 24 horas**

Análisis – 24 horas – cerdo 01		
Vísceras	Descripción histológica	Nota
1. Hígado	Significativa disociación hepatocelular con tumefacción citoplasmática moderada y obliteración de sinusoides hepáticos	PRONUNCIADA
2. Intestino Delgado	Ausencia de vilosidades con pérdida de arquitectura glandular y moderada disociación de linfocitos (agregados linfoides) debido a ruptura de fibras colágenas que circundan esos agregados. Esos linfocitos comienzan a dispersarse por la lámina prppia	PUTREFACCIÓN
3. Intestino grueso	Pérdida de epitelio de mucosa, que se profundiza hasta las glándulas con pérdida de arquitectura glandular, asociada a severa disociación de linfocitos presentes en agregados linfoides en la lámina propia.	PUTREFACCIÓN
4. Estómago	Pérdida da arquitetura glandular con desprendimiento significativo de células principales y parietales (en algunas existe tumefacción con ruptura celular), asociada a descamación de epitelio.	MANTIENE
5. Páncreas	Disociación pronunciada de acinos exocrinos e Islotes de Langerhans, con pérdida de arquitectura.	PUTREFACCIÓN
6. Corazón	Discreta tumefacción citoplasmática de miocitos a continuación del folleto visceral	MANTIENE
7. Pulmón	discreto engrosamiento intersticial con proliferación de Pneumocitos tipo II e infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos y macrófagos. Se observa también infiltrado mixto (neutrófilos, linfócitos e macrófagos) en la luz alveolar e bronquiolar.	Nota-se que ainda não há alterações <i>post-mortem</i> que prejudiquem o diagnóstico patológico (lesão sugestiva de Pneumonia Intersticial)
8. Riñón	Significativa tumefacción citoplasmática del epitelio de los túbulos contorneados distales, con moderada tumefacción del epitelio de túbulos contorneados proximales. Fragmentación más prominente de la membrana basal tubular con pérdida de arquitectura.	MANTIENE
9. Bazo	Moderada disociación de linfocitos em pulpa blanca	MANTIENE
10. Encéfalo	Neuronas oscuras en todas las capas de la región cortical asociado a discreta tumefacción de mielina submeningea	MANTIENE
11. Meninges	<b>Discreta tumefacción de fibroblastos</b>	<b>EVOLUCION DISCRETA</b>
12. Piel	Significativa tumefacción del núcleo de los queratiocitos presentes en capa basal de epidermis y folículo piloso	MANTIENE

