

**UNIVERSITATEA DE MEDICINĂ ȘI FARMACIE  
"CAROL DAVILA" BUCUREȘTI**

**FACULTATEA DE MEDICINĂ**



**INSTITUTUL MEDICO-LEGAL PROFESOR "M. MINOVICI" - 1892**

**MEDICINĂ LEGALĂ**  
**-NOTE DE CURS -**

*Conf. Dr. Valentin Gheorghiu*

**2005-2006**

## CURSUL 1

**DEFINIȚIE** : medicina legala este o disciplina medicala care isi pune cunostiintele sale in slujba justitiei, ori de cite ori pentru lamurirea unei cauze judiciare sint necesare anumite precizari cu caracter medical.

### TANATOLOGIE MEDICO-LEGALA

Tanatologia medico-legala este un capitol al medicinei legale care studiaza problemele legate de moartea organismului uman (Thanatos - zeul mortii la greci)

Tanatologia medico-legala prezinta importanta, deoarece prin obiectivele sale raspunde problemelor ridicate de justitie si contribuie la:

- diagnosticul corect al mortii, evitandu-se astfel inhumările precipitate in mortile aparente;
- diferentierea semnelor mortii reale de leziunile traumatice, permitind astfel semnalarea obligatorie a cazurilor medico-legala organelor judiciare;
- interpretarea fenomenelor vitale si letale, in vederea sustinerii prin mijloace terapeutice a manifestarilor vitale si a combaterii celor letale;
- stabilirea momentului mortii, ceea ce permite intreruperea la timp a reanimarii si eventuala recoltare de organe in vederea transplantului.

#### 1. Etapele mortii

Instalarea mortii este un proces care se desfasoara in timp. Primele celule care mor sunt neuronii scoartei cerebrale, reprezentind celulele cele mai diferite, ultimele ca achizitie pe scara filogenetica, si totodata cele mai sensibile la lipsa de oxigen (anoxie). Rezistenta neuronilor corticali la anoxie este de cca 5 minute, dupa care se produc modificari ireversibile. Clinic se manifesta prin disparitia constientei. Neuronii pontini rezista la anoxie 10-30 min., incetarea activității lor traducându-se prin dispariția reflexelor corneene și pupilare. Rezistența cea mai mare la anoxie (câteva ore) o au elementele figurate ale sângelui și miocitul cardiac.

a) **Preagonia** - este o etapa premergatoare agoniei, in care manifestarile psihice sunt relativ specifice, fiind conditionate de factori individuali. Se caracterizeaza prin aparitia unor stari de luciditate inexplicabile dupa lungi perioade de absenta, stari euforice, anxietate, hipermnezie invadatoare (panorama vietii traite) .

b) **Agonia** - (grec: lupta, intrecere) sau **vita minima** - este o etapa ireversibila de trecere de la viata la moarte clinica, in care fenomenele biologice sunt treptat anihilate de cele tanatologice.

Din punct de vedere clinic, agonia se caracterizeaza prin: disparitia functiilor psihice, pierderea contactului cu realitatea imediata, aparitie de imagini trunchiate si incoerente, haos psihic, retrairi onirice; imobilitate totala; facies hipocratic; disparitia simturilor, primul dispare vazul (se pling de intuneric din cauza anoxiei corticale), ultimul dispare auzul; anestezie completa; pierderea senzatiei corporale; scaderea si alterarea haotica a functiilor vegetative (respiratii rapide, superficiale, neregulate, aritmie cardiaca, bradicardie progresiva, cianoza, racirea extremitatilor, transpiratii reci, hipotermie).

Forme clinice:

- **agonie cu delir** (uneori cu acte de violenta) in boli febrile, meningoencefalite;
- **agonie** (aparent) **lucida** in bolile cardio-vasculare;
- **agonie alternanta**: boli acute, boli psihice.

Cauze:

- uzura funcțională;
- autointoxicație
- hipoxia și hipercapnia corticală.

Durata agoniei este în funcție de cauza morții:

- absentă - în zdrobiri ale capului, unele morți subite;
- scurtă - asfixii, intoxicații supraacute, hemoragii;
- lungă (ore, zile) - boli cronice.

c) **Moartea clinică** - este o etapă reversibilă caracterizată prin:

- dispariția funcției respiratorii și a celei cardiace;
- dispariția activității reflexe;
- dispariția activității electrice a creierului;
- fenomene psihice "life after life";

Dacă metodele de reanimare se aplică 2-5 minute de la instalarea ei, moartea clinică poate fi reversibilă. După 5-6 minute de ischemie, leziunile corticale sunt ireversibile și se întrerup manevrele de resuscitare cu mai multe excepții:

- prematuri și copii sub 8 ani;
- indivizi intoxicați cu substanțe deprimante ale SNC;
- refrigerați;
- gravide (pentru salvarea fătului);
- în vederea recoltării organelor sau țesuturilor pentru transplant.

Fiziopatologie: encefalopatie anoxică caracterizată prin dereglări metabolice ale neuronilor corticali (înlocuirea fosforilării oxidative cu glicoliza anaerobă), care precede dezintegrarea lor.

d) **Moartea cerebrală** - reprezintă moartea ariilor corticale care conduc funcțiile psihice și se caracterizează prin leziuni morfologice ireversibile ale neuronilor corticali.

- nu există semne de activitate cerebrală:
  - activitate reflexă absentă
  - Activitate EEG absentă

- moartea cerebrală poate fi simulată în intoxicație cu anestezice sau barbiturice sau în hipotermii grave (ex: la 10<sup>0</sup> C o ischemie totală de 45 de min. soldată cu liniște EEG de 110 min. urmată de revenire la normal)

Diagnosticul pozitiv de moarte cerebrală este stabilit pe mai multe criterii (conform OMS):

1. pierderea completă a vieții de relație
2. areflexie și atonie musculară totală
3. prăbușirea TA când se întrerupe susținerea iatrogenă
4. oprirea respirațiilor spontane
5. liniște electrică persistentă pe EEG (se specifică și condițiile de înregistrare EEG)
6. la nivelul circulației cerebrale:
  - scăderea diferenței arterio-venoase cerebrale a O<sub>2</sub> de la 5,8 vol% < 2 vol%;
  - scăderea diferenței arterio-venoase cerebrale a acidului lactic;
  - scăderea diferenței arterio-venoase cerebrale a glucozei.

Urmărirea acestor parametri se face pe durate de timp diferite, după legislație (4 - 72 de ore).

e) **Viața vegetativă** - reprezintă menținerea spontană a funcțiilor vegetative în condițiile deficitelor extrem de grave ale conștienței.

f) **Moartea reală** - constă în oprirea metabolismului și apariția semnelor morții reale. Pentru un timp persistă manifestările postvitale (cum ar fi: contractii musculare la stimuli electrici; dilatarea pupilei la atropina; miscari ale spermatozoizilor etc).

## **2. Probleme juridice ale starilor terminale**

În România, legea care prevede prelevarea de organe și țesuturi în vederea transplantului a intrat în vigoare în anul 1998. Prelevarea se poate face de la donator în viață sau de la decedat.

**A. de la donator în viață**

- prelevarea se face numai dacă nu pune în pericol viața donatorului;
- prelevarea și transplantul nu pot face obiectul unei tranzacții;
- este interzisă orice constrângere materială sau morală;
- datele despre identitatea donatorului sunt secrete;
- interzisă publicitatea în favoarea donării în folosul unei persoane/instituții;
- medicul trebuie să informeze donatorul asupra riscurilor medicale;
- consimțământ în scris în prezența a 2 martori
- donatorul se poate răzgândi;
- nu se efectuează prelevări de la minori (excepție: măduvă osoasă și numai în favoarea fratelui/sorei și numai cu acordul ambilor părinți și al minorului), persoane fără discernământ sau dacă se pune în pericol viața/sănătatea donatorului.

**B. de la decedați**

- prelevarea se face numai după confirmarea morții cerebrale [criterii: I. examen clinic (comă profundă, flască, areactivă, absența reflexelor de trunchi cerebral - fotomotor și cornean); absența ventilației spontane confirmate de testul la apnee (la o Pa CO<sub>2</sub> de 60 mmHg); 2 trasee EEG efectuate la 6 ore care să ateste lipsa electrogenezei corticale; II. Cauza care a determinat moartea cerebrală trebuie să fie clar stabilită; III. Trebuie să se excludă alte cauze reversibile care ar putea determina apariția unui tablou clinic și EEG asemănător (hipotermie < 35<sup>0</sup> C, intoxicația cu medicamente depresoare ale SNC, hipotensiunea arterială - Pa medie < 55 mmHg); IV. Diagnosticul de moarte cerebrală va fi stabilit de 2 anesteziști-reanimatori diferiți sau anestezist + neurolog sau neurolog + neurochirurg, prin două examinări repetate la un interval de 6 ore]
- medicii care constată moartea și cei care efectuează prelevarea/transplantul trebuie să facă parte din unități spitalicești diferite.
- prelevarea se face dacă defunctul și-a exprimat dorința în scris sau dacă după moarte se obține consimțământul scris al rudelor (în ordinea: soț, părinte, copil major, frate/soră)
- în lipsa consimțământului este necesară aprobarea unui membru al familiei;
- transplanturile se efectuează numai în centre speciale desemnate de Comisia Națională pentru Transplant a Ministerului Sănătății și a filialelor teritoriale. Comisia trebuie să aprobe toate prelevările și transplanturile;
- nu se prelevează de la sinucigași, victimele unei crime sau în orice circumstanță când se impune o autopsie medico-legală (1 - 3 ani închisoare)
- transplantul de țesuturi și organe umane se efectuează numai în scop terapeutic;
- prelevarea fără consimțământ = 2-5 ani închisoare;
- donarea pentru foloase materiale = 1-3 ani închisoare
- determinarea cu rea credință sau constrângerea unei persoane să doneze organe = 1-3 ani închisoare
- organizarea și efectuarea prelevării și/sau transplantului de organe umane în scopul obținerii unui profit = 3-7 ani închisoare.

Pe de alta parte, în cursul agoniei se poate ridica problema discernământului muribunzilor la încheierea actelor de adopțiune, mostenire, vânzare-cumpărare și a testamentelor. Expertiza medico-legală trebuie să răspundă la întrebări formulate de justiție cu privire la capacitatea psihică a acestora în momentul întocmirii acestor acte.

**3. Semiologia tanatologica (necroscopia)**

Semiologia tanatologica studiază semnele morții și modificările cadaverice (morfologice și chimice), consecutive acțiunii factorilor de mediu asupra cadavrului. Cunoașterea semnelor morții previne inhumările precipitate în mortile aparente, iar stabilirea cât mai exactă a momentului morții permite întreruperea la timp a manevrelor de reanimare și, în funcție de condiții, prelevarea de piese de la cadavru pentru transplant.

Pentru medicul legist studiul necropsopiei este important, deoarece datele culese prin examinarea cadavrului dau raspuns la intrebarile puse de justitie in legatura cu realitatea, data, cauza mortii (valoare relativa), precum si asupra conditiilor in care a fost gasit cadavrul pina in momentul examinarii.

### **3.1. Clasificarea semnelor mortii si a modificarilor cadaverice**

#### **a. semne negative de viata:**

- pozitia si aspectul general al cadavrului;
- oprirea respiratiei;
- oprirea circulatiei;
- abolirea reflectivitatiei;
- modificarile oculare;
- suspendarea activitatii cerebrale.

#### **b. semnele mortii reale** (corespund inlocuirii fenomenelor biologice cu fenomene fizico-chimice):

- racirea;
- deshidratarea;
- autoliza;
- lividitatile cadaverice si hipostaza viscerală;
- rigiditate cadaverica.

#### **c. modificari cadaverice tardive** (apar dupa 24 de ore):

- distructive: putrefactia, distrugerea cadavrului de animale (carnivore, insecte necrofage, larvele acestora);
- conservatoare naturale: mumificarea, adipoceara, lignifierea, inghetarea;
- conservatoare artificiale: inghetarea, imbalsamarea.

### **3.2. Semnele negative de viata**

- au valoare orientativa. Ele apar imediat dupa moarte, valoarea lor diagnostica fiind utila numai cind sint cercetate in asociatie.

#### Particularități de poziție:

- decubit de obicei dorsal;
- musculatură flască;
- elasticitatea pielii pierdută;
- degetele mâinilor în semiflexie;
- uneori emisie spontană de urină, fecale, spermă;
- facies cadaveric inexpressiv cu paloare ceroasă, mandibula căzută.

Respirator: - oprirea respirației;

Cardiac: - absența pulsului;  
- absența zgomotelor cardiace;  
- EKG - traseu plat

Musculatură: - reflectivitatea mușchilor: flacciditate (ultimul reflex dispărut este cel corneean)

SNC: - activitate cerebrală: EEG traseu plat

Modificări oculare: opacifierea corneei, hipotonia globului ocular, scăderea TO, (oftalmoscopic - fragmentarea coloanei sanguine, marginație, vasele nu se mai disting, fund de ochi galben-cenușiu, paloarea retinei care după 15 ore devine cenușie).

### **3.3. Semnele mortii reale**

- sint modificari fizico-chimice pe care le prezinta cadavrul consecutiv incetarii functiilor vitale si actiunii factorilor de mediu.

#### **3.3.1. Racirea cadavrului**

Racirea cadavrului se datoreaza initial opririi circulatiei si metabolismului, iar apoi pierderii de caldura in mediu. Intr-un mediu cu temperatura de 15-20 grade racirea

cadavrului se face cu 1 grad/ora in primele 4 ore postmortem, iar apoi cu 2 grade/ora, incepind de la exteriorul corpului spre interior. Racirea este mai rapida pe partile descoperite si mai lenta la nivelul plicelor. Dupa 10-12 ore de la moarte, temperatura intrarectala este de 20 grade. Pierderea de caldura, postmortem, se realizeaza prin iradiere, conductie si convecție. Racirea cadavrului constituie un semn de moarte reala. Utilizarea datelor obtinute prin explorarea ei in vederea stabilirii datei mortii este relativa din cauza numerosilor factori care influenteaza pierderea de caldura de catre corp.

**Factori acceleratori:** - cauza morții: - boli care au evoluat cu hipotermie (boli cronice, hemoragii)

- spânzurări;
- insuficiență cardiacă;
- șoc.

- factori de mediu: - mediu rece sau bun conducător termic (aer umed, apă rece cu curenți, săracă în substanțe organice);
  - curenți de aer;
  - cadavre dezbrăcate.
- vârstă, constituție: - copii (cu suprafață corporală mai mare în raport cu masa);
  - bătrâni, cașectici.

**Factori inhibitori:** - cauza morții: - T<sup>0</sup> crește câteva ore postmortem după boli febrile, convulsii, septicemii, unele morți subite, șoc caloric, hipertermie malignă, hemoragii cerebrale, intoxicații (CO, stricnină, nicotină, alcool și hidroniazidă), asfixii și altele.

- factori de mediu: - mediu cald, uscat, îmbrăcăminte groasă, expunere la soare peste 4-5 ore, mediu apos bogat în substanțe organice (ape reziduale);

- vârstă, constituție: - adulți obezi.