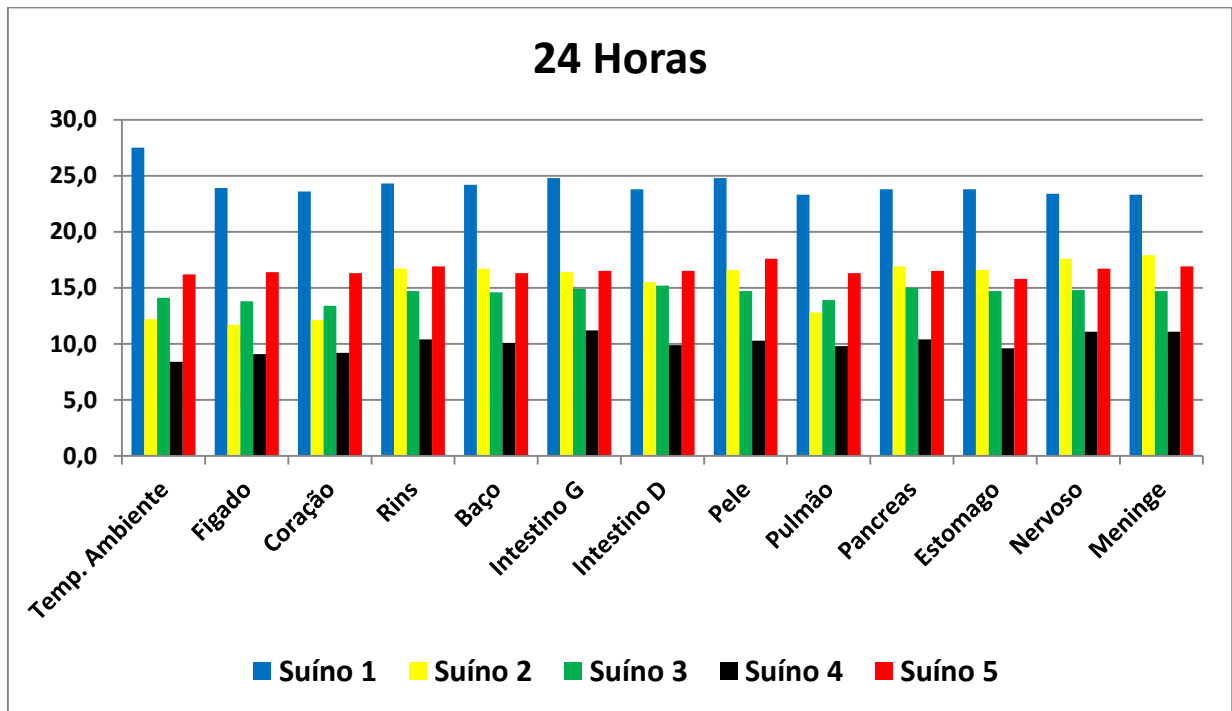
11





**Tabla 37: Temperaturas nas 24 horas**

	Tp. Amb.	Hígado	Corazón	Riñones	Bazo	Int. G	Int. D	Piel	Pulmón	Páncreas	Estómago	Nervioso	Meninges
Suíno 1	27,5	23,9	23,6	24,3	24,2	24,8	23,8	24,8	23,3	23,8	23,8	23,4	23,3
Suíno 2	12,2	11,7	12,1	16,7	16,7	16,4	15,5	16,6	12,8	16,9	16,6	17,6	17,9
Suíno 3	14,1	13,8	13,4	14,7	14,6	14,9	15,2	14,7	13,9	15	14,7	14,8	14,7
Suíno 4	8,4	9,1	9,2	10,4	10,1	11,2	9,9	10,3	9,8	10,4	9,6	11,1	11,1
Suíno 5	16,2	16,4	16,3	16,9	16,3	16,5	16,5	17,6	16,3	16,5	15,8	16,7	16,9

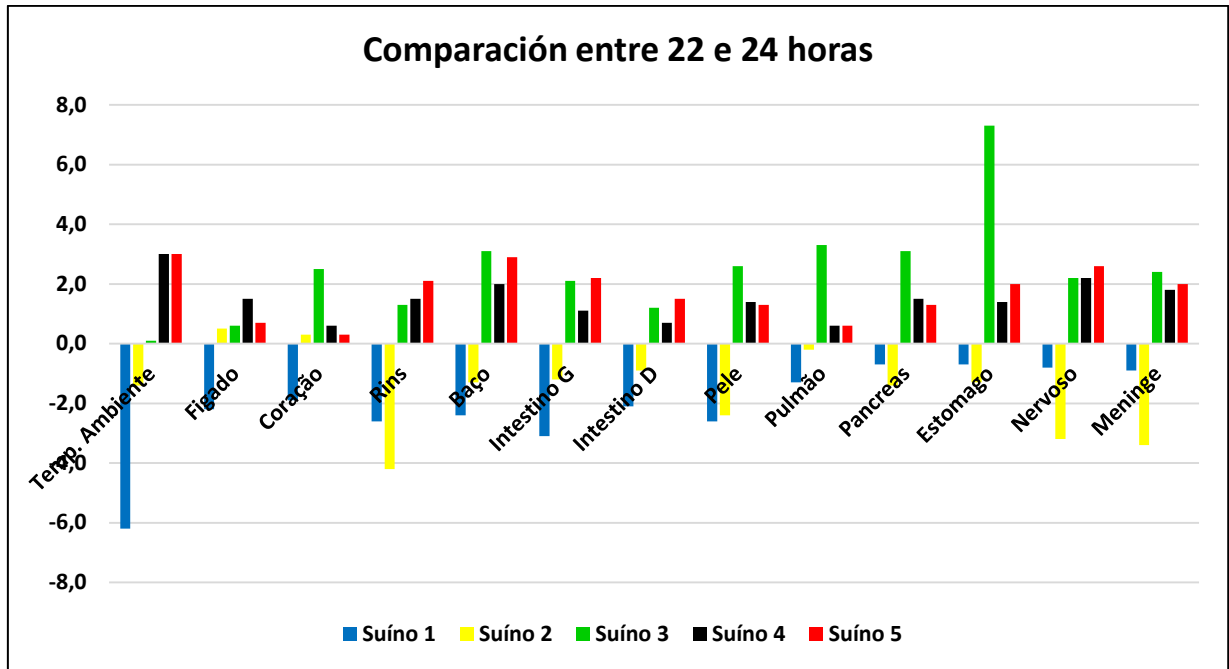


24 HORAS

**Meninge** Discreta tumefacción de fibroblastos.

**Tabla 38: Comparativo entre 22 e 24 horas**

	Tp. Amb.	Hígado	Corazón	Riñones	Bazo	Int. G	Int. D	Piel	Pulmón	Páncreas	Estómago	Nervioso	Meninges
Suíno 1	-6,2	-2,2	-1,9	-2,6	-2,4	-3,1	-2,1	-2,6	-1,3	-0,7	-0,7	-0,8	-0,9
Suíno 2	-1,4	0,5	0,3	-4,2	-1,3	-1,2	-0,9	-2,4	-0,2	-1,4	-1,3	-3,2	-3,4
Suíno 3	0,1	0,6	2,5	1,3	3,1	2,1	1,2	2,6	3,3	3,1	7,3	2,2	2,4
Suíno 4	3,0	1,5	0,6	1,5	2	1,1	0,7	1,4	0,6	1,5	1,4	2,2	1,8
Suíno 5	3,0	0,7	0,3	2,1	2,9	2,2	1,5	1,3	0,6	1,3	2	2,6	2



Nota:

Todos los cerdos presentaron procesos inflamatorios en los pulmones, posiblemente debidos a neumonía. Dicho material no fue relacionado con la evaluación del tiempo de la muerte, para que no haya interferencias en las encuestas.

## 8 DISCUSIÓN

Las clasificaciones de los análisis histológicos fueron basadas en seis criterios de evaluación de las células y los tejidos, partiendo de los diferentes niveles, que van desde normal, discreto, moderado, claro, severo hasta el estado de putrefacción.

La temperatura central o interna, se mantiene lo suficientemente constante, lo que significa que esta temperatura es invariable. Órganos que tienen una mayor tasa de producción de calor pueden ser más calientes que otros y no se enfrían por la sangre. Las diferencias en la temperatura central pueden ser hasta 0,5 ° C desde una ubicación a otra, se puede hablar de una sola temperatura, la temperatura rectal profunda a menudo se utiliza como una medida. (SCHMIDT-NIELSEN, 2002, p. 242).

En el pasado hasta hace 3 o 4 siglos, la muerte fue abandonada antes de la observación de los fenómenos de putrefacción cadavérica, después de la regla de rigidez y de enfriamiento del cuerpo, la dimisión de la respiración y la falla cardíaca, el progreso de la terapia médica, como medida de restablecer el paro cardíaco y el uso de medios mecánicos para mantener la respiración artificial lo cual trasladó la definición clínica habitual de muerte (Ilaves, 94 p., 1994).

Ninguna orientación en cuanto al tiempo de la muerte es concentrada por la condición de los alimentos en el estómago, los intestinos y orina en la vejiga (Isto, 2004; MODI, 2003; TAYLOR, 1965; CUMP, 1979).

Ha habido intentos para determinar el tiempo de la muerte para estudiar los cambios bioquímicos en la sangre, LCR y líquidos intraoculares (NEMILOW, 1928; ANDERSON, 1946; Y FLOREY, 1962).

El problema se agrava cuando el cuerpo está mutilado por animales. Histólogos e histoquímicos estudian cambios degenerativos de tiempo de espera en varios órganos y tejidos lo cual puede ser una buena solución (FATTEH, 1973; NARESH et al., 1988; CULLING, 1963; BANCROFT, 2002).

Patólogos forenses alrededor del mundo están apostando por establecer el tiempo transcurrido desde la muerte mediante el estudio de los cambios degenerativos en órganos y tejidos en diferentes intervalos, pero todavía está en espera de terminación final (CHOWDHARF ET al., 1970; TANDON, 1985; CHANDRA ET AL. 1989). Los estudios histológicos en varios tejidos después de la muerte se han confinado a un sólo órgano o tejido por los investigadores en diferentes condiciones climáticas.

Establecer que el tiempo de la muerte ha sido una tarea complicada en el campo forense (KAHANA et al., 1999). El papel de la temperatura corporal, cambios de putrefacción, rigidez cadavérica bioquímica y sucesión de los insectos han sido ampliamente estudiados (VANEZIS y TRUJILLO, 1996). Estos resultados se centraron en cambios macroscópicos, en lugar de cambios microscópicos, creándose un alto margen de error lo que lleva eventualmente a un resultado inexacto del intervalo post-mortem (PMI) (AL-ALOUSHI et al., 2001).

La necrosis ocurre en respuesta a lesiones graves y se caracteriza morfológicamente por hinchazón citoplasmática y mitocondrial, rotura de la membrana plasmática y liberación del contenido celular al espacio móvil (PROSKURYAKOV et al., 2003).

La Apoptosis es una forma bien regulada de muerte celular y se caracteriza por cambios morfológicos y bioquímicos (KIECHLE y ZHANG 2002). Estos incluyen la despolarización mitocondrial y cambios en la asimetría de fosfolípidos, fragmentación nuclear, condensación de la cromatina, contracción de la célula y la formación de uniones de membrana de las vesículas (YOON y GORES de 2002).

La temperatura es el factor principal que influye en la velocidad de la descomposición y colonización del cuerpo, debido a su gran influencia en la putrefacción y la actividad de insectos (MANN et al., 1990; CAMPOBASSO et al., 2001).

En la estimación del IPM, el GDA es un reflejo del carácter imperativo del factor temperatura en el desarrollo de insectos, muchos cuerpos en temperaturas bajas se preservan de fenómenos de putrefacción necesarios para la inhibición de la microbiota, interfiriendo en la actividad y el desarrollo de los insectos porque son animales pecilotérmicos (CAMPOBASSO et al., 2001).

Al calor metabólico se une la temperatura creciente de la agregación y el movimiento de las larvas, el cambio de temperatura en relación con el medio ambiente va a depender del tamaño de los agregados (SLONE y GRUNER, 2007), se deben tomar la medida de la temperatura y el tamaño de la masa de larvas cuando se realizan las recolecciones de la investigación (COSTA de OLIVEIRA 2008).

Higley & Haskell (2001) sugirió la adopción de umbrales mínimos de temperaturas 6 grados °C para las especies templadas y 10 °C para especies tropicales. Reiter (1984) estableció como temperatura límite superior 30° C, este intento de normar los límites, pueden variar dependiendo de las características fisiológicas de la tolerancia a la temperatura de cada especie (OLIVEIRA COSTA, 2008) y la necesidad de una determinación más exacta de estos umbrales para las distintas especies de importancia forense (SHEAN et al. 1993).

La composición y variedad de las especies necrófagas en canales es diferente durante las estaciones más cálidas del año que en las temporadas más frías, lo que implica que los estudios de la fauna de insectos se diferencian en la estacionalidad, la indigencia, además del registro con precisión de las condiciones de temperatura en el ambiente (CAMPOBASSO et al., 2001; OLIVEIRA-COSTA, 2008).