### **3.3.2. Deshidratarea (desicarea) cadavrului**

*Se datoreaza opririi circulatiei cu hipostaza consecutiva si evaporarii apei din straturile cutanate superficiale.*

Procesul este mai rapid la nivelul mucoaselor externe (care sint lipsite de strat cornos) si al zonelor de piele in care stratul cornos al epidermului este mai subtire, fie in mod natural (buzes, scrot, virfurile degetelor), fie consecutiv unor traumatisme (escoriatii, hematoame mici, contuzii superficiale, sant de spinzurare). In aceste zone, deshidratarea confers aspectul pergamentarilor, care se prezinta cu pielea uscata, intarita, uneori usor deprimata, brun-maronie; buzele sint zbircite, aspre, corneea prezinta un depozit format din epiteliu corneean ramolit si descuamat. Daca fanta palpebrala ramine deschisa, pe corneea apar petele Liarché de forma triunghiulara, ovalara sau circulara, localizate in unghiurile externe ale ochilor, si apoi in cele interne.

Datorita deshidratarii, cadavrul pierde in greutate.

Valoarea medico-legala a deshidratarii este redusa pentru stabilirea datei mortii. Pergamentariile trebuie diferentiate de escoriatii (care prezinta pe sectiune infiltrate hemoragice a caror existenta reala se stabileste prin examen microscopic).

### **3.3.3. Lividatille cadaverice si modificarille sanguine postmortem**

*Se datoreaza opririi circulatiei singelui si consecutiv actiunii gravitatiei asupra singelui, acesta se acumuleaza in vasele din regiunile declive ale corpului, conferindu-le o culoare violacee.*

Examenul medico-legal al lividatilor cadaverice, hipostazei viscerale si a modificarilor sanguine postmortem prezinta valoarea medico-legala deoarece:

- lividitățile cadaverice constituie cel mai sigur și mai precoce semn de moarte reală;
- în context cu celelalte semne ale morții reale constituie un indicator al timpului scurs de la moarte;
- reprezintă un indicator al poziției cadavrului și al modificărilor ei ("semnul poziției cadavrului"), ele găsindu-se totdeauna pe părțile declive;
- au valoare orientativă pentru stabilirea cauzei morții.

**Etapele lividităților cadaverice, hipostazei viscerale și hemolizei:**

**a. Hipostaza (2-16 ore)**

Mecanism: pierderea tonusului vascular și rigiditatea musculaturii arteriale împing sângele în capilare și venule; în lipsa propulsiei cardiace sângele se acumulează în zonele declive sub acțiunea gravitației.

Examen extern: lividități roșii-albastrii; dispar la presiune și reapar după încetarea acestora.

Modificări cu poziția cadavrului: dispar, pentru a reapărea în noua poziție declivă;

Aspecte pe secțiune: țesuturile subiacente sunt albicioase, din vase se scurg picături de sânge care spală, după care reapar altele.

Hipostaza viscerală:

- substanța albă a lobilor occipitali prezintă puncte roșii care dispar la spălare;
- părțile declive ale plămânilor sunt roșii-violacee închise, cu consistență crescută și crepitații păstrate;
- sedimentarea și coagularea sângelui cu formare de cheaguri roșii = lardacee (depuneri de hematii în rețeaua de fibrină), lucioase, neaderente la vase și cord;
- mucoasa peretelui posterior al stomacului este cenușiu brună, cu aspect turbure murdar;
- debutul hemolizei

**b. Difuziune (15-24 ore)**

Mecanism: extravazarea parțială a hemoglobinei și difuzarea în țesuturile perivasculare.

Examen extern: lividități violacee, palesc la presiune (dar nu dispar);

Modificări cu poziția cadavrului: datorită singelui fluid rămas în vase nu dispar, dar apar și în noua poziție declivă.

Aspecte pe secțiune: țesuturile subiacente sunt roșu închis datorită difuziunii sângelui;

Hipostaza viscerală:

- endocardul, intima vaselor mari, ansele intestinale și seroase sunt roșii murdar;
- cavitățile seroase conțin extravazat sanguin roșietic

**c. Imbibitie (peste 18 ore)**

Mecanism: hemoliza completă. capilarele sunt goale. Țesuturile sunt impregnate cu hemoglobină.

Examen extern: lividități violacee-negricioase, nu se modifică la presiune.

Modificări cu poziția cadavrului: nu dispăre, nu se formează în noua poziție declivă.

Aspecte pe secțiune: țesuturile subiacente sunt îmbibate cu sânge care se spală;

Hipostaza viscerală:

- accentuarea modificărilor precedente;
- debutul putrefacției.

**Particularități ale lividităților în funcție de cauza morții:**

1. Septicemii, asfixii - debut rapid, culoare albăstruie (1-2 ore);
2. Intoxicații cu arsenic, stricnină - debut lent
3. Intoxicații cu substanțe methemoglobinizante - debut rapid, culoare albăstrui închisă sau brun-cafenie (ca ardezia)
4. Intoxicația cu CO și HCN - roșu carminat

5. Cașexii, anemii - debut lent, roșii-palide, uneori absente;
6. Î nec, cadavre ținute în apă sau la frig - reduse sau chiar absente;
7. Insuficiență cardiacă cr. - debut rapid, tentă închisă, întinsă în suprafață.

#### Diagnosticul diferențial între lividități și echimoze:

Lividități:

- a) - localizare declivă;
- b) - contur și relief șters
- c) - modificări la digitopresiune și schimbarea poziției cadavrului în raport cu stadiul;
- d) - culoare roșie violacee
- e) - aspect pe secțiune: superficiale, dispar la spălare
- f) - microscopic: absența hemoragiilor

Echimoze:

- a) - localizare în orice regiune;
- b) - contur și relief mai proeminente
- c) - fără modificări la digitopresiune și schimbarea poziției cadavrului
- d) - culoare în funcție de stadiul evolutiv
- e) - aspect pe secțiune: profunde, coagulii și infiltratele din derm persistă după spălare;
- f) - microscopic: rupturi vasculare, infiltrate hemoragice perivasculare.

#### 3.3.4. Rigiditatea cadaverică (RC)

Este modificarea cadaverică care constă din întărirea mușchilor, cu creșterea la nivel lor a tensiunii și scăderea plasticității și a elasticității.

În mod obișnuit, rigiditatea cadaverică (RC) trece prin următoarele etape:

- **etapa de instalare** urmează relaxării imediat post-mortem și se inițiază la 30 min - 4 ore și este totală până la 24 de ore. Ordinea în care sunt cuprinși mușchii este în sens cranio-caudal (**legea Nysten**). Ea poate fi învinsă cu ușurință, după care în scurt timp (chiar pe parcursul efectuării autopsiei) se reinstalează. RC interesează și mușchii viscerali: mușchiul sfincter al pupilei (producând mioza), mușchii erectori ai firelor de păr (piele de găină), dartrosul (retractia scrotului), mușchii vezicii urinare, rectului și veziculelor seminale (cu eliminare de urină, fecale, spermă), mușchiul uterin (expulzia post-mortem a fătului), miocardul.

- **etapa de stare** - sau de generalizare - se desfășoară pe parcursul următoarelor 24-48 ore post-mortem. În cursul ei, RC interesează toți mușchii și se învinge greu, după care nu se mai reinstalează.

- **etapa de rezoluție** - începe la 1-2 zile post-mortem și este completă (în funcție de factorii care o influențează) în 3-7 zile post-mortem. Ea coincide cu debutul putrefacției. În această etapă rigiditatea dispare în ordinea în care a apărut.

Această stadializare poate prezenta însă și variații, cum ar fi:

- **spasmul cadaveric**, întâlnit în decapitari, zdrobiri ale capului, intoxicații supraacute cu substanțe convulsivante, fulgeratii, după efort fizic. Spasmul cadaveric este o stare de hipercontractilitate musculară care începe din timpul vieții, instalarea sa având loc fără existența unei perioade de relaxare post-mortem. Cadavrele care prezintă spasm cadaveric sunt găsite în poziția în care le-a surprins;

- **absența RC** la membrele paralizate.

#### Mecanisme implicate în producerea rigidității cadaverice:

1. Coagularea proteinelor musculare consecutiv cu creșterea concentrației *acidului lactic* pre și post-mortem. Argument: a) RC apare mai rapid și e mai puternică la mușchii supuși antemortem efortului fizic; b) la cadavrele al căror sânge are pH alcalin mușchii rămân flexibili.



2. Deshidratarea musculaturii. Argument: a) RC nu apare la membrele edemațiate b) secționarea membrelor edemațiate pentru scurgerea apei este urmată de apariția RC.

3. Anoxia puternică - inhibiție enzimatică - blocarea ireversibilă a căilor de sinteză a ATP-ului - transformarea rapidă a ATP în ADP - supercontractia miozinei (creșterea vâscozității ei și a consistenței mușchiului. Argument: RC se instalează rapid dacă intravitam ATP-ul și glicogenul muscular sunt scăzute (efort fizic).

Valoarea medico-legală a RC:

- semn al mortii reale;
- corelata cu celelalte semne de moarte reala, ofera indicatii pentru stabilirea datei mortii;
- valoare orientativa asupra conditiilor in care a stat cadavrul si asupra cauzei mortii;
- pastreaza pozitia corpului dupa moarte, daca aceasta nu a fost modificata inainte de instalarea rigiditatii.

### 3.3.5 Autoliza cadaverica

Este o modificare cadaverica **distructiva** (realizind ramolirea si lichefierea celulelor si tesuturilor), **precoce** (manifestarile macro si microscopice incep sa devina vizibile in primele ore postmortem), care are loc **sub actiunea enzimelor proprii** organismului, in **absenta microbilor** (precede putrefactia, dind mediu propice de cultura microbilor).

#### Modificări macroscopice:

Organele parenchimotoase au consistență scăzută, desenul de organ se estompează, ele căpătând un aspect intumescent-tulbure.

- în glandele suprarenale - se constată apariția unei demarcații între corticală și medulară, datorită lichefierii zonei reticulate a corticalei;

- medulara capătă aspectul unei magme roșu-brune.

- splina - capătă aspect noroios, negricios, se rade (aspect asemănător splinei septice).

- stomac - prezintă mucoasă intumescentă, de culoare violaceu-murdar, cu pete roșii cafenii situate pe peretele corespunzător poziției declive (datorită hematinei acide care difuzează din vase);

- mucoasa căilor aeriene - este vișinie tulbure, pe alocuri descumate.

- ansele intestinale (în special cele ileale) - sunt violacee; Flexura dr. a colonului și segmentul dr. al colonului transvers sunt de culoare verde datorită difuziunii bilei.

#### Modificări microscopice:

Alterări de tipul intumescenței tulburi și al distrofiei granulare

În sânge, la 2-3 ore postmortem, începe difuziunea hemoglobinei în plasmă consecutiv alterărilor plasmei. După 10-20 ore conturul hematiilor prezintă alterări, la microscop observându-se o rețea în ale cărei ochiuri se găsesc fantome hematice; în final apare o masă roz, omogenă în care se observă detritus granular.

## 3.4. Modificari cadaverice tardive

### 3.4.1. Putrefactia

*Este modificarea cadaverica distructiva de natura microbiana, prin care substantele organice (mai ales proteinele) sint descompuse in substante anorganice.*

Ea continua autoliza, aspectul si evolutia sa fiind determinate in primul rind de conditiile de mediu in care se gaseste cadavrul. Modificarile pe care le imprima cadavrului devin, de regula, vizibile in 2-3 zile postmortem.

La exterior, primul semn al putrefactiei este reprezentat de pata verde de putrefactie:

- de regula, aceasta apare pe abdomen in dreapta.
- se extinde cuprinzind abdomenul si baza toracelui.

- apariția ei se datorează degradării sub acțiunea enzimelor microbiene. Mucoasa cecală, permeabilizată în urma autolizei, permite trecerea  $H_2S$  rezultat din degradarea aminoacizilor în vase, unde se combină cu hemoglobina, ducând la formarea de SHb și S-metHb, ambele de culoare verde. Ulterior, prin eliberarea Fe din Hb rămasă se formează hematina, care în combinație cu  $H_2S$  formează  $FeS_3$  de culoare cenușiu-verzuie.

De asemenea, la exterior apar dungi subcutanate, perivenoase, cafenii-violacee, dispuse în special pe membre și în jurul plagilor, realizând în ansamblu așa-zisa "circulație postumă".

Fermentarea glucidelor în prezența  $O_2$  duce la formarea de gaze de putrefacție. Procesul are loc datorită microbilor aerobi. Gazele rezultate distind stomacul, intestinele, scrotul (care atinge dimensiunile capului unui fat), penisul, abdomenul împinge în sus diafragma, comprimă cordul (care se golește de sânge), pulmonii (determinând apariția unei spume roșietice la nivelul narinelor, care adesea este interpretată greșit ca semn al edemului pulmonar acut), determină patrunderea conținutului gastric în caile respiratorii sau scurgerea lui la exterior prin gura și nas, expulzia de materii fecale și de urină, expulzia fatului (năștere în sicriu). Bulele de gaze împreună cu microbii străbat mucoasele digestive, ptrund în sânge și invadează pe această cale tot corpul, dând aspect spumos singelui și determinând scurgerea lui din corp la nivelul plagilor. Acumularea subcutanată a gazelor realizează bule de putrefacție, iar în organe duce la instalarea emfizemului de putrefacție.

Faza gazoasă este urmată de faza de lichefiere și topire a organelor, care treptat se transformă într-o magmă negricioasă.

Factorii care influențează putrefacția sunt reprezentați în primul rând de factorii de mediu. Astfel:

- temperatura ridicată accelerează putrefacția (**regula Devergie**: iarna, cifra care indică zilele corespunde cifrei care indică orele, vara);
- excesul de oxigen care are rol favorizant;
- mediul (**regula Casper**: 1 săptămână de putrefacție în aer = 2 săptămâni de putrefacție în apă = 8 săptămâni de putrefacție în sol);
- felul și adâncimea solului în care s-a produs înhumarea
- îmbrăcămintea de cauciuc, lână, mătase, întârzie putrefacția.

Se descriu două feluri de putrefacție:

- aeroba: - determinată de microbii din caile aeriene superioare
  - glucidele sunt metabolizate la  $CO_2$ , apă, acid lactic, acid butiric, aldehidă acetică, alcool etilic (este inutilă determinarea alcoolemiei)
- anaeroba: - este determinată de microbii din colon
  - proteinele sunt metabolizate la amoniac,  $CO_2$ , acizi organici, amine cadaverice/ptomaine (histamină, putresceină, cadaverină),  $H_2S$ , mercaptan
  - ptomainele pot orienta greșit examenele toxicologice
  - se poate produce alcool etilic (până la 50-100 mg‰), cianuri (urme)

Putrefacția poate distruge anumite toxice: cloralhidrat, nitrit de sodiu, cocaina, aconitina; produsele toxice volatile se volatilizează. Multe toxice rămân însă nemodificate: antidepressiv triciclic, barbiturice.

Distrugearea cadavrului este completată de insecte necrofore, animale domestice sau sălbatice etc. Acțiunea distructivă a insectelor sau animalelor creează probleme de identificare a cadavrului sau de evidențiere a leziunilor de violență.

### 3.4.2. Modificările cadaverice conservatoare

Apar în condiții de mediu care împiedică putrefacția. Uneori, modificările distructive pot fi asociate la același cadavru cu modificări de tip nedistructiv.

### **Modificari cadaverice conservatoare naturale**

#### **a. Mumificarea naturala**

Conditii de mediu (rol determinant):

- mediu cu temperatura crescuta, umiditate scazuta, aerate (de ex. cadavre inhumate in soluri nisipoase - care absorb lichidele -, in sicrie ermetic inchise sau aflate in podurile caselor);
- medii intens ventilate, cu temperatura moderată si umiditate scazute;
- medii saline.

Aspectul cadavrului:

- pergamentat, castaniu negricios, cu scaderea in greutate,
- in stadii avansate devine sfarimicios, viscerale se transforma intr-o magma negricioasa.
- timpul necesar mimificarii este de 1 luna- 12 luni.

Probleme medico-legale:

- se poate asocia cu putrefactia; cadavrele mumificate sint usor distruse de insecte;
- aprecierea datei mortii este dificila;
- identificarea se poate face deoarece fizionomia este conservata; leziunile de violenta si caracterul lor vital sint estompate.

#### **b. Saponificarea sau adipoceara**

Reprezintă transformarea în săpunuri a grasimilor din organism (grasimile din tesutul gras sunt in general formate de esterificarea glicerolului cu acizi grași; 60 % din acizii grași sunt reprezentați de acid oleic, palmitic și linolenic - prin hidroliză se eliberează acizii grași, care se conjugă cu Ca sau Mg formând săpunuri).

Conditii de mediu (rol determinant):

- mediu umed, fara O<sub>2</sub>, temperatura ridicata: terenuri argiloase, ape stătătoare.

Factori adjuvanti:

- abundenta tesutului gras.

Aspectul cadavrului: este de brinza rincea, in contact cu aerul adipoceara devine sfarimicioasa; la cadavrele in submersie, adipoceara apare pe partile aflate in apa.

Probleme medico-legale:

- cadavrele sint friabile;
- organele se taie usor;
- uneori permite aprecierea datei mortii;
- uneori permite identificarea dupa perioade lungi de timp.

#### **c. Lignificarea (tabacirea), tip particular de mumifiere**

Conditii de mediu (rol determinant):

- medii cu pH acid, bogate in acid tanic si humic (turbarii, mlastini acide).

Mecanism:

- inhibarea putrefactiei prin distrugerea microbilor;
- dizolvarea grasimilor, proteinelor musculare;
- coagularea unor proteine.

Aspectul cadavrului:

- scaderea in volum a cadavrului;
- piele tabacita, dura, bruna;
- oase moi, decalcifiate;

Probleme medico-legale:

- conservarea indefinita a cadavrului (cu pastrarea fizionomiei, a leziunilor de violenta si a continutului gastric).

**d. Inghetarea (congelarea)**

Conditii de mediu (rol determinant):

- temperaturi foarte scazute.

Mecanism:

- inhibarea putrefactiei pe durata inghetarii.

Aspectul cadavrului:

- absenta mirosului de putrefactie; lividitati rosu-aprins.

Probleme medico-legale:

- autopsia se face imediat dupa dezghetarea lenta, fiindca apoi putrefactia este rapida; conservarea pe perioade indefinite a trasaturilor si leziunilor.

**4. Stabilirea datei mortii (tanatocronologia)**

Frecvent, organele judiciare adreseaza expertului medico-legal intrebari legate de data mortii. Necesitatea de a raspunde la aceste probleme a conturat un subcapitol al tanatologiei medico-legale numit tanatocronologie. Nici una dintre metodele utilizate in aceste scopuri nu are valoare izolata, ci numai daca rezultatele ei sint interpretate in context cu rezultatele celorlalte.

Pentru stabilirea datei mortii se folosesc rezultatele obtinute prin examinarea:

- semnelor mortii reale - care schematic se considera ca apar in primele 2-6 ore si au dezvoltarea completa in 12-24 ore de la deces;
- proceselor cadaverice distructive - se considera ca putrefactia incepe la circa 48 de ore, mumifierea incepe dupa 30 zile si este completa dupa mai mult de 2 luni, iar saponificarea incepe dupa 30 zile si este completa dupa mai mult de 6 luni. Aprecieri suplimentare se pot face prin examinarea stadiului evolutiv in care se gasesc insectele care populeaza cadavrul (entomologie medico-legala);
- modificarilor postmortem ale unor substante din sange si umori (tanatochimice);
- stadiul in care se gasesc unele procese fiziologice cum ar fi: gradul de digestie al alimentelor, plenitudinea vezicii urinare poate da, de asemenea, relatii cu privire la data mortii (in prima jumătate a noptii, vezica urinara este de regula goala, pentru a se umple dupa aceea);
- examenul microscopic al leziunilor

## CURSUL 2

### 1. Felul mortii

Din punct de vedere al felului mortii, aceasta se clasifică în:

**a. moarte neviolenta** - este datorată unor cauze intrinseci organismului (boli de natură inflamatorie, tumorala, distrofii, tulburări de circulație). Din mortile neviolente fac parte și mortile naturale (extrem de rare), care survin la vârste foarte avansate prin uzura organismului și la care autopsia nu evidențiază o cauză tanatogeneratoare clară;

**b. moarte violenta** - este consecința acțiunii factorilor traumatici exogeni asupra organismului.

Conform art. 34 – alin.2 din Normele procedurale privind efectuarea constatărilor, a expertizelor și a altor lucrări medico-legale, raportate la art. 114 Cod procedură penală, **autopsia medico-legală este obligatorie** în următoarele cazuri:

Autopsia medico-legală a cadavrului se efectuează la solicitarea organelor judiciare, numai de către medicul legist, fiind obligatorie în următoarele cazuri:

1. moarte violentă, chiar și atunci când există o anumită perioadă între evenimentele cauzale și deces;
2. cauza morții nu este cunoscută;
3. cauza morții este suspectă. Un deces este considerat *moarte suspectă* în următoarele situații:
  - a) moarte subită;
  - b) decesul unei persoane a cărei sănătate, prin natura serviciului, este verificată periodic din punct de vedere medical;
  - c) deces care survine în timpul unei misiuni de serviciu, în incinta unei întreprinderi sau instituții;
  - d) deces care survine în custodie, precum moartea persoanelor aflate în detenție sau private de libertate, decesele în spitalele psihiatrice, decesele în spitale penitenciare, în închisoare sau în arestul poliției, moartea asociată cu activitățile politiei sau ale armatei în cazul în care decesul survine în cursul manifestațiilor publice sau orice deces care ridică suspiciunea nerespectării drepturilor omului, cum este suspiciunea de tortură sau oricare altă formă de tratament violent sau inuman;
  - e) multiple decese repetate în serie sau concomitent;
  - f) cadavre neidentificate sau scheletizate;
  - g) decese survenite în locuri publice sau izolate;
  - h) moartea este pusă în legătură cu o deficiență în acordarea asistenței medicale sau în aplicarea măsurilor de profilaxie ori de protecție a muncii;
  - i) decesul pacientului a survenit în timpul sau la scurt timp după o intervenție diagnostică sau terapeutică medico-chirurgicală.

(Art. 35 - 1) Autopsia cadavrului se efectuează numai de către un medic legist, la morga serviciului de medicină legală sau a spitalului în a cărui rază teritorială s-a produs moartea sau a fost găsit cadavrul.

2) În mod excepțional, dacă nu există o astfel de morgă și nici posibilitatea transportării cadavrului la morga cea mai apropiată, cu acordul medicului legist, autopsia se poate efectua acolo unde se află cadavrul sau într-un loc anume ales pentru aceasta.)

### 2. Moartea subită

**1. Definiție:** este moartea survenită brusc, neașteptat, la o persoană în plină stare de sănătate aparentă, sau la o persoană cu o anumită suferință în a cărei evoluție nu era prevăzut sfârșitul letal

- M.S. se caracterizează prin:

- durata scurtă de timp dintre apariția simptomelor și deces (secunde, minute, ore);

- caracterul imprevizibil, adica faptul ca apare in plina sanatate aparenta sau la o persoana bolnava care, in orele sau zilele precedente, nu a acuzat simptome care sa tradeze o agravare a bolii de baza sau evolutia spre o complicatie mortala; de aceea, ea survine in cele mai variate locuri (domiciliu, mijloace de transport, in drum spre spital, drumuri si localuri publice, la locul de munca etc);
- instalarea ei poate sa fie (sau nu) precedata de acuze prealabile; atunci cind acestea exista sint, de regula, minore si nespecifice;
- cauza precisa - autopsia relevind totdeauna o cauza tanatogeneratoare, prin care moartea subita apartine mortilor neviolente.

In aceste cazuri autopsia medico-legala este obligatorie pentru a o delimita de moartea violenta.

Cauzele mortii subite apartin practic intregii patologii. Ea atinge cu predilectie virstele extreme. La copii, cele mai frecvente cauze sint reprezentate de bolile respiratorii, pentru ca odata cu inaintarea in virsta sa predomine cauzele cardio- vasculare; la batrini, alaturi de bolile cardio-vasculare se intilnesc frecvent si boli ale aparatului respirator.

## **2. Clasificare (după Simonen):**

- A. MS cu leziuni organice incompatibile cu viata
  - ruptura cardiacă
  - ruptura de anevrisme
- B. MS cu leziuni organice cronice
  - ciroza hepatica
  - ateromatoza generalizata sau localizata
  - moartea subita funcționala: leziuni organice de fond + factor favorizant
- C. MS cu leziuni nespecifice pentru o anumita boală: staza sanghina, sufuziuni sanghine subseroase ș.a.

## **3. Cauze posibile ale mortilor subite**

### **A. CAUZE CARDIACE**

#### **a) CAUZE CORONARIENE**

Moartea subita de cauza coronariana se produce prin cauza organica + factori declansatori (efort, stress, varîatii de temperatura):

- in 80% cazuri - decesul se produce prin fibrilatie ventriculara (din acestia 21-30% supravietuiesc 1 an daca sint resuscitati)
- in 20% cazuri - prin bradiaritimii sau stop cardiac (din acestia doar 2% pot fi resuscitati)

#### **1. ateroscleroza coronariana**

- 50% din persoanele cu ateroscleroza coronariana mor subit
- in 25% cazuri, moartea subita este primul simptom al aterosclerozei coronariene
- tromboza acuta de coronare - este rar intilnita in practica medico-legala (< 10%):
  - decesul se produce in spital iar cazul nu este de competenta medicului legist - trombusul se poate dizolva dupa deces, prin fibrinoliza-postmortem
  - frecvent se intilneste ateroscleroza coronariana severa (>75% din lumen), la persoanele in virsta se intilneste aspectul de coronara cu lumen neingustat dar cu pereti calcificati
  - infarctul miocardic acut
  - prima manifestare poate fi moartea subita
  - formarea leziunilor microscopice necesita 6 ore de supravietuire dupa accident, iar formarea leziunilor macroscopice, 12 ore de supravietuire (nu mai este moarte subita)
  - daca moartea subita este cauzata de infarct miocardic acut, (< 6 ore de

supraviețuire), în lichidul pericardic apar foarte precoce markeri ai ischemiei miocardice (mioglobina, creatinkinaza)

## 2. anomalii congenitale coronariene

- artera descendentă anterioară /interventriculară (ramură din artera coronară stângă) în loc să se găsească subepicardic, plonjează pe o anumită porțiune în grosimea miocardului, astfel ca este comprimată în timpul sistolei
- artera interventriculară da ramuri pentru septul interventricular și pentru fasciculul HISS
- ostiu coronarian unic, comun, pentru cele 2 artere coronare dreaptă și stângă
- origine a arterei coronare stângi la nivelul sinusului Valsalva drept (artera este comprimată între aorta și artera pulmonară)
- "bridging"

## 3. anevrism coronarian disecant - poate fi:

- primitiv
- secundar unui anevrism disecant de aorta

## 4. displazie fibromusculară a coronarelor

- afecțiune neinflamatorie, neateromatoasă de etiologie necunoscută, distrugerea fibrelor elastice din peretele arterial, proliferare a fibrelor musculare netede și fibroza în medie și intimă care sînt intens îngroșate cu reducere a lumenului
- descrisă inițial ca o afecțiune a vaselor renale (1 % din autopsii) și cervicale (0,5 % din angiografii cervicale), poate afecta și ramuri ale coronarelor (artera nodulului atrio-ventricular), poate avea o distribuție parcelară

## 5. boala Kawasaki (mucocutaneous lymph node syndrome)

este o boală acută febrilă, caracterizată printr-o vasculită severă, afectînd în mod particular coronarele (la 20% din pacienți), adenopatie și exantem. Arterita coronariană (sînt afectate vase vasorum coronariene) favorizează apariția anevrismelor coronariene, a trombozelor și a stenozelor. Sînt cazuri cînd afectarea coronariană trece neobservată primul semn fiind moartea subită. (Coronary artery aneurysms in a young adult, Fineschi V, Paglicci Reatelli L, Baroldi G, Int J Legal Med (1999; 112: 120-123).

### b) HTA

- masa ventriculului stîng crește cu 10-20 ani înainte de apariția manifestărilor clinice; - moartea se poate produce prin:
- tulburări ventriculare de ritm - la autopsie se constată: - hipertrofie ventriculară stîngă
- +/- ateroscleroză coronariană - +/- glomeruloscleroză renală
- episod acut de encefalopatie hipertensivă
- poate apărea în absența unui istoric îndelungat de HTA - se manifestă prin:
- cefalee, obnubilare, convulsii, coma
- modific. fund de ochi: edem papilar, exudate și hemor. retiniene
- la A.P. se poate constata: edem cerebral +/- fen. de angajare +/- microinfarcte și microhemoragii; semne cardiace reduse de HTA

### c) CARDIOMIOPATII. Pot fi:

#### Obliterative

- nu se asociază cu moarte subită
- sînt cauzate de boli cronice (amiloidoză, hemocromatoză, sarcoidoză)

#### Congestive - pot apărea:

- *in alcoholismul cronic*, prin combinarea efectului toxic direct al etanolului cu efectul denutritiei și cu efectul cobaltului (agent spumant pentru unele marci de bere). De

curind s-a demonstrat alcoolul de prima celulele Kupffer (functia de clearance) ceea ce favorizeaza patrunderea in circulatia generala a endotoxinei lipozaharidice a E. Coli (LPS) cu efect toxic pe miocard.

- *cardiomiopatia peripartum* (apare in ultima luna de sarcina si in primele 6 luni dupa nastere; este cauzata de suprasolicitatea inimii in perioada sarcinii; in 50% din cazuri cordul isi revine la dimensiunile initiale in 6-12 luni)

- *miocardita cronica idiopatica*

- *miocardita toxica* (Cobaltul si Adriamicina)

Aspectul anatomopatologic in cardiomiopatii congestive: inima este intens dilatata, eventual cu trombi intracavitari; microscopic, se observa fibroza interstitiala difuza

Hipertrofice (initial numita stenoza hipertrofica subaortica)

- mostenita genetic (autozomal dominant) 0,2% din populatie

- ventriculul sting este hipertrofiat: zona de maxima hipertrofie este la nivelul septului, dar si alte zone ale ventricolului sting pot prezenta ingrosari parcelare cu diferente izbitoane de grosime intre zone; grosimea medie a ventricolului sting este de 20-22 mm (pina la 50 mm).