**Tabla 39: Clasificación de la displasia de la célula**

<b>NORMAL</b>	<b>LIGERA O DISCRETA</b>	<b>MODERADA</b>	<b>CLARO, EVIDENTE O PRONUNCIADO</b>	<b>GRAVE</b>	<b>AUTOLIZADO</b>
Arquitectura de células y tejidos sin cambios	Cuando el tejido u órgano afectado tiene ligero cambio en su función	Cuando el tejido u órgano afectado tiene su función moderadamente cambiada	Cuando el tejido u órgano afectado tiene su función muy cambiada	Cuando el tejido u órgano afectado tiene su función mucho más cambiada que lá evidente	Proceso de destrucción celular causada por las enzimas de las células del propio individuo

Fuente: BÁNÓCZY, J. C.; SIBA, 1976

La clasificación de casos de displasia epitelial fue hecha en base a criterios propuestos por BÁNÓCZY; CSIBA (1976), que utiliza como parámetros histológicos: estratificación epitelial irregular, hiperplasia de capa basal, procesos reticulares en forma de lágrima, aumentado número de mitosis, pérdida de polaridad de las células basales, aumento de relación núcleo-citoplasma, polimorfismo nuclear, hipercromatismo nuclear, aumento en el tamaño de los nucleolos, queratinización de células aisladas o en grupos sobre la capa de células espinosas y reducción de adhesión intercelular. Así, los casos de displasia se pueden caracterizar como: displasia leve: cuando dos características de las citadas están presentes; moderada displasia: presencia de dos a cuatro de las características mencionadas; Displasia severa: cuando cinco o más de las características mencionadas están presentes.

Para Treza (2012) los cambios tisulares, las alteraciones celulares descritas, se traducen macroscópicamente en modificaciones de los tejidos y de los órganos de los que forman parte.

Sistema nervioso: el tejido nervioso es uno de los parénquimas que más rápidamente sufre las transformaciones autolíticas. Este proceso se desencadena aún con más celeridad, si las células nerviosas estuvieron sometidas a periodos prolongados de hipoxia o de muerte celular antes del paro cardíaco (muerte encefálica).

**Páncreas:** es otro de los órganos glandulares más sensibles a la autólisis. En poco tiempo, se torna blando, friable y con cierta coloración rojiza, producto del hemólisis. Esta modificación no debe ser erróneamente interpretada como un proceso pancreático agudo, de desarrollo vital.

**Bazo:** también el bazo presenta una temprana degradabilidad por autólisis. La víscera se torna friable. La cápsula resiste durante más tiempo y contiene, a veces un parénquima totalmente licuefacto.

**Tubo digestivo:** el jugo gástrico permanece químicamente activo durante horas (6h a 10h), por tanto, su acción es coadyuvante con los fenómenos autolíticos en la alteración de la mucosa gástrica y esofágica. Esta se torna friable, grisácea, con pérdida de los pliegues normales; en algunos casos puede, incluso, alterar capas parietales más profundas. Las paredes de la vesícula biliar se tornan permeables y permiten la difusión de los pigmentos biliares a través de ellas. Esto produce la tinción de color verdoso de la cara inferior del hígado, el estómago, el duodeno e incluso de parte del epiplón mayor.

**Rinones:** ocupa un grado de mayor resistencia respecto de los anteriores. La susceptibilidad a la autólisis varía en los distintos segmentos del néfron. El más lábil es el túbulo proximal.

**Organos musculares:** el corazón, el útero y los músculos esqueléticos son las estructuras que habitualmente presentan mayor resistencia a las modificaciones por autólisis.

## 9 CONCLUSIÓN

Este es un estudio piloto, en cuanto no hay literatura de referencia similar.

La evaluación histológica demostró una excelente forma de realizar la determinación del momento de muerte y puede evaluarse por combinaciones viscerales o de examen de cada víscera. Esta metodología requiere recursos financieros pequeños para los departamentos médico-legales, uno contra la pruebas para fijarse en casos relacionados con delitos contra la vida.

El método de la evaluación en la determinación del momento de la muerte, se relaciona con cambios ocurridos en las vísceras por igual.

Vísceras	Rango de horas	Reducción de temperatura.	Descripción	Reducción en los cerdos 1*
<b>Hígado</b>	0h a 8h	-14,63	no se cambia	-8
	10h as 18h	-1,85	cambio discreto	-4,7
	20h as 24h	-1,05	pronunciado cambio	1,6
<b>Intestino Delgado</b>	0h	0	no se cambia	0
	2h	-12,52	cambio discreto	-6,4
	4h a 8h	-2,5	cambio moderado	-0,4
	10h a 12h	-2,05	cambio evidente	-2,3
	14h a 18h	2,33	cambios severos	-1,5
	20h a 24h	-2,2	putrefacto	1,6
	<b>Intestino Grosso</b>	0h	0	no se cambia
	2h a 4h	-1,4	cambio discreto	-1,5
	6h a 12h	-1,4	cambio moderado	-1,4
	14h a 18h	1	cambio evidente	-2,9
	20h a 22h	-2,5	cambios severos	-1,2
	22h a 24h	1,05	putrefacto	3,1
<b>Estómago</b>	0h as 2h	-6,18	no se cambia	-6,9
	4h a 6h	-1,7	cambio discreto	-0,8
	8h a 12h	0	cambio moderado	-1,8
	12h a 24h	-1,83	cambio evidente	-0,2
<b>Páncreas</b>	0h as 2h	-9,78	no se cambia	-6,9
	4h a 6h	-2,33	cambio discreto	-0,8
	8h a 12h	-1,25	cambio moderado	-1,8
	12h a 14h	-0,38	cambio evidente	-0,2
	16h a 20h	-0,43	cambios severos	0,8
	22h a 24h	-1,13	putrefacto	0,7
	<b>Corazón</b>	0h as 16h	-16,55	no se cambia
	18h as 24h	-0,98	cambio discreto	1