- constituie cea mai frecventa cauza de moarte subita la adolescenti si adulti tineri

- trebuie facut diagnostic diferential cu hipertrofia adaptativa a atletilor: in general dimensiunile cardiace la majoritatea atletilor sint in limite normale. Numai 2% din atleti prezinta o crestere adaptativa a grosimi peretelui ventricolului sting de > 13 mm (pina la 15-16 mm), si 15% o crestere a volumului ventricolului sting la sfirsitul diastolei (50 - 60 mm). Sporturile in care apar mai frecvent astfel de modificari: canotaj, ciclism, ski fond, maraton, inot. La atleti EKG poate arata diferite alterari fara semnificatie patologica: voltaj marit, defecte de conducere intraventriculare, anomalii de repolarizare, blocuri sinoatriale si atrioventriculare, bradicardie sinusala sau aritmie sinusala etc.

d) BOLI VALVULARE - sint incriminate:

Prolapsul de valva mitrala

- este foarte frecvent in populatia generala, mai ales la femei (25% din populatia feminina); cu toate ca poate fi cauza de moarte subita, pentru a considera ca prolapsul este cauza mortii trebuie excluse orice alte cauze de deces.

- clinic, se manifesta prin simptomatologia nespecifica (palpitatii, dureri retrosternale atipice, anomalii EKG - complexe ventriculare premature), clic mezodiastolic, suflu telesistolic

- poate determina moarte subita prin: - fibrilatie ventriculara

- endocardita bacteriana supraadaugata - tromboembolie (predominant cerebrala)

*Stenoza aortica*

- incidenta mare a mortilor subite - poate fi:

- congenitala

- reumatismala

- rezultata prin calcificarea secundara a unei valve aortice bicuspidale congenitale - rezultata prin calcificarea idiopatica a unei valve aortice normale

e) MIOCARDITE

- pot fi lipsite de simptomatologie clinica (pot fi cauza de moarte subita)

- cauzele miocarditelor:

- infectii (bacterii, rickettsii, virusuri, protozoare, fungi)

- boli de colagen (poliartrita reumatoida)

- miocardita eozinofilica = de etiologie obscura (se banuieste ca e declansata de o infectie virala la o persoana hipergica) se caracterizeaza prin evolutie foarte rapida, fara simptome specifice (febra, palpitatii, ev. dureri retrosternale) dar care pot lipsi,



prima manifestare putind fi colapsul sau moartea subita. La AP: cord flasc, decolorat, infiltratie masiva cu eozinofile.

- Consumul cronic de cocaina poate determina modificari miocardice asemanatoare cu miocardita.

#### f) MALFORMATII CONGENITALE ALE SISTEMULUI EXCITOCONDIICTOR

Constau in existenta unor cai accesorii de transmitere a stimulilor electrici generati de nodulul sino-atrial, cai care ocolesc nodulul atrioventricular.

- sindrom Wolf-Parkinson-White (fascicol Kent; EKG: interval PR scurt, QRS deformat . de prezenta undei delta)

- sindrom Lown-Ganon-Levine (este cauzat de existenta unei cai accesorii intre atriu si fasciculul Hiss - pe EKG se observa interval P-R scurtat si complex QRS de aspect normal)

- Sd. intervalului QT alungit (predispune la un tip particular de tahiaritmie caracterizat prin modificarea continua a complexului QRS); doua forme:

- mostenit (Sd. Jervell Lange Nielsen - autozomal recesiv; Sd. Romano Ward - autozomal dominant)

- dobindit (antidepresive, fenotiazine, tulb. electrolitice, hipotermie, anorexia nervoasa)

#### g) "MORTI REFLEXE"

Sint cauzate de traumatisme minore la nivelul zonelor reflexogene:

- globi oculari
- sinusul carotidian
- plexul solar
- testicule
- organe genitale externe feminine
- pensarea colului uterin
- punctie toracica
- imersie in apa foarte rece
- moartea subita prin lovire in zona precordiala

Apare de obicei la copii sau tineri (90% < 16 ani), loviti in zona precordiala (minge de baseball, puc de hokei, lovitura de karate, lovire cu genunchiul etc). Mecanismul cel mai probabil este inducerea unor tulburari de ritm cardiac. In 60% din cazuri victima cade si moare imediat dupa lovitura; in 40% din cazuri, victima cade imediat dupa impact dar apoi citeva momente mai pot exista miscari constiente/inconstiente (deschide ochii, se scoala in sezut sau in picioare, face citiva pasi, vorbeste, plinge, vomita) apoi urmeaza stopul cardiac. Victimele nu prezinta semne de insuficienta respiratorie dupa impactul toracic ! In aceste 40% din cazuri probabil se produce o aritmie continua/discontinua (de gen tahicardie ventriculara) urmata rapid de instalarea fibrilatiei ventriculare. In 12 cazuri in USA s-au putut inregistra trasee EKG: in 10 cazuri era vorba despre tahicardie ventriculara sau fibrilatie ventriculara, in 2 era vorba de bloc a.v. total si respectiv de asistolie.

## B. CAUZE INTRACRANIENE

### 1. Epilepsia

- determina 1-2% din mortile subite

- moartea subita se produce foarte rar in criza de grand mal

- de regula, moartea apare la un tinar cu terapie anticonvulsivanta insuficienta, in timpul noptii sau in cada de baie, fara semne de convulsii

- la autopsie:

- in 25% din cazuri sint prezente infiltrate hemoragice linguale (prin muscarea limbii)

- foarte rar, la nivel cerebral poate fi depistata cauza crizelor de epilepsie:
- focare de scleroza (scleroza cornului lui Ammon este un fenomen secundar crizelor de epilepsie care produc edem cerebral si comprimarea cornului de tentorium de catre girusul hipocampic care herniaza)
- sechele dupa traumatisme cranio-cerebrale
- aderente intre dura mater si cortexul cerebral - malformatii arterio-venoase
- epilepsia este considerata ca fiind cauza mortii subite doar dupa excluderea altor posibile cauze
- examenul toxicologic evidentiaza:
  - nivele serice subterapeutice de anticonvulsivante
  - valori mari ale prolactinei in LCR (peste 1000 miliunitati/1) - sint semn al convulsiilor generalizate

## **2. Hemoragii subarahnoidiene** netraumatice sau dupa traumatisme minore

Cauze:

- ruptura a unei malformatii arterio-venoase
- aneurisme de tip "berry"
- alte cauze rare: discrazii sanguine, endocardita cu fen embolice, supradozare de anticoagulante, etc

### Malformatii arterio-venoase

- majoritatea se gasesc in cortexul parietal
- Sd Sturge-Weber: multiple malformatii av cerebrale, nevi vascolari pe fata si git, epilepsie.

### Berry aneurysms

- 4,9% din indivizi au asa ceva (12-31 % au aneurisme multiple) dar evident nu la toti se rupe;
  - rare la copii, frecventa lor creste cu virsta fiind frecvent asociata cu HTA (age range 14-77 ani; virsta medie 46 ani)
  - ruptura aneurismului determina inconstienta aproape instantanee: 60% mor imediat, 20% mor in mai putin de 24 ore.
  - localizare: 84% pe partea anterioara a poligonului Willis (27% cerebrala medie, 25% carotida interna, 24% comunicanta anterioara) si 16% in partea posterioara (10% a. bazilara).
- Consecintele rupturii:
- 96% hemoragie subarahnoidiana (in 46% din cazuri era singura leziune)
  - 4% hemoragie subdurala sau intracerebrala

Datarea hemoragiilor subarahnoidiene

- La 2 ore se acumuleaza PMN in jurul vaselor piale.
- Intre 4-16 ore se accentueaza reactia PMN si apar limfocite in jurul vaselor piale.
- Intre 16-32 ore apare reactia cel. mezoteliale care tapeteaza spatiul subarahnoidian + hemoliza eritrocitelor.
- Ziua 3-a apar macrofage cu hemosiderina (granule) inglobate.
- Ziua 7-a dispar PMN, infiltrat masiv cu limfocite si macrofage, foarte rare hematii
- intacte.
- Ziua 10-a fibroza piei mater.

## **3. Hemoragii intracerebrale**

- apar la barbati, la virste mai avansate (age range 30-88 ani, virsta medie 55,5 ani - > 50% din cazuri se regasesc intre 40-60 ani), constant asociate cu HTA
- localizari mai frecvente: putamen (dizartrie, hemipareza), capsula interna, talamus

(deficitul senzitiv e mai marcat ca cel motor), emisfere cerebeloase (pierderea constientei e o exceptie, vomă, cefalee occipitală, vertij, nu poate sta în picioare: confundată adesea cu intoxicație), punte (inconstiența instantanee), substanța albă.

- extinderea hemoragiei: 75% se rup în ventricoli, 15% se rup subarahnoidian; în 54% determină apariția edemului cerebral cu hemoragii secundare în trunchiul cerebral

- supraviețuire: 35% mor în primele minute-ore, din cei care apuca să fie spitalizați 90% mor în primele 24 ore.

#### **4. Tumori cerebrale primitive**

- pot fi cauza de moarte subită (în sensul că tumora n-a fost diagnosticată și prima manifestare este moartea subită, transformând cazul în caz medico-legal), reprezintă 0,17% din autopsiile medico-legale

- pot determina o pierdere bruscă de conștiință, fără simptome premonitorii -47% sînt astrocitoame și glioblastoame

#### **5. Meningite**

- f. rar cauza de M.S.

- cel mai frecvent la copii, determinată frecvent de: *Hemophilus Influenzae* (3 luni - 3 ani), *Pneumococ*, *Meningococ*, la nou-născuți *E. Coli* și *Streptococ* (3 hemolitic).

- la autopsie: edem cerebral, meninge turbure (greu vizibil macro)

\* există o formă de infecție fulminantă cu meningococ, care poate determina decesul la 10 ore de la debutul simptomelor (febră, frison, petesii, purpură);

- la autopsie: cianoza, rash eritematos, petesii și purpură, necroza hemoragică bilaterală a suprarenalelor, nu se găsește meningită !;

- culturile sînt negative (singă și LCR) dacă cadavrul a fost refrigerat,

- se pot detecta polizaharide capsulare specifice în singă.

\*\* aceleași simptome pot apărea în *septicemia pneumococică* (mai ales la cei splenectomizați), pneumococul se poate cultiva din singă chiar după refrigerare.

#### **6. Hidrocefalia**

- cel mai frecvent, are istoric îndelungat, deci rar determină "moarte subită"

- moartea se poate produce prin decompensarea hidrocefaliei

#### *Hipertensiunea intracraniană*

- reprezintă creșterea presiunii LCR > 200 mm apă (15mmHg), măsurată în decubit lateral

- clinic: cefalee, confuzie, varsături în jet, greață, edem papilar, în fază avansată - convulsii, comă, deces

- determină:

1. hernieri ale substanței cerebrale

2. comprimarea arterelor de la suprafața creierului pe marginea faldurilor durei => infarcte

3. comprimarea tr. cerebral => hemoragii

Hipertensiunea intracraniană determină hernieri ale substanței cerebrale; aceste hernieri pot fi de 4 tipuri:

a) hernierea girusului cingulat sub coasa creierului

b) hernierea părții mediale a lobului temporal între pedunculii cerebrali și tentoriu

c) hernierea amigdalei cerebeloase în foramen magnum cu compresie pe bulbul rahidian

d) hernieri ale substanței cerebrale prin orificii artificiale (orificii de trepanație)

Condiții favorizante de producere a HIC:

- cutia craniana este rigida, inexansibila
  - nu exista vase limfatice la nivel cerebral (care sa poata drena excesul de LCR)
  - presiunea la nivelul creierului este controlata doar de bariera hemato-encefalica
- Cauze mai frecvente de hipertensiune intracraniana:
1. edem cerebral,
  2. tumori,
  3. hemoragii intracraniene,
  4. hidrocefalie

Moartea subita prin hidrocefalie poate apare in urmatoarele conditii:

- hidrocefalie cu evolutie indelungata si decompensare brusca
- hidrocefalie nedagnosticata anterior (debut insidios si evolutie spre dementa progresiva, tulburari de statica, incontinenta)

Constatari la autopsie:

- ventriculii dilatati
- scadere a grosimii substantei cerebrale
- microscopic - edem interstitial in substanta alba periventriculara

### **7. Afectiuni psihiatrice**

- s-a constatat o frecventa crescuta a mortii subite la schizofrenicii tratati cu fenotiazine (la doze terapeutice!)
- se presupune ca fenotiazidele ar determina aritmii cardiace, hipertermie, hipotensiune, distonie laringo-faringiana si convulsii

### **8. Tromboza sinusului sagital superior**

- extrem de rara
- [ - In literatura este citat (Hitosugi M, Kitamura O., Takatsu A, Watanabe K, Nishioka H, Jpn J 'Leagl Med, vol 51, no. 6 Dec. 1997) cazul unei femei de 49 ani, tratata cu medroxiprogesteron timp de 4 luni, pentru un cancer pulmonar, care acuza aparitia unor ameteli. Examenul clinic si tomografic nu a pus nimic in evidenta ! Dupa 6 zile moare subit.]

## **C. CAUZE RESPIRATORII**

- ocupa locul 2 ca frecventa (23-25% din MS) dupa cauzele cardio-vasculare

### **1. Epiglotita**

- este mai frecventa la copii
- cel mai frecvent este produsa de Haemophilus influenzae

### **2. Embolii pulmonare - pot fi:**

#### **a) Trombembolii pulmonare**

- nu intotdeauna sint fatale.
- au origine in trombii formati in:
  - venele profunde ale membrelor inferioare (cel mai frecvent)
  - venele pelvine - mai ales la femei cu patologie obstetricoginecologica
- mecanism: obstructie mecanica vase pulmonare => vasoconstrictie reflexa

Clinic:

- junghi toracic, dispnee, puls catarator
- in 14% cazuri, prima si singura manifestare este sincopa
- 50% din formele grave nu au sindrom prodromal
- in 1/3 din cazurile letale, decesul se produce in prima ora
- autopsie: trombi de dimensiuni variabile in arterele pulmonare

**b) Embolia amniotica**

- este cea mai frecventa cauza de deces intrapartum si imediat postpartum
- factori favorizanti:
  - multipare mai virstnice
  - placenta praevia
  - operatie cezariana
  - retentie placentara
  - fat mort in utero
- fiziopatologic, lichidul amniotic patrunde in vasele sangvine unde determina:
  - obstructie mecanica a capilarelor pulm. => HTP => CPAcut
  - efecte de tip soc anafilactic datorate antigenelor fetale (prin intermediul mastocitelor pulmonare si eliberare de histamina, triptaza, si alti mediatori) => tulburari masive de coagulare (CID)
- mortalitatea este de 80-85% (50% in prima ora)

criterii clinice de suspectare a unei embolii amniotice

1. Hipotensiune brusca / stop cardiac
2. Hipoxie acuta (dispnee, cianoza) sau stop respirator
3. Coagulopatie (consum intravascular de factori ai coagularii, sau fibrinoliza) sau hemoragie severa in absenta altor explicatii
4. Travaliu la inceput, operatie cezariana, sau dilatatie si evacuare a uterului sau in primele 30 min. postpartum

- examenele de laborator evidentiaza perturbari de coagulare: - scaderea fibrinogenului
- cresterea produsilor de degradare ai fibrinei - scaderea trombocitelor
- la autopsie:
  - macroscopic
    - plamin: edem pulmonar si congestie, atelectazie focala, extravazari sanguine subpleurale
    - uter: extravazari sanguine submucoase
  - microscopic
    - plamin:
      - emfizem acut, edem pulmonar, microtromboze in capilarele septale, capilare pulmonare cu substante si celule de origine fetala: mucina (cel mai valoros indice dg.), celule scuamoase fetale, meconiu, lanugo, vernix caseosa, celule sincitiotrofoblastice (marcate imunohistochimic cu Ac monoclonali anti-human Placental Lactogen si anti-human Corionic Gonadotrofin)
    - microtromboze in vasele mici cerebrale si renale

**c) Embolie gazoasa**

- este o cauza rara de moarte subita
- cantitatea letala de gaz depinde de locul de p~itrundere a gazului (artera sau vena) si de ritmul de patrundere:

Ritmul de patrundere:

- ritmul lent de patrundere permite tolerarea unei cantitati mari - patrunderea rapida determina tolerarea unei cantitati mici
- introducerea rapida in vene permite tolerarea unei cantitati de 100-250 cm<sup>3</sup> gaz; din vene, gazul ajunge in vasele pulmonare unde determina ocluzie si vasoconstrictie reflexa
- in cazul introducerii in artere, cantitatea tolerata de gaz este mai mica iar decesul se

- produce prin obstructia unui ram coronarian sau a unei arteriole cerebrale
- Modalitatea de patrundere a gazului:
- in artere:
    - patrunderea directa este mai rara
    - de obicei, gazul ajunge in artere prin:
      - sunturi arterio-venoase
      - comunicare interatriala (foramen ovale)
      - sunturi arterio-venoase formate dupa traumatisme toracice
  - in vene, gazul poate patrunde prin:
    - plagi taiate situate mai sus de nivelul atriului drept (bust, git, extremitatea cefalica)
    - procedee radiologice cu introducere de aer (retro-pneumo-peritoneu, encefalografie gazoasa, histerosalpingografie)
    - toracocenteza
    - lezarea venelor abdomino-pelvine prin:
      - drenare hematom retroperitoneal
      - rezectia unor formatiunii tumorale pelvine
      - chiuretaj, placenta previa, control uterin, histerectomie, ' - insuflatie tubara
    - perfuzii din flacoane de sticla sau prin manevre legate de perfuzie
    - ventilatie mecanica cu presiune pozitiva
    - punetii si cateter v. subclavie
    - endoscopie gastrointestinala cu insuflare de aer (aerul patrunde in venele gastrice deschise de un ulcer)
  - manifestarile clinice pot fi:
    - 1 . moarte subita
    2. cord pulmonar acut (este cea mai frecventa situatie) - se manifesta cu:
      - cianoza
      - tahicardie - cresterea presiunii venoase centrale
      - eventual, edem pulmonar acut
    3. mai rar, pot apare simptome neurologice (daca exista orificiul interatrial permeabil prin care bulele de aer trec in circulatia generala si ajung la creier)
  - paraclinic, diagnosticul poate fi confirmat prin:
    - radiografie (hipertransparente in artera pulmonara)
    - ecografie - este o metoda mai utila decit radiografia !
  - tratament:
    - bolnavul se aseaza in pozitie Trendelemburg - ventilatie cu oxigen 100% sub presiune
    - sustinerea functiilor vitale
    - autopsia:
      - necesita suspiciunea diagnosticului
  - autopsia debuteaza la nivelul toracelui unde se efectueaza un volet costal cu evidentierea sacului pericardic care se incizeaza si in care se pune apa pina aceasta acopera complet cordul; apoi se incizeaza ventriculul drept si se verifica existenta bulelor de aer
  - aceasta metodologie de lucru este utila in conditiile in care nu exista procese de putrefactie (care genereaza ele insele gazele)
  - daca exista o cantitate mare de aer, se poate evidentia singe spumos in vena cava superioara si in vasele meningeale

#### ***d) Embolia grasa***

- cel mai frecvent, se produce la 24-72 ore dupa un traumatism cu fractura de os lung (mai ales femur); formele fulgeratoare (la citeva ore dupa accident) sint mai rare
- mai pot apare in.:
  - orice traumatism cu interesarea tesutului gras subcutanat

- arsuri grave
- pancreatita acuta
- anestezii inhalatorii
- la bolnavi cu steatoza hepatica, in conditii de crestere a presiunii intraabdominale
- din punct de vedere fiziopatologic, in aceste cazuri, se considera ca se produce o coalescenta a lipidelor plasmaticice care formeaza picaturi mari ce vor obstrua capilarele pulmonare
- pot fi:
  - cu grasimi libere
  - cu maduva osoasa grasa
- apar la peste 90 % din indivizii cu traumatisme grave; in majoritatea cazurilor sint asimptomatice
- clinic:
  - insuficienta respiratorie acuta
  - eruptii petesiale in 1/2 superioara a corpului (torace, axile, fata)
  - eventual, febra si tahicandie
  - ev. IR ac.
- diagnosticul este confirmat prin:
  - biopsie pulmonara (grasimi in arteriole)
  - lipidograma sangvina - evidentiaza acizi grasi liberi si grasimi neutre
- uneori, exista embolii grave nu doar pulmonare ci si cerebrale sau renale
- la autopsie:
  - macroscopic, nu se evidentiaza elemente sugestive
  - microscopic, pe proba recoltata din virf pulmonar si colorata special (Sudan, Scharlach) se observa picaturi de grasime in capilarele pulmonare

### **3. Crize de astm**

- determina morti subite mai ales in cazul crizelor nocturne sau matinale (la mai putin de 30 min de la criza)
- la autopsie:
  - plamini hiperdestinsi
  - mucus bronsic abundent si foarte aderent
- microscopic, se evidentiaza infiltrat inflamator abundent peribronsic, cu multe eozinofile

### **4. Hemoptizii**

- se produc la bolnavi cu TBC sau cu tumori care erodeaza vase mari

### **5. Pneumotorax spontan al n.n.**

- apare la nou-nascuti (1-2% din nou-nascutii vii) - in majoritatea cazurilor, are evolutie benigna

### **6. Pneumopatii interstittiale**

pot determina moarte subita in cazul unor forme grave nediagnosticate, cu asimptomatologia atipica

## **D. CAUZE DIGESTIVE**

**1. Ruptura de varice esofagiene** - determina hemoragii masive

**2. Ulcer duodenal perforat intr-un vas mare**

**3. Ruptura spontana de splina** (la traumatisme minore) - este rara

**4. Pancreatita acuta fulminanta**

- datorita autolizei intense si precoce, necesita ca efectuarea autopsiei sa fie foarte rapida

**5. Hepatita fulminanta**

- poate avea origine virala sau toxica (Acetaminofen)

**6. Hemoragii intraabdominale netraumatice**

- de obicei se produc la cirotici

- au aspect de hemoragii "in pinza"

**7. Ocluzii intestinale oligosimptomatice la batrini****E. CAUZE ENDOCRINE****1. Diabet zaharat**

**a) Coma cetoacidotica.** Aproximativ 15-30% din toate episoadele de cetoacidoza diabetica (CAD) reprezinta prima manifestare a unui diabet. Mortalitatea unui astfel de episod este de 7-8 %, iar in cazurile in care reprezinta prima manifestare a diabetului este chiar mai mare. Deoarece uneori coma poate fi primul simptom al diabetului, acesti pacienti pot deceda subit, devenind cazuri medico-legale. In timpul vietii, CAD este diagnosticata prin: deshidratate marcata pH <7,35, bicarbonati < 15 mg/dL, hiperglicemie > 300 mg/ml (de obicei intre 350-750 mg/ml), si cetonemie [corpi cetonici > 5 mmol/L = 14,5 - 75 mg % (normal = < 0,17 mg%)]. Postmortem CAD se diagnosticheaza prin: glucoza in UV > 200 mg/dL si corpi cetonici in UV > 5 mol/L.

**Cetoacidoza / Acidoza lactica** se intilneste frecvent la consumatorii cronici de alcool si poate reprezenta cauza determinata sau un factor concurator in moartea subita (valori ale sumei concentratiilor lactatului + glucozei in LCR mai mari decit 300 mg/dL sint diagnostice) (Ketoacidosis and lactic acidosis - frequent causes of death in chronic alcoholics ?, Brinkmann B, Fechner G, Karger B, DuChesne A, Int J Legal Med, 1998, 11 I: 115-119)

**b) Coma hiperglicemica** (acetotica, hiperosmolara): glicemie > 1000 mg% (2g in medie), corpi cetonici < 5,8 mg%. La autopsie, valorile glucozei din sange/urina nu au valoare. Valorile glucozei in umoarea vitreasa > 200 mg % sint semnificative pentru diabet (chiar daca s-a administrat pacientului glucoza I.V. in perfuzie inainte de deces).

**c) Hipoglicemia** <40 mg/dL poate duce la deces prin coma hipoglicemica.

Intr-un studiu retrospectiv efectuat pe 54000 autopsii, Klatt (Klatt E, Beatie C, Noguchi T: Evaluation of Death from Hypoglycemia, Am J For Path, 9(2): 122-125, 1988) a gasit ca in 0,22% din acestea ( 123 cazuri) moartea s-a datorat comei hipoglicemice. Afectiunile care pot induce o hipoglicemie letala (si care au fost intilnite intre 6 si 85 ani) sint variate: pe primul loc (33%) se afla hipoglicemia in intoxicatiile etilice la persoane cu afectiuni hepatice cronice (ciroza, distrofie grasa), urmate de hipoglicemie indusa de droguri (22 %) diverse (insulina, sulfoniluree, fenformin, salicilati), neoplazii diverse (21 %), afectiuni neurologice debilitante (7%)(boala Alzheimer, sindrom psihoorganic, infarct cerebral, epilepsie, boala Wernicke), tulburari endocrine (3%)(adenoame pancreatice, panhipopituitarism, hipotiroidie, adenom hipofizar), diverse (7%)(malnutritie, TBC, amiloidoza, sclerodennie).

Continuind aceste studii, Sippel si Mottonen au aratat ca se exclude hipoglicemia atunci cind glucoza + acidul lactic depasesc 375 mg/dL, iar valoarea de 410 mg/dL marcheaza diabet zaharat decompensat cu sfirsit letal. Acesti autori au mai sugerat ca o valoare de < 160 mg/dL ar putea indica o hipoglicemie antemortem. Aceasta din urma ipoteza a fost infirmata de Sturmer. care a adus ca argument mai multe cazuri de copii fara hipoglicemie antemortem, la care suma glucoza + acid lactic era mai mica decit 100 mg/dL. Rezulta de aici ca pina in prezent nu exista o metoda sigura prin care sa se puna in evidenta o hipoglicemie antemortem.



## **2. Feocromotocitom**

- tumora (80% in suprarenale) care sintetizeaza Norad/Adr/ Dopamina
- criza parox. poate fi declansata de palparea abdomenului, beta blocante sau de stress
- la autopsie:
  - este posibila evidentierea tumorii
  - se dozeaza adrenalina, nordrenalina si metabolitii acestora (acid homovanilic si vanilmandelic)

## **3. Insuficienta cortico-suprarenala**

### Boala Addison de cauza autoimuna

- Incidenta: 0,04% din totalul deceselor, incidenta maxima intre 40-60 ani
- Frecventa: de 2-3 ori rrlai frecventa la femei
- Cauze: TBC, histoplasmoza, coccidiomicoza, toruloza, mycosis fungoides, amiloidoza, atrofie suprarenala congenitala (X-linkata), adrenoleukodistrofie (X-linkata)
- Manifestari clinice

La copil o criza acuta suprarenala poate fi prima manifestare, fiind adesea initiata de o infectie virala banala sau de alta cauza de stress. Pacientul poate fi palid/cianotic, comatos sau delirind cu deshidratare si simptome gstrointestinale severe care pot simula un abdomen acut sau o gastroenterita grava. Laborator: hiponatremie, hiperpotasemie-calcemie, hemoconcentratie, hipoglicemie si acidoza metabolica. Autoanticorpi antisuprarenali se identifica in 2/3 cazuri (nu se gasesc in cazurile de TBC).

### Necroza hemoragica a suprarenalelor (sindrom Waterhouse-Friedricksen)

Cel mai frecvent apare dupa infectii meningococice (uneori meningita, alteori fara tablou meningitic) dar poate apare si dupa infectii (cu pneumococ, stafilococ, Hemophilus Influenzae) cu bacteriemie. Evolutia este exploziva indiferent de agentul cauzal: febra si manifestari hemoragice sitemice (petesii si purpura cutanata), colaps circulator (poate apare in primele 24 ore). Hemoculturile pun intotdeauna in evidenta agentul patogen.

- la autopsie:
  - petesii, purpura. si hemoragii generalizate mai ales la nivelul mucoaselor și seroaselor (CID)
  - hemoragii masive bilaterale in suprarenale
  - uneori endotoxemia determina aparitia unei miocardite interstitiale
  - dozarile serice evidentiaza:
    - cortizolemie mult scazuta
    - aldosteronemie mult scazuta
    - ACTH mult crescut:

## **4. Tiroidita cronica**

- persoane tinere care mor subit
- Macro: tiroida poate fi de volum normal!
- Micro: tiroidita cronica severa cu distrugerea parenchirnului si hiperplazie reactiva a epiteliului acinar,
- T3 / T4 pot fi crescute sau scazute, Ac antitiroidieni frecvent pozitivi;
- Tanatogeneza: tireotxicoza poate determina moartea subita prin mai multe mecanisme: aritmii, hipertermie, crize convulsive; hipotiroidia poate determina hipo/hiperpotasemie => aritmii cardiace

F. ALTE CAUZE

**1. Ruptura de chist hidatic**

**2. Ruptura de sarcina extrauterina tubara**

**3. Sindrom Reye** (encefalopatia și degenerarea grasoasa a organelor interne)

- etiol. necunoscuta
- declansat de o infectie resp., varicela, gastroenterita
- manifestari: varsaturi, convulsii, coma, hipoglicemie, hiperamoniemie, cresterea transaminazelor serice
- autopsie: degenerare grasa acuta ficat, cord, rinichi

**4. Soc septic streptococic fulminant**

- este produs de o noua sursa de Streptococcus pyogenes (grup A) (sensibil la Peni G si eritro) - in 10-30% cazuri, decesul se produce la mai putin de 48 ore de la debut
- clinic:
  - febra
  - HTA
  - hemoliza

**5. Soc septic stafilococic fulminant**

- este cauzat de stafilococul auriu
- in 90 % cazuri are evolutie fulminanta
- 90% din cazuri apar la femei tinere la menstruatie si care folosesc tampoane contaminate

**6. Hiperkaliemie**

- este una din cele mai frecvente cauze de moarte subita la scolari, adolescenti si adulti tineri
- moartea subita se produce in timpul sau dupa un efort fizic
- se banuieste existenta unui defect al membranelor fibrelor musculare, ceea ce determina hiperkaliemie de efort
- dozarea postmortem a kaliemiei este inutila

**7. Intoxicatia cu NaCl**

- Intoxicatia accidentala este rara, dar sint mentionate cazuri atat la copii cit si la adulti. Moder si Hurley au demonstrat de cit de putina sare este nevoie pentru intoxicatie, viteza cu care hipernatremia si hiperclorhidria se dezvoltă si nivelele sanguine mari de Na care se pot atinge (peste 250 mEq/L).
- Mult mai rare sint cazurile de ingestie fortata de sare ca forma de pedeapsa
  
- Alte exemple de brutalitate fata de copii au implicat intoxicatie letala cu apa, rezultata din ingestia fortata de apa. Diagnosticul in aceste cazuri implica punerea in evidenta a hiponatremiei si hipocloremiei marcate. Cele rmai multe cazuri de intoxicatie cu apa se intilnesc in sa la adulti: astfel citeva cazuri de polidipsie psihogenica au fost mentionate in literatura, in timp ce in altele este vorba de folosirea defectuasa a medicatiei cardiovasculare (dieta fara sare si folosire abuziva de diuretice).