<b>Riñón</b>	0h as 2h	-6,48	no se cambia	-5,7
	4h as 12h	-4,45	cambio discreto	0,4
	14h as 18h	1,7	cambio moderado	-3,2
	20h as 24h	-0,9	cambio evidente	2,5
<b>Bazo</b>	0h as 12h	-16	no se cambia	-11,4
	14h as 16h	0,07	cambio discreto	0,8
	18h as 24h	-1,4	cambio moderado	1
<b>Encéfalo</b>	0h as 24h		ninguna importancia forense	
<b>Meninges</b>	0h as 22h	-12,23	no se cambia	-10,3
	22h as 24 h	-0,7	cambio discreto	0,9
<b>Piel</b>	0h as 4h	-12,38	no se cambia	-6,3
	6h as 8h	-1,13	cambio discreto	-1,8
	10h as 14h	-0,43	cambio moderado	-2,2
	16h as 24h	0,05	cambio evidente	-2
<b>* En el análisis 1 cerdo precede cambios de dos 2 horas</b>				

Aún así es necesario ampliar esta investigación, realizar otros tipos de eutanasia, diversificando las temperaturas y entornos de ejecución técnica, realizando análisis de microscopía electrónica y modificación de las coloraciones, siendo un estudio de un posible doctorado, que requiere una estructura más grande y también, dedicación exclusiva. Una sugerencia para futuros estudios es el examen de las vísceras por separado y observar una secuencia de procedimientos en temperatura y muestra de láminas de colección, para minimizar las posibles variables en los resultados.

Los pulmones no se analizaron debido a lesiones propias de la vida (neumonía) en todas las muestras, así que no fue utilizado para la investigación.

## 10 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alcântara, H.R. (1982). *Perícia Médica Judicial*. São Paulo: Guauabara Dois.
- Al-Alousi, L. M., Anderson, R. A., Worster, D. M. & Land, D. V. (2001). *Multiple-probe thermography for estimating the postmortem interval: II. Practical versions of the Triple-Exponential Formulae (TEF) for estimating the time of death in the field*. *J. Forensic Sci.* 46 (2): 323-327.
- Anderson W.A.P. (1946). *Pathology*. thed. Mosby Company.
- Ariès, P. (1989). *Sobre a história da morte no ocidente desde a Idade Média*. Tradução de Pedro Jordão. 2. ed. Lisboa: Teorema.
- Baccino, E. et ai. (1996). *Outer ear temperature and time of death*. *Forensic Science Intemational*, v.83, n.2, p. 133-146, Dez.
- Bánóczy, J. C.; Siba, A. (1976). *Occurence of epithelial dysplasia in oral leukoplakia*. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, v. 42, n. 6, p. 766-774, Dec.
- Baraldi, S; Paes da Silva, M. J. (2000). *Reflexões sobre a influência da estrutura social no processo da morte-morrer*. *Nursing*. São Paulo, n. 24, ano. 3, p. 14-17.
- Berenbaum M.C. (1956). *Bone marrow after death*. *J. Clinical Path*; 9: 381.
- Bourdieu, P. (2005). *O poder simbólico*. Tradução de Fernando Tomaz. 8. ed. Rio de Janeiro: Bertrand Brasil.
- Bronson, R. (1977). *Moderna Introdução as Equações Diferenciais*; Editora McGraw-Hill do Brasil, SP; 3ª edição.
- Bustard LK, Mcclellan. (1965). *Use of pigs in biomedical research*. *Nature*; 208:531-5.
- Calabuig , G. J. (1991). *Medicina Legal y Toxicologia* (4a ed.). Barcelona, Espanha: Salvat.
- Campobasso, C. P.; Introna, F. (2001). *The forensic entomologist in the context of the forensic pathologist's role*. *Forensic Science International*, n. 120, p. 132–139.
- Campobasso, C.P. et al. (2001). *Factors affecting decomposition and Diptera colonization*. *Forensic Science International*, v. 120, p. 18–27.
- Carvalho, H.V., (1992). *Compêndio de Medicina Legal*. São Paulo: Saraiva, 2ª. Ed.
- Cate, A. T. (1996). *Histologia oral. Desarrollo, estructura y función*. Buenos Aires: Panamericana.
- Chatterjee P.C and Goyal V.K. (1977). *Histological study of the spleen tissue with regard to Determining time of death*. *JAF Sci*; 35 (2): 20.

- Chaves, A. (1994). *Direito à vida e ao próprio corpo: intersexualidade, transexualidade, transplantes*. SP; 2ª edição.
- Chowdhari S, Chatterjee P.C. and Banerjee P.K. (1974). *Histological study of brain tissue with regard to deter-mining time of death*. Jap J Legal Med; 28 (2): 137.
- Coe J I. (1973). *Post mortem chemistry on blood with particu-lar reference to urea, nitrogen, electrolytes & bilirubin*. 18: 33-42.
- Croce, D., Júnior, D.C. (1995). *Manual de Medicina Legal*. São Paulo: Saraiva, 2ª. ed.
- Cumps, F.E. (1979). *Gradwahl"s Legal Medicine*. 3rd ed. Bris-tor John Wright & Sons Ltd, 78-98.
- Dworkin, R. (2003). *Domínio da vida: aborto, eutanásia e liberdades individuais*. São Paulo: Martins Fontes, p. 257.
- Engels, F. (2005). *A origem da família, da propriedade privada e do Estado*. Trad. de Ciro Mioranza. São Paulo: Editora Escala.
- England DC, Winters LM, Carpenter LE. (1954). *The development of a breed of miniature swine: a preliminary report*. Growth;18:207.
- Elias, N. (2001). *A solidão dos moribundos*. Envelhecer e morrer. Trad. de Plínio Dentzien. Rio de Janeiro: Jorge Zahar Editor.
- Farias, F. B. (2001). *O Estado capitalista contemporâneo: para a crítica das visões regulacionistas*. 2. ed. São Paulo: Cortez.
- Fatfeh A. (1973). *Handbook of Forensic Pathology*. Handbook publisher. J B Lippincott Company: Phialdelphia: 20-29.
- Fávero, F. (1980). *Medicina Legal*. Belo Horizonte: Editora Itatiaia Lida, 10ª. ed.
- Florey H. (1962). *General Pathology*. 3rd ed. Lloyd Lahe Medi-cal Books Ltd: London: 389.
- Foucault, M. (1979). *O Nascimento da Clínica: uma arqueologia do olhar médico*. Trad. De Roberto Machado. Rio de Janeiro: Forense.
- \_\_\_\_\_. (2006). *Microfísica do poder*. 22. ed. Rio de Janeiro: Graal.
- França, G.V. (1995). *Medicina Legal*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 4ª. ed.
- Gomes, H. (1997). *Medicina Legal*. Rio de Janeiro: Freitas Bastos Editora, 32ª. ed.
- Guyton, A.C. (1969). *Tratado de Fisiologia Médica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan.
- Hensley, B. (1846). *Experiments on the temperature of bodies after death*. The Medica Examiner, Philadelphia, v.2, p.149-152.

- Higley, L. G.; Haskell, N. H. (2001). *Insect development and forensic entomology*. In: Byrd, J. A.; Castner, J. L. (eds). *Forensic entomology: the utility of arthropods in investigations*. Boca Ranton: CRC Press, p. 287-302.
- Hjrsch, C. S., Morris, R. C., Moritz, AR. (1979). *Handbook of legal medicine*. London: The C.V. Mosby Company, 5ª. ed., p. 16-21.
- Iamamoto, M. V.; Carvalho, R. (1983). *Relações sociais e serviço social no Brasil: esboço de uma interpretação histórico-metodológica*. São Paulo: Cortez.
- Illich, I. (1971). *Deschooling society*. New York: Marion Boyars.
- Jaiswal A.K. (1988). *Determination of time of death by esti-mating the potassium level in the human vitreous*. J of I.A.F.M; 10: 27-29.
- Junqueira, I.C.; Carneiro, J. (2004). *Histologia básica*. Rio de Janeiro: Guanabara- Koogan.
- \_\_\_\_\_. (2008). *Histologia básica*. Rio de Janeiro: Guanabara- Koogan.
- Kahana, T., Almog, J., Levy, J. & Shmeltzeret, E. (1999). *Marine taphonomy: adipocere formation in a series of bodies recovered from a single shipwreck*. J. Forensic Sci. 44 (5): 897-901.
- Kiechle, F. L. & Zhang, X. (2002). *Apoptosis: biochemical aspects and clinical implications*. *Clinica Chimica Acta*. 326 (1-2): 27-45.
- Kosik, K. (1976). *Dialética do concreto*. Trad. de Célia Neves e Alderico Toríbio. 2. ed. Rio de janeiro: Paz e Terra.
- Knight, B. (1988). *The evolution of methods for estimating the time of death from body temperature*. *Forensic Science International*, v. 36, p.47-55.
- Mann, R.W.; Bass, W. M.; Meadows, L. (1990). *Time since death and decomposition of the human body: variables and observations in case and experimental field studies*. *Journal of Forensic Sciences*, v.35, n.1, p.103-111.
- Maranhão, J. L. S. (1999). *O que é Morte*. São Paulo: Brasiliense.
- Marx, K. (1982). *Contribuição para a crítica da economia política*. Trad. de Maria Helena Barreiro Alves. 2. ed. São Paulo: Martins Fontes.
- \_\_\_\_\_. (2001). *Crítica ao Programa de Gotham: comentários à margem do programa do Partido Operário alemão*. Trad. de Sueli Tomazzini Barros Cassal. Porto Alegre: L&PM, p.85-131.
- Mcdowall, K.L. et ai. (1998). *The use of absolute refractory period in the estimation of early postmortem interval*. *Forensic Science Intemational*, v.91, p. 163-170.
- Modi“S. (2003). *Medical Jurisprudence and Toxicology*. 22nd ed. Lexis Nexis Butterworths: New Delhi: 246 – 47.