**8. Reactii anafilactice**

- determina insuficienta respiratorie si colaps
- manifestarile apar la 15-20 min dupa contactul cu alergenul

- majoritatea alergiilor sint cauzate de: peniciline, substante de contrast iodate, venin de insecte
- decesul se produce prin:
  - edem si spasm laringian
  - spasm si hipersecretie bronsica
  - vasodilatatie sistemica
- la autopsie:
  - edemul laringian scade rapid dupa moarte - edem pulmonar acut
  - emfizem pulmonar
  - Ac tip IgE specifici pentru un anumit Ag

### **9. Sindromul mortii subite a sugarului (SIDS)**

Reprezinta moarte subita la copii sub 1 an, la care autopsia nu releva o cauza clara de moarte, cel mai frecvent, se produce in primele 6 luni de viata (frecventa este maxima in jurul varstei de 3 luni), mai ales toamna si iarna, in special la baieti.

- factori favorizanti:
  - greutate la nastere sub 2500 g
  - prematuritate
  - scor Apgar mic
  - varsta materna sub 20 ani
  - fumat pe parcursul sarcinii - nehranit la sin

Cea mai logica explicatie consta in schimbarea pattern-ului temperaturii nocturne si cardiac al copilului in jurul varstei de 7-15 saptamini (perioada critica) care predispune la stop respirator.

### **G. DECESE SUBITE LA SPORTIVI**

Cauzele mortilor subite la sportivi sint aceleasi ca si la nesportivi. La acestea trebuie insa adaugate posibilele efecte adverse ale substantelor dopante.

Substante dopante

- Amfetamine
- Piperidine (Meratran, Lidepran, Ritaline)
- Pemoline (Deltamine, Stimul, Centramine): neurostimulatori, disipeaza oboseala,
- Beta blocanti (nadolol, acebutol)
- Beta 2 stimulenti (salbutamol, clerenbutol)
- Cafeina
- ACTH
- Corticosteroizi
- Efedrina
- Eritropoietina
- Gonadotrofina corionica (HCG) · STH
- IGF-1 (insulin like growth factor, somatomedina A)
- Perfluorocarburi (PFC): emulsie stabila de molecule de sinteza inerte compuse din atomi de fluor si carbon, care injectata in sange mareste cantitatea de oxigen capatata la nivel pulmonar.
- Steroizi anabolizanti (nandrolon, stanozol, durabolin etc)
- Stricnina: creste reflexele, tonusul muscular, ritmul respirator si TA
- Testosteron
- Stupefiante
  - Cannabis
  - Cocaina

Una dintre formele particulare si la limita dintre moartea violenta si cea neviolenta este moartea prin inhibitie. Este o forma de moarte imediat dupa un traumatism (chiar minor) pe o zona a corpului considerata reflexogena si la care autopsia nu releva nici o modificare care sa explice moartea, chiar dupa efectuarea examenelor complementare de laborator. Datele de ancheta sint aici importante pentru intelegerea imprejurarilor in care a suvernit (lovire la git, abdomen, testicole etc).

## **Raportul de cauzalitate in medicina legala**

Stabilirea legaturii de cauzalitate in traumatogeneza presupune explicarea corelatiei dintre traumatism si prejudiciul fizic sau moarte.

In stabilirea corelatiilor dintre traumatism si prejudiciul fizic (morfo-functional) sau moarte, se vorbeste in mod curent despre o legatura **directa neconditionata** si despre o legatura **directa conditionata**, ambele situatii fiind raportate la o cauzalitate "primara". De asemenea, se distinge si o cauzalitate **denumita indirecta** sau "secundara", deoarece intre cauza si efect intervine o noua veriga reprezentata de o complicatie legata de traumatismul insusi, precum si de particularitatile de evolutie individuala.

### **1. legatura directa - neconditionata - criterii:**

- realitatea traumatismului;
- acest prejudiciu trebuie sa reprezinte o eventualitate posibila a actiunii traumatice respective, fiind necesar sa se precizeze daca efectul este cu certitudine, posibil, nesigur sau imposibil, rezultatul actiunii cauzei incriminate;
- traumatismul trebuie sa intereseze direct organismul, regiunea anatomica afectata sau daca efectul apare la distanta de locul exercitarii actiunii traumatice, acest fapt sa se poata explica medical;
- intotdeauna prejudiciul respectiv trebuie sa se produca ulterior actiunii traumatizante si sa nu fie vorba de un prejudiciu preexistent;
- sa existe, pe linga concordanta de sediu, o continuitate in timp a evolutiei, in sensul unei inlantuirii simptomatologice neintrerupte, obiectivata morfopatologic si fiziopatologic.
- ex.: marile sindroame tanatogeneratoare din mortile violente si neviolente:
  - zdrobirea organelor vitale sau sectionarea corpului in regiuni topografice vitale (git, trunchi etc.);
  - socul traumatic;
  - sindromul asfixic etc.

**2. legatura directa - conditionata** - intre traumatism si prejudiciul fizic sau moarte, trebuie demonstrata existenta unor factori conditionali favorizanti preexistenti, in sensul factorilor morbizi, endogeni, care participa la determinarea efectelor in dublu sens: fie ca traumatismul agraveaza starea morbida preexistenta, fie ca aceasta stare agraveaza efectele traumatismului. Ca atare, in astfel de cazuri traumatismul singur, nu explica efectele produse.

**3. legaturii indirecte** (sau secundare) - intre traumatism si efectele acestuia, se interpun toate complicatiile aparute in evolutia traumatismului suferit. Aceste complicatii trebuie sa fie legate de traumatism si sa nu reprezinte afectiuni care puteau apare independent sau fara legatura cu afectiunea traumatica.

Vom retine insa termenul de cauzalitate directa, care poate fi ilustrata cu marile sindroame tanatogeneratoare din mortile violente si din mortile neviolente.

In cauzalitatea indirecta se pot aminti:

- insuficienta renala acuta posttraumatica;
- sindromul embolic;
- sindromul septico-toxic posttraumatic etc.

## CURSUL 3

## TRAUMATOLOGIA MEDICO-LEGALA

Prin **trauma** se intelege in mod curent o modificare lezionala sau functionala produsa in urma actiunii unei forme de energie exterioara organismului (mecanica, termica, electrica, radianta, chimica).

Traumatologia reprezinta cea mai importanta preocupare a expertizei medico-legale, in conditiile vietii moderne traumatismele devenind din ce in ce mai frecvente. Au fost propuse diferite clasificari ale agentilor traumatici in functie de energia utilizata. Astfel, *agentii traumatici pot fi mecanici, fizici, chimici, biologici, si chiar psihici.*

1. *Agentii traumatici mecanici* produc leziuni prin energia lor cinetica, fie prin lovirea corpului nemiscat (leziuni active sau de lovire cu un corp dur), fie prin izbirea corpului in miscare de un obiect dur (lovirea pasiva), fie leziuni produse prin ambele mecanisme.
2. *Agentii traumatici fizici* produc leziuni prin actiunea diverselor forme de energie fizica: variatiile de temperatura, electricitatea (industriala sau atmosferica), variatiile de presiune atmosferica (scazuta sau crescuta), energie radianta.
3. *Agentii traumatici chimici* sint reprezentati de diferite substante care produc leziuni sau moartea in cadrul intoxicatiilor acute sau cronice, capitolul toxicologiei medico-legale fiind o parte importanta a traumatologiei medico-legale.
4. *Agentii biologici*, pentru a actiona ca agenti traumatici, trebuie sa intervina in mod brutal si in doze maxime, cum se intimpla in cazul infectiilor in laboratoare cu germeni in culturi, in situatiile unor intoxicatii cu ciuperci, sau in cazul tulburarilor generate de diverse veninuri; mai poate fi considerata ca trauma biologica moartea prin transfuzie cu sange heterolog.

## I. Traumatologia mecanica

**1.1. Traumatologia mecanica generala**

In mod curent, prin traumatism se intelege efectul unei actiuni violente produse prin intermediul unui obiect oarecare asupra organismului uman, de cele mai multe ori rezultat al unei agresiuni voluntare, alteori nedorite, mai rar prin autoagresiune, aceasta "agresiune" externa concretizandu-se prin vatamarea integritatii corporale sau a sanatatii, ori prin pierderea vietii. In teoria si practica medico-legala, traumatismul mecanic reprezinta cea mai frecventa si variata modalitate agresionala. O actiune traumatica are, in general, un efect direct, local, prin contactul nemijlocit dintre obiectul vulnerant si corpul omenesc. In cazul traumatismelor de intensitate mare organismul prezinta adeseori reactii generale ce caracterizeaza starea de soc traumatic.

Complicatiile imediate sau tardive, locale sau generale, pot fi, de asemenea, sursa unor modificari organice de mai multe ori ireversibile.

**Agentii traumatici mecanici pot fi clasificati astfel:****Corpuri contondente cu suprafata mica (pina la 16 cmp)**

- a. *neregulata (piatra, pumn)*
- b. *regulata (cu forma geometrica)*
  - sferica, cilindrica (piatra, bat)
  - poliedrica, cu muchii si colturi (ciocan, caramida)

**Corpuri contondente cu suprafata mare**

- a. *plana (scindura, sol cu suprafata plana)*
- b. *neregulata (vehicule, sol cu proeminente)*

**Obiecte cu virfuri sau lame ascutite**

- a. *intepatoare-taietoare* (briceag, cutit cu virf ascutit)
- b. *intepatoare* (ac, furca, pila)
- c. *taietoare* (brici, sticla, lama)
- d. *taietoare-despicatoare* (topor, satir, sapa)

**Proiectile**

Aspectul unei leziuni traumatice mecanice nu depinde numai de caracteristicile agentului vulnerant, ci și de o serie de factori cum sunt: intensitatea lovirii, direcția de lovire sau înclinarea obiectului vulnerant în raport cu suprafața corporală, fără a omite faptul că aproape întotdeauna o acțiune traumatică are un caracter dinamic în care atât agresorul, agentul vulnerant, cât și victima sunt în mișcare, determinând situații variate în raportul dintre obiectul producător și cel receptor al forței lezionale. Cu toate acestea identificarea agentului traumatic în raport cu morfologia lezională reprezintă o problemă de mare însemnătate în cadrul expertizei medico-legale la persoane sau pe cadavre, medicul legist nu trebuie să facă aprecieri de certitudine cu privire la obiectul vulnerant și nici nu poate face acest lucru decât în cazul leziunilor absolut tipice.

Din punct de vedere teoretic există unele criterii obiective de apreciere a principalelor modalități traumatiche:

- lovirea directă activă cu diferite obiecte contondente sau alți agenți mecanici;
- lovirea pasivă de diferite planuri sau obiecte (caderea);
- comprimarea;
- mecanisme lezionale complexe.

**1.1.1. Leziunile traumatice primare**

Pentru evaluarea aspectelor medico-legale și juridice ale unui traumatism se are în vedere localizarea leziunii, descrierea exactă a acesteia (forma, dimensiuni, aspect, margini, unghiuri, relief, culoare). Evoluția oricărei leziuni traumatice externe poate fi simplă sau complicată (cea mai frecventă complicație fiind infecția). Leziunea se poate vindeca fără sechele, sau prin constituirea unor modificări morfologice ireversibile, însoțite (sau nu) de tulburări funcționale.

Majoritatea clasificărilor leziunilor traumatice primare au fost făcute în raport cu agentul vulnerant (plagi zdrobite, taiate, întepate, împuscate etc), sau cu forma anatomo-patologică (echimoza, sufuziune, plaga etc). O judicioasă clasificare medico-legală a leziunilor traumatice este cea în măsură să ofere posibilitatea recunoașterii obiectului vulnerant, ținând în același timp seama și de aspectul anatomo-patologic al leziunii. Având în vedere aceste criterii, leziunile traumatice primare (elementare) se pot clasifica astfel:

- leziuni fără soluție de continuitate a tegumentelor (cu păstrarea integrității epidermului): echimoza, hematumul;
- leziuni cu soluție de continuitate tegumentară: escoriația, plaga.

**A. Leziuni traumatice fără soluție de continuitate**

**a) Echimoza** este una dintre cele mai frecvente leziuni traumatice externe, aparând în diferite împrejurări, mai ales în agresiuni, lovirii cu sau de corp dur etc. Orice traumatism contuziv sau compresiv are drept consecință mici rupturi vasculare sub piele. Ca atare, echimoza este o leziune ce nu poate apărea decât în timpul vieții. Echimozele apar de regulă la locul unde acționează agentul vulnerant; ele pot apărea însă și la distanță. Evoluția echimozei depinde în primul rând de mărimea extravazatului. Notiunea de evoluție a echimozei se referă mai ales la modificările de culoare, care țin de transformările hemoglobinei:

- În primele ore, echimoza este **rosie**, datorită oxihemoglobinei.
- Ulterior, hemoglobina pierde oxigenul, iar culoarea echimozei devine **albastră-**

**violacee.** Aceasta culoare persista 2-3 zile.

- Mai departe, hemoglobina se scindează în globina și hematina, iar aceasta din urmă pierzând fierul se transformă în bilirubina, care conferă echimozei o culoare **cafenie** (între a treia și a șaptea zi de la producere). Culoarea cafenie a echimozei ține și de oxidarea fierului cu apariția (cel mai devreme după 3-4 zile de la producere) a hemosiderinei.
- Prin oxidarea bilirubinei, mai ales la periferia zonei echimotice își face apariția biliverdina, care realizează aici o culoare **verzuie**.
- Apoi capătă culoare galbenă, iar sub acțiunea fagocitelor și a enzimelor tisulare echimozele se resorb, persistând uneori un timp o oarecare pigmentație;

Întreaga evoluție descrisă, care întinde pe o perioadă medie de timp variabilă între 8-20 zile, depinde și de unele particularități locale și generale, dar mai ales de întinderea și profunzimea extravazatului.