- Möller, L. L. (2007). *Direito à morte com dignidade e autonomia: o direito à morte de pacientes terminais e os princípios da dignidade e autonomia da vontade*. Curitiba: Juruá, p. 62.
- Naresh M, Chandra N. (1988). *Detection of time since death by histological changes in the cerebral cortex*. *Current medical practices*; 32: 307-13.
- Nemilow A.W. (1928). *Time of death from tissue changes*. *Med Welt*; 3: 1337.
- Oliveira-Costa, J. (2008). *Entomologia forense: quando os insetos são vestígios*. 2 ed. Campinas: Millenium. 257p.
- Perelman, C. (1996). *Ética e Direito*. Trad. de Maria Ermantina Galvão G. Pereira. Martins Fontes: São Paulo.
- Pessini, L.; Barchifontaine, C. P. (2005). *Problemas atuais de Bioética*. 7. ed. São Paulo: São Camilo-Loyola.
- \_\_\_\_\_. (2002). *Problemas atuais da bioética*. 6. ed., rev. e ampl. São Paulo: Edições Loyola, p. 243-244.
- Polson, C.J., Gee, D.J., Knight, B. (1985). *The essentials of forensic medicine*. Oxford: Pergamon Press, 4<sup>a</sup>. ed., p.3-17.
- Prendergast, T.J.; Claessens, M. T; Luce, J. M. (1998). A national survey of end-of-life care for critically ill patients. *Respiratory and Critical Care Medicine*, Stanford, n. 158, p. 1163-1167.
- Proskuryakov, S. Y., Konoplyannikov, A. G. & Gabai, V. L. (2003). *Necrosis: a specific form of programmed cell death? Exp Cell Res*. 283 (1): 1-16.
- Ready K S N. (2004). *The essentials of Forensic Medicine and Toxicology*. 23rd ed. Hyderabad: K Suguna Devi: 142-43.
- Reiter, C. Zum. (1984). *Wachstumsverhalten der maden der blauen Schmeissfliege Calliphora vicina*. *Zeitschrift für Rechtsmedizin*, v. 91, p. 295-308.
- Rodrigues, A.C. (1963). *Contribuição para o estudo do tempo de morte através da tonometria ocular*. Tese, São Paulo.
- Schmidt-Nielsen, Knut; (2002). *Fisiologia Animal: Adaptação e Meio Ambiente*; Editora Santos Livraria, São Paulo-SP, 5<sup>a</sup> edição.
- Sertã, R. L. C. (2005). *A distanásia e a dignidade do paciente*. Rio de Janeiro: Renovar.
- Shean, B. S. et al. (1993). *Observations of differential decomposition on sun exposed. v. shaded pig carrion in coastal Washington State*. *Journal of Forensic Sciences*, v. 38, n. 4, p. 938-49.

- Silvado, C. E. S; Wittig, E. O; Marquetti, P. R. C. (1986). Critério de morte encefálica. *Arquivo do Conselho Regional de Medicina do Paraná*, Ano III, n.11, p. 15-19.
- Simonin, C. (1966). *Medicina Legal Judicial*. Barcelona: Editorial Jims, 2<sup>a</sup>. ed..
- Singer, P. (1996). *Repensar la vida y la muerte: el derrumbe de nuestra ética tradicional*. Barcelona-Buenos Aires-México: Paidós.
- Slone, D. H.; Gruner, S. V. (2007). *Thermoregulation in larval aggregations of carrionfeeding blow flies (Diptera: Calliphoridae)*. *Journal of Medical Entomology*, v. 44, n. 3, p. 516-23.
- Swindle MM. (1983). *Basic surgical exercises using swine*. Praeger Publishers.
- Swindle MM, Moody DC, Phillips LD. (1992). *Swine as models in biomedical research*. 1ed. Ames, Iowa: Iowa State University Press.
- Taylor's. (1965). *Principles and practice of medical jurisprudence*. Edited by Simpson K: 70-103.
- Teles, V. S. (1996). *Questão social: afinal do que se trata? São Paulo em Perspectiva*, São Paulo, vol. 10, n. 4, p. 85-95, out-dez.
- Thomas, L. V. (1983). *Antropologia de la muerte*. México: Fondo de Cultura Economica.
- Trezza, F. C. (2012). *La data de la muerte*. Buenos Aires: Dosyune.
- Vanderverken, D. (1991). *Meaning and speech acts*. Cambridge: University Press.
- Vanezis, P. & Trujillo, O. (1996). *Evaluation of hypostasis using a colorimeter measuring system and its application to assessment of the post-mortem interval (time of death)*. *For. Sci. Int.* 78 (1): 19-28.
- Vargas , E. (1977). *Medicina Legal. Compendio de Ciencias Forenses para Medicos y Abogados*. San José, Costa Rica: Universidad de Costa Rica.
- \_\_\_\_\_. (1989). *Medicina Legal: Compendio de Ciencias Forenses para Medicos y Advogados* . Lehmann - Costa Rica: San José.
- \_\_\_\_\_. (2005). *Ciência Humana em Revista*, São Luís, v. 3, n. especial, p.15-38.
- Várquez , H. (2003). *Investigação Medico Legal de La Muerte*. Buenos Aires, Argentina: Astrea.
- Vij Krishna. (2000). *Text book of Forensic Medicine and Toxicology*. 2nd ed. Churchill Livingstone: New Delhi: 169-70.
- Villanueva , E. C. (2005). *Data de la muerte y otros problemas Tanatológicos médico-legales*. Em G. Calabuig, *Medicina Legal y Toxicologia* (6a ed., pp. 243-52). Barcelona: Masson.

Worden, J. W. (1998). *Terapia do luto: um manual para o profissional de saúde mental*. Trad. De Max Brenner e Maria Rita Hofmeister. 2. ed. Porto Alegre: Artes Médicas.