**Forma echimozelor** poate fi uneori indicatorie pentru felul agentului traumatizant, reproducând câteodată exact suprafața de impact: vergele, curea, unghii, pulpa degetelor etc. De cele mai multe ori echimozele nu permit stabilirea obiectului vulnerant, ele depășind frecvent suprafața traumatizată.

**Localizarea echimozelor** este variabilă. Simptomatologia echimozelor variază în funcție de localizare. Gravitatea este dată de întinderea lor (suprafața afectată).

**Apreciere medico-legală** - pentru echimoze nu se acordă, în general, un timp de îngrijire medicală însă, în cazul unor echimoze întinse pe zone mari (ce pot genera chiar soc traumatic), sau când prin localizare este împiedicată funcția unui organ (echimoze palpebrale), sau a unui segment al corpului, se poate aprecia că necesită un număr de zile de îngrijiri medicale, nedepășind 5-8 zile.

Importanța medico-legală a echimozelor constă în faptul că atestă realitatea traumatismului, permit uneori aprecierea mecanismului de producere (activ sau pasiv) sau identificarea agentului vulnerant, chiar a timpului scurs de la producere, iar la cadavru, în plus, confirmă caracterul vital al leziunii.

**b) Hematomul** este o acumulare de sânge în țesut, fiind urmarea unui traumatism contuziv puternic ce determină ruperea unor vase cu un calibru mai mare decât în cazul echimozelor, dar cu păstrarea (în general) a integrității epidermului.

În funcție de profunzime, hematoul prezintă o anumită fluctuență și poate denivela suprafața respectivă.

Fiind acumulări mai mari de sânge, hematoamele pot determina tulburări funcționale uneori grave, prin compresie. De asemenea, ele pot fi generatoare *de soc traumatic*, atunci când sunt numeroase și întinse pe suprafețe mari. În astfel de cazuri, hematoamele impun acordarea unui număr de zile de îngrijiri medicale mai mare, nedepășind 20 de zile, punând chiar în primejdie viața.

## B. Leziuni traumatice cu soluție de continuitate tegumentară

**a) Excoriația** este o soluție de continuitate superficială a pielii și reprezintă, ca și echimoza, una din leziunile cele mai frecvent întâlnite în practica medico-legală. Mecanismul de producere constă în frecarea de piele a unui corp dur cu suprafața rugoasă sau a unui obiect sau a unui obiect ascuțit, rezultând o detașare a epidermului în sensul direcției de mișcare. La cadavru, excoriațiile și eroziunile se pergamentează, indiferent de producerea lor ante- sau post-mortem.

Evoluția decurge de regulă fără complicații:

- inițial, se formează o crustă din proteine serice, eritrocite, fibrină; crusta are la bază un infiltrat inflamator cu PMN perivascular;
- etapa de regenerare epitelială (30-72 ore după traumatism);

- etapa de granulație subepidermică - infiltrat inflamator cronic (până la 5-8 zile)
- după câteva zile, crusta începe să se detașeze, începând cu zonele lezate superficial, persistând o urmă depigmentată, care dispare, în general, după 7-10 zile, fără cicatrizare.
- infecția posibilă prelungeste această evoluție.

În general, pentru excoriații se acordă 3-5 zile de îngrijiri medicale.

**Plagile** sunt soluții de continuitate ale tegumentelor a căror denumire este dată de instrumentul cu care sunt produse.

Plagile pot fi: - superficiale

- profunde, care pot fi:

- nepenetrante
- penetrante (în cavitățile craniene, toracice, abdominale) și care pot fi:
  - perforate (lezând viscere cavitare - stomac, intestin, vezică urinară)
  - transfixiante, când traversează un organ (spre exemplu ficatul).

Din punct de vedere al evoluției, plagile pot fi simple sau complicate (cu infecție, în general) în care caz evoluția este prelungită: în general, evoluția este influențată de localizare, profunzime și reactivitatea organismului.

Plagile simple, neinfectate, necesită în general 7-8 zile de îngrijiri medicale.

**a. Plaga zdrobită sau contuză** se produce prin lovire cu (sau de) un corp dur, cu suprafață plană sau neregulată. Se caracterizează prin profunzime, în general mică, margini și fund anfractuos. Este adesea înconjurată de echimoze și excoriații.

Plagile zdrobite pot prezenta mai multe varietăți, în raport cu mecanismul de producere, instrumentul vulnerant și localizare:

- plaga plesnită;
- plaga muscată ;
- plaga sfșiată;
- scalparea.

#### **b. Plagi produse prin instrumente ascuțite**

1. **Plaga întepată** variază ca morfologie în funcție de diametrul instrumentului vulnerant (corp întepător: cui, andrea, furcă etc.). Ca mecanism de producere, leziunea apare prin îndepărtarea laterală a țesuturilor - clivaj (acțiune de pană) și, ca atare, nu presupune o lipsă de substanță.

Adâncimea și direcția canalului plagii întepate sunt variabile în funcție de calibrul instrumentului. Direcția nu corespunde întotdeauna cu direcția în care a fost dată lovitura, pentru că între timp instrumentul a putut să lunece și să devieze dacă a întâlnit un os. În plagile transfixiante canalul poate fi mai lung decât instrumentul, pentru că părțile moi, în momentul aplicării loviturii, se comprimă și se destind (plagile întepate abdominale).

2. **Plaga tăiată** se produce cu ajutorul unor instrumente tăietoare pure, cum ar fi lama sau briciul. Ea se caracterizează prin margini perfect regulate, liniare, fără lipsă de substanță. La extremități poate apărea aspectul zis de "codiță", adâncimea diminuând și terminându-se printr-o excoriație superficială. La locul unde a început incizia de cele mai multe ori codița lipsește sau este mai scurtă. Când plaga tăiată se plasează perpendicular pe direcția fibrelor elastice, marginile acesteia se retractează, fenomen ce nu se petrece în cazul când direcția plagii tăiate este paralelă cu direcția fibrelor elastice. Dacă traiectul sectionează vase, apar hemoragii a căror gravitate este în funcție de calibrul vasului. Infecția plagilor tăiate este mai rară decât în cazul plagilor zdrobite.

3. **Plaga tăiată-întepată** este cea mai frecventă leziune produsă prin instrumente



ascutite, servind adeseori ca mijloc de agresiune, agentul vulnerant tipic fiind cutitul. Acest agent traumatic actioneaza atat prin virful lui ascutit, cit si prin una sau mai multe lame taioase, aspectul leziunii fiind deci in functie de caracteristicile lamei, precum si modul cum este tinut si manevrat cutitul. Daca arma are 2 taisuri, leziunea se deosebeste de plaga taiata doar prin profunzime; unghiurile in acest caz se pot continua cu cite o mica excoariatie (codita), in raport cu inclinatia armei. Daca arma a avut un singur tais, plaga va avea un unghi ascutit (cu sau fara codita), iar la polul opus unghiul va fi mai rotunjit. In cazul unor arme prevazute cu 3 sau 4 lame, plaga va avea un aspect stelat.

**4. Plaga despicata** este produsa cu instrumente grele, despicatoare, cum ar fi toporul, satirul, securea, barda sau sapa. Lungimea plagii corepsunde cel mai frecvent cu lungimea lamei. Fiind vorba de instrumente grele, leziunile sint grave, determinind fracturi, adesea liniare, ce reproduc lungimea lamei, alteori multieschiloase, tangentiale, complicate frecvent cu infectii, zdrobiri de tesuturi si organe, integrarea juridica cea mai obisnuita fiind heteroagresiunea. Amintim ca aceste instrumente pot fi manevrate si cu muchia.

(Plaga impuscata va fi discutata la capitolul despre arma de foc)

#### *Leziuni traumatice sistemice*

Problematika traumatologica este abordata si din perspectiva sistemica: diferitele sisteme (cardiovascular, nervos, muscular, osteo-articular etc) sint analizate prin prisma diferitilor agenti traumatici, a mecanismelor traumatice si a diferitelor leziuni produse.

Pentru exemplificarea modului de abordare a traumatologiei sistemice prezentam traumatismele osoase.

#### TRAUMATISME OSOASE

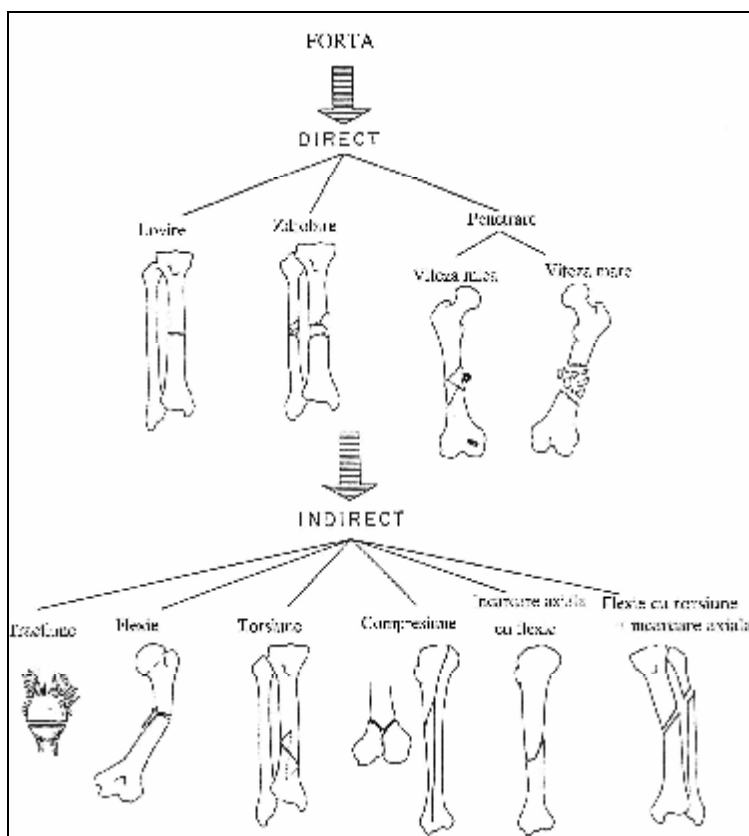
Expertizele medico-legale traumatologice in care trebuie evaluata gravitatea leziunilor osteoarticulare, reprezinta, atat datorita incidentei mari cit si datorita complexitatii si implicatiilor juridice, una din cele mai delicate categorii de expertize in medicina legala. Pentru ca evaluarea medico-legala sa fie cit mai precisa expertul trebuie sa parcurga urmatoarele etape:

##### **1. Verificarea existentei fracturii si a corectitudinii diagnosticului**

- trebuie verificata existenta leziunii pe radiografie/tomografie
- trebuie verificata exactitatea diagnosticului tipului de leziune
- trebuie verificat daca radiografia examinata apartine victimei

##### **2. Determinarea mecanismului de producere dupa tipul fracturii si eventual leziunile traumatice externe**

Foarte important, atat pentru medicul ortoped, in scopul ghidarii atitudinii terapeutice, cit mai ales pentru medicul legist, care trebuie sa faca aprecieri argumentate stiintific asupra modului de producere al fracturii, utile in justitie, este stabilirea mecanismului de producere al fracturii. Exista doua mari mecanisme de producere a fracturilor: direct si indirect, in functie de modul de actiune al fortei cinetice.



Prin mecanismul direct, fractura se produce la nivelul unde acționează forța cinetică. Există trei tipuri de fracturi directe: prin lovire directă, prin zdrobire și prin penetrare.

Fracturile prin lovire apar la aplicarea forței pe o suprafață redusă. Au drept caracteristică traiectul aproximativ transversal al liniei de fractură. Acest mecanism se întâlnește mai frecvent la oasele gambei sau antebratului, situație în care este afectat doar un singur os (ulna sau tibia). Fractura se produce printr-o lovitură puternică (hiperflexie) cu un corp contondent la nivelul gambei sau antebratului (fractura de apărare a ulnei). Leziunile tesuturilor moi și ale pielii sunt minime, deoarece întreaga energie este absorbită de os.

Fracturile prin zdrobire sunt fracturi cominutive cu leziuni întinse ale părților moi. Ambele oase ale gambei sau ale antebratului sunt fracturate la același nivel.

Fracturile produse prin penetrare (sau prin arme de foc) sunt determinate de acțiunea proiectilelor, care prin viteza de propagare determină leziuni cu morfologii diferite. Proiectilele cu viteză mică determină leziuni mai mici ale tesuturilor moi, cele cu viteză mare produc leziuni întinse și la distanță prin "proiectile" secundare. Întotdeauna sunt fracturi cominutive.

Mecanismul indirect de producere al fracturilor are ca rezultat apariția acestora la distanță de locul de acțiune al forței; de asemenea există mai multe categorii: fracturi produse prin tracțiune, prin flexie, prin torsiune, prin compresiune și prin mecanisme asociate.

Fracturile prin tracțiune sau tensiune apar în următoarele condiții:

- contractii musculare violente care duc la smulgerea fragmentelor osoase ce constituie zone de inserție osoasă pentru mușchiul respectiv
- tracțiune ligamentară care duce la fractura parcelară epifizară (e.g.: maleola internă este smulsa de ligamentul deltoidian în mișcarea forțată de eversiune și rotație externă a gleznei)
- flexia forțată a genunchiului sau cotului când mușchii extensori sunt contractați

Toate aceste fracturi au traiect de fractură transversal.

Fracturile prin flexie se produc atunci cind forta se exercita asupra unei extremitati osoase, cealalta fiind fixata. Se produce o tendinta de exagerare sau redresare a unei curburi osoase, care, depasind elasticitatea normala, rupe osul in punctul cu maximum de curbura. Traiectul de fractura este transversal, dar pe curbura supusa flexiei, poate apare un focar de fractura perpendicular pe cel principal, ducind la desprinderea unui fragment triunghiular de marime variabila.

Fracturile prin torsiune (rotatie) se produc prin rasucire circumferentiala in lungul axului osului. Rezulta fracturi spiroide, insotite eventual de mici fragmente satelite. Se intilnesc frecvent la humerus si tibie.

Fracturile prin compresiune se produc frecvent prin cadere de la inaltime. Traiectul de fractura este:

- in "T" sau in "Y", pentru extremitatea distala a humerusului si femurului
- longitudinal, fara deplasare (foarte rar) , la nivelul tibiei
- oblic + transversal, in treimea proximala a tibiei

Fracturile indirecte se produc si prin mecanisme complexe, ca de exemplu prin incarcare axiala asociata cu angulatie sau prin flexie asociata cu torsiune si incarcare axiala.

### **3. Estimarea posibilitatii aparitiei unor complicatii**

Exista cazuri cind complicatiile sint foarte probabile, altele in care sint posibile dar putin probabile, precum si cazuri cind aparitia complicatiilor este practic exclusa – ca de exemplu atunci cind legistul examineaza victima dupa consolidarea fracturii.

Complicatiile posibile in evolutia unei fracturi pot fi:

**3.1. complicatii neuro-vasculare** - cauzate de lezarea nervilor sau vaselor de catre fragmentele osoase sau de catre calus: lezarea n. radial in fracturile de diafiza humerala, elongatia n. sciatic in luxatia posterioara a femurului, lezarea n. median si/sau arterei radiale in fractura supracondilara a humerusului.