Yoon, J. H. & Gores, G. J. (2002). *Death receptor-mediated apoptosis and the liver*. *J Hepatol.* 37 (3): 400-410.

## **11 ANEXOS**



## ANEXO 1



### CARTA DE INTENCIÓN

En el marco de los establecido en los artículos segundo y tercero de la carta de intención firmada oportunamente entre la **UNIVERSIDAD DE CIENCIAS EMPRESARIALES Y SOCIALES - UCES**, y la **UNIVERSIDAD DE CRUZ ALTA - UNICRUZ**, se hace manifiesta la voluntad de avanzar en la cooperación entre ambas instituciones para el desarrollo de las siguientes actividades de investigación que está desarrollando el docente-investigador Eduardo Novakoski, bajo la dirección de la docente Dra Variña Alejandra Alvear Frau:

- DATA DE LA MUERTE- CRONOTANATOLOGICO HISTOLOGICO
- DATA DE LA MUERTE- CRONOTANATOLOGICO BACTERIOLOGICO
- ENTOMOLOGIA FORENSE DA REGIÃO NOROESTE DO ESTADO DO RGS
- ASPECTOS NEUROCIÉNTIFICOS DO COMPORTAMENTO SUICIDA
- NEUROCIÊNCIA DO COMPORTAMENTO CRIMINAL- RELATO DE CASO ADRIANO DA SILVA

Comprometiendo las siguientes condiciones de realización:

- 1- Las actividades de investigación mencionadas están vinculadas a la Maestría en Ciencias Criminológico-Forenses de la Universidad de Ciencias Empresariales y Sociales.
- 2- Todos los experimentos vinculados al proyecto de tesis requerido para obtener la titulación de Eduardo Novakoski se realizarán en UNICRUZ bajo la dirección/orientación exclusiva de la Dra. Frau en su carácter de docentes de la UCES.
- 3- Las publicaciones que se originaran en dicha investigación serán publicadas por UNICRUZ y/o UCES, y deberán hacerse con el acompañamiento del logo y/o manifestación de la pertenencia institucional de la investigación a las dos instituciones involucradas: UCES y UNICRUZ.



Cualquier incumplimiento de lo aquí establecido resulta violatorio de los objetivos académicos fijados en la presente carta de intención.

Las partes firman varios ejemplares de un mismo tenor y a un sólo efecto, en la Ciudad de Buenos Aires, a los 28 días del mes de Enero de 2016.




---

**José Luis Fliguer**  
**Vicerrector de Evaluación Universitaria**

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS  
 EMPRESARIALES Y SOCIALES**  
 Vicerrector de Evaluación Universitaria  
 Universidad de Ciencias  
 Empresariales y Sociales




---

**UNIVERSIDADE DE CRUZ ALTA**  
**Dr. Diego Pascual Gale**  
**Vicerrector de Posgrados**

**Universidade de Cruz Alta**  
**UNICRUZ**



## ANEXO II



UNICRUZ  
UNIVERSIDADE DE CRUZ ALTA

COMITE DE ÉTICA NO USO DE ANIMAIS



CEUA  
Comitê de Ética no Uso de Animais  
UNIVERSIDADE DE CRUZ ALTA

**CARTA DE APROVAÇÃO**

O Comitê de Ética no Uso de Animais – UNICRUZ analisou o protocolo de pesquisa:

**Título: Data da Morte: O Cronotanatómico Histológico.**

Protocolo nº: **004/16**

Pesquisador Responsável: **Eduardo Novakoski**

Este projeto foi **APROVADO** em seus aspectos éticos e metodológicos, por não haver qualquer tipo de injúria aos animais da pesquisa. Toda e qualquer alteração do Projeto, assim como os eventos adversos graves, deverão ser comunicados imediatamente a este Comitê.

Cruz Alta, 08 de Março de 2016.



Jorge Damián Stumpfs Díaz  
Coordenador do CEUA-UNICRUZ

---

Campus Universitário - UNICRUZ Fone (55) 3321- 1618  
Email- ceua.unicruz@gmail.com

## ANEXO III



COMITÊ DE ÉTICA NO USO DE ANIMAIS DA  
UNICRUZ



PROTÓCOLO CEUA nº: 004/16

Título do projeto: Data da Morte: O Cronotanatógnóstico Histológico.

Pesquisador responsável:  
Eduardo Novakoski

Data de Entrada:  
08/03/2016

  
Aline Lima Deicke

## ANEXO IV

**CARTA DE ACEITE DE COORIENTAÇÃO**

Eu, Prof. (a) **Ms Cristina Krauspenhar Rossato**, declaro para os devidos fins que me comprometo a coorientar voluntariamente, junto a Prof. (a) Dr (a) **Varinia Alejandra Frau Alveal**, o discente **Eduardo Novakoski**, na linha de Pesquisa **Medicina Legal e Patologia Forense**, área de concentração **"Data de la muerte – El cronotanatógnóstico Histológico"** do Programa de Pós Graduação em **Maestria Internacional em Ciências Criminológico-Forenses**, UCES – Buenos Aires, nível mestrado, sob as normas e regulamentos vigente da carta de intenção junto a Universidade de Cruz Alta – UNICRUZ

Cruz Alta 15 de fevereiro de 2016.

Assinatura do Orientador:  Frau Alveal, Varinia  
Assinatura do Coorientador:  Cristina K. Rossato  
Assinatura do aluno: 

## ANEXO V