**3.2. sindroame de compresie** - sint produse de acumularea singelui si a lichidului de edem la nivelul lojelor fibroase, inextensibile ale membrului, care determina prin comprimare leziuni ischemice (putind determina contractura ischemica permanenta). Se pot produce atat in fracturile inchise cit si in cele deschise. Sint adesea provocate sau agravate de aplicarea unui aparat gipsat prea strins.

**3.3. embolia grasa** - determina *sindromul de detresa respiratorie acuta a adultului*; acesta apare cel mai frecvent in primele 72 ore dupa o fractura os lung, manifestindu-se clinic prin: febra, tahicardie, tahipnee, rash petesial (mai ales in axile), confuzie mentala, hipoxie arteriala extrema (pentru a preveni aceasta complicatie se efectueaza fixarea rapida a fracturilor mai ales la pacienti cu fracturi multiple, urmata de mobilizare rapida a pacientului).

**3.4. infectii** - apar frecvent in fracturi deschise si atunci cind se practica reducerea sangerinde ale fracturilor

Gustilo si Anderson clasifica fracturile deschise in functie de potentialul lor de a se suprainfecta

**Tip I** plaga < 1cm fara semne de contaminare

**Tip II** plaga > 1cm fara lipsa de tesut moale

**Tip III A** plaga mare cu prezenta adecvata de tesut moale deasupra osului

**Tip III B** plaga mare cu avulsie periostala

**Tip III C** plaga mare cu leziune arteriala semnificativa

Tratamentul consta in debridarea plagii in maximum 6-8 ore de la producere si ATPA. Plaga se lasa deschisa – daca ramine curata se poate sutura dupa 3-5 zile. Obligatori se preleveaza o proba bacteriologica din plaga, apoi pe baza antibiogrammei, se efectueaza antibioterapie cu spectru larg I.V. cel putin 48 ore.

Gangrena gazoasa este determinata de infectarea cu *Clostridium Perfringens* (germen ubicuitar). Infectia produce celulita si mionecroza rapid progresiva. Debuteaza in primele 72 ore cu dureri, edem, flictene, piele de aspect bronzat, crepitatii la palparea regiunii, febra, tahicardie, letargie. Din zona afectata se scurge o secretie maronie, apoasa, urit mirositoare. Evolutia este galopanta spre soc septic si coma. Tratamentul consta in debridare larga (plaga se lasa deschisa 3-5 zile), Penicilina in doze masive I.V., oxigenoterapie hiperbara.

3.5. *consolidare cu malpozitie a fragmentelor osoase* – putind apare angulari, rotatii sau scurtari ale segmentului osos.

3.6. *lipsa de consolidare* (pseudoartroza)

3.7. *perturbarea cresterii in lungime a osului* – este o complicatie care poate apare la copii, in caz de lezare a cartilajului metafizar (la copii, chiar daca fractura se consolideaza normal, este necesara reexaminarea la 6 si 9 luni care sa ateste ca cresterea longitudinala se continua); daca numai o portiune a cartilajului metafizar este afectata se produce o angulare.

3.8. *artrita posttraumatica* - poate fi cauzata de:

- fracturi intraarticulare
- consolidare cu angulare (mai ales la membrele inferioare) care produce o modificare a dinamicii in articulatiile adiacente
- poate apare in primele luni dupa o fractura sau mult mai tirziu (15-20 ani) punind probleme deosebite de evaluare a legaturii cauzale.

3.9. *osteonecroza aseptica* – se produce atunci cind fractura lezeaza vase care asigura irigarea cu sange a unui segment osos (fractura col femural poate determina necroza capului femural, fractura colului talusului determina necroza talusului, fractura scafoidului determina necroza 1/2 proximale a scafoidului)

3.10. *redoare articulare* – orice imobilizare a unei articulatii timp de citeva saptamini determina adeziuni intre suprafetele articulare si atrofie musculara (ex: fractura Coles a extremitatii distale a radiusului se vindeca in 8-10 sapt. dar ramine cu redoare a articulatiei cotului si pumnului)

3.11. *distrofie simpatica reflexa* - apare in 2-3% din cazurile de fracturi ale membrilor, manifestandu-se printr-un sindrom dureros persistent, cu durere disproportionata fata de severitatea leziunilor initiale, eventual asociat cu modificari ale temperaturii cutanate locale si parestezii; membrul afectat este rosu, edematat (termografia arata scaderea temperaturii cutanate), cu impotenta functionala relativa; imobilizarea prelungita a membrului respectiv (din cauza durerii) determina osteoporoza

#### 4. Estimarea vechimii fracturii

a. *Stadiul inflamator* - dureaza citeva zile, perioada in care se formeaza un hematom intre capetele osului fracturat, provenit din vasele periostale si intramedulare; in primele zile dupa fractura in hematom se infiltreaza leucocite, macrofage, mastocite, se formeaza o retea de fibrina in masa hematomului si prolifereaza osteoblaste din periost si endost

b. *Stadiul calusului moale* - dureaza aprox 2 saptamini, in care se produc fibre de colagen in masa hematomului si apar capilare de neformatie care invadeaza hematomul; osteoblastele formeaza o matrice fibrocartilaginoasa (osteoid) intre suprafetele osoase pe care incepe sa se depuna saruri minerale (calusul apare vizibil pe radiografie la 2-3 saptamini dupa fractura)

c. *Stadiul calusului osos* (1-3 luni, cu mari variatii legate de virsta, localizare etc)

d. *Stadiul de remodelare* – dureaza 12-18 luni in medie, in acest interval se produce remodelarea osului nou format prin actiunea osteoclastelor (care elimina tesutul osos imatur) si a osteoblastelor (care genereaza lamele osoase in sisteme Haversiene)

## **5. Evaluarea fondului patologic care sa explice o consolidare intirziata sau defectuoasa**

Dintre multiplele cauze patologice care pot influenta evolutia fracturilor trebuiesc mentionate:

### ***Osteoporoza postmenopauza si legata de virsta a treia***

#### ***Osteoporoza congenitala***

-osteogenesis imperfecta (*fracturi multiple mai ales la scheletul membrelor, osteoporoza generalizata, scolioza, dentinogeneza imperfecta, sclerotica albastra, surditate*)

-*homocistinurie* (semnele clinice apar in copilarie: fragilitate scheletica, talie inalta, cifoza/scolioza, genu valgum, arachnodactilie, subluxatie de cristalin, fragilitate vasculara, retardatie mentala)

#### ***Osteoporoza de cauza endocrina***

-hipogonadism (de menopauza, dupa castrare, panhipopituitarism, sd. Klinefelter, sd. Turner)

-hipertiroidie

-hiperparatiroidie (remodelare activa osoasa cu multiple plaje de resorbtie osoasa, dureri osoase, pseudoguta, ulcer peptic, constipatie, nefrolitiaza, astenie, tulburari SNC)

-hipercorticism (endogen sau exogen)

#### ***Osteoporoza prin deprivare alimentara (anorexia nervosa, alcoolism cronic)***

***Osteoporoza indusa de medicamente*** (tratament indelungat cu anticoagulante, metotrexat, phenitoina, barbiturice, intoxicatii cronice cu metale grele)

#### ***Osteoporoza determinata de imobilizare prelungita***

(30-40% din masa totala osoasa se pierde dupa 6 luni de imobilizare totala)

#### ***Osteoporoza determinata de boli cronice***

-tumori ale maduvei osoase (mielom multiplu, leucemii, limfoame)

#### ***Osteoporoza idiopatica***

-*forma juvenila* (apare la sfirsitul copilariei si in adolescenta, demineralizarea afecteaza in mod predominant scheletul axial)

-*forma adultului* (la persoane de virsta medie, insotita de hipercalciurie)

Semne radiologice sugestive pentru diagnosticarea unei fragilitati anormale a scheletului sint reprezentate de: fracturi prin compresie centrale biconcave de corp vertebral, fracturi de margine anterioara a corpului vertebral, fracturi simetrice transversale ale corpului vertebral prezente la mai multe vertebre la rind. Diagnosticul de certitudine este stabilit prin tomodenstometrie osoasa.

### ***Evolutia fracturilor***

Exista mari variatii ale duratei procesului de consolidare:

- la copii, consolidarea fracturilor dureaza 4-6 saptamini

- la adult, consolidarea dureaza 2-3 luni (4-5 luni pentru femur)

### **1.1.2. Reactia vitala**

In intelesul cel mai larg, reactia vitala reprezinta totalitatea modificarilor generale si locale ce apar in organismul viu ca raspuns la actiunea unei traume de orice natura (mecanica, fizica, chimica).

Reactiile vitale se clasifica in locale si generale.

In cadrul reactiilor locale au fost incluse infiltratul hemoragic, coagularea, retractia

tesuturilor, inflamatia, procesele distrofice si necrotice, modificarile hemoglobinei si modificarile enzimaticе.

Reactiile vitale generale au fost considerate aspiratiile pulmonare, embolia (grasa, gazoasa, tisulara), modificarile sistemului nervos central, modificarile circulatorii, modificarile endocrine, umorale si dismetabolice.

### **1. Reactii vitale locale**

#### **a. Hemoragia si infiltratul sangvin (echimoza)**

- teoretic, doar o plaga produsa intravital singereaza sau doar la un traumatism intravital apare infiltrat sangvin; practic, in unele cazuri pot singera si ranile produse postmortem (mai ales plagile din zonele de hipostaza, produse la scurt timp dupa moarte)
- postmortem, pot apare mici hemoragii la nivelul mucoasei gastrice; aceste hemoragii sint foarte asemanatoare cu hemoragiile de stres (de la arsi) sau cu petele Visnievski (de la refrigerati)
- unele plagi intravitale pot sa nu singereze (daca moartea survine imediat dupa producerea plagii)
- echimozele pot apare si prin traumatisme la maxim 10-15 min dupa moarte
- o hemoragie intravitala abundenta determina anemie viscerală; hemoragia postmortem nu determina anemie viscerală

#### **b. Coagularea**

- teoretic, coagulabilitatea scade foarte rapid dupa deces dar singele isi pastreaza capacitatea de coagulare timp de 1-3 ore postmortem
- poate lipsi in plagi produse imediat inainte de moarte sau poate apare in plagi produse la 5min-5 ore dupa deces
- in asfixii, singele este incoagulabil din chiar momentul mortii
- in cazul coagularii singelui extravazat, este dificil de diferentiat coagulul intravital de cel postmortem

#### **c. Retractiva tesuturilor**

- de regula, plagile intravitale se deformeaza prin retractia marginilor ca urmare a actiunii fibrelor elastice si musculare
- unele plagi postmortale se pot retracta (muschii isi pastreaza elasticitatea pina la instalarea rigiditatii cadaverice)

#### **d. Inflamatie** (hiperemie, edem, marginatie si diapedeza leucocitara extravasculara)

- este cea mai sigura reactie intravitala
- semnele de inflamatie apar destul de tardiv dupa producerea traumatismului (inflamatie nu permite diferentierea leziunilor produse sub 15 min inainte de moarte de cele produse dupa moarte)
- cea mai precoce reactie inflamatorie este marginatia leucocitelor (la 10-15 min dupa traumatism)

#### **e. Modificari ale hemoglobinei si modificari histoenzimaticе**

##### **\* Modificarile hemoglobinei**

- in momentul producerii infiltratului sangvin se declanseaza o reactie de reparare tisulara care are drept expresie macroscopica modificari ale culorii echimozei
- in vitro: Hb => globina + hematina; hematina => Fe + hematoporfirina
- in vivo: Hb => hemosiderina (= pigment care contine Fe, apare la 2-3 zile) + bilirubina

**\*\* Modificari histoenzimaticice**

**PLAGI** - problema diferentierii intre plagi vitale si nonvitale este una din cele mai importante si mai dezbatute in medicina legala, mai ales atunci cind avem de-a face cu plagi produse la scurt timp (5-15 minute) inainte/dupa deces. Exista anumite substante care apar la nivelul plagii produsa intravital si care sint folosite ca markeri pentru diferentierea vital/postmorte:

**Markeri enzimatici**

Cele mai valoroase si fiabile pentru diagnosticul de leziune vitala par a fi inter-alfatripsin-inhibitor, alfa-1-antichimotripsina si alfa-2-macroglobulina, datorita timpului foarte scurt (10 min) in care apar la nivelul plagii si absenta lor in plagile produse post-mortem.

**Markeri ADN/ARN**

Oechmichen a aratat ca sinteza ARN la nivelul plagii este dependenta de timpul scurs intre momentul producerii si momentul decesului, metoda fiind aplicabila pina la 24 ore postmortem. In acelasi scop poate fi folosita si metoda (mai laborioasa si mai putin fiabila) determinarii sintezei ADN in celulele bazale ale stratului epidermic de la nivelul buzelor plagii.

**Markeri prostaglandinici**

Cele mai incurajatoare rezultate in directia definirii caracterului vital au fost obtinute folosindu-se drept marker prostaglandina F<sub>2</sub>α. Studiul lui Lazarov a aratat ca valori mari (+100%) ale Pg F<sub>2</sub> α apar foarte rapid (10-60 min) la nivelul plagii vitale in timp ce nici o crestere a Pg F<sub>2</sub> α nu se inregistreaza la nivelul plagilor postmortem.

Un plus de fiabilitate poate fi obtinut daca valorile Pg F<sub>2</sub> α sint asociate cu valorile crescute ale fibrinogenului.

**Alti markeri biochimici****Histamina**

Este un marker "clasic" al leziunilor vitale, care poate contribui la diagnosticul de leziune vitala datorita faptului ca nivelul histaminei creste rapid postlezional (5-20 min) la niveluri de peste 6 micrograme/mm<sup>3</sup> de tesut, in timp ce concentratia histaminei ramine nemodificata sau chiar scade in plagile produse postmortem (0,5-2 micrograme/mm<sup>3</sup>).

Dificultatile legate de aplicarea practica a acestei metode au fost explicate recent prin variatiile mari (atit ale concentratiei histaminei cit si ale dinamicii acesteia in timp) observate la nivelul buzelor plagii pe distante extrem de mici; astfel cele mai mari titruri ale histaminei apar la 200-400 microni de marginea libera a plagii (10-15 micrograme/mm<sup>3</sup>), in timp ce zona cuprinsa intre 400-600 microni concentratia nu creste atit de spectaculos (8-20 micrograme/mm<sup>3</sup>) dar persista la aceste valori mult mai mult ca in alte zone.

**Acid 5-Hidroxiindolacetic (5-HIAA)**

Concentratia de 5-HIAA creste rapid (10 min) la nivelul marginii libere a plagii, valorile Noradrenalinei, 5-HT si 5-HIAA putind fi folosite pentru diagnosticul diferential vital/nonvital in intervalul 0-12 ore postmortem.

**Poliamine (putresceina, cadaverina, spermidina, spermina)**

Poliaminele mentionate (considerate ca rezultind exclusiv din procesele de putrefactie) sint produse si la nivelul plagilor vitale, determinarea lor la nivelul plagii permitind atit diagnosticul diferential vital/nonvital cit si aprecierea timpului scurs de la producerea leziunilor.

Cea mai fiabila din acest punct de vedere este spermidina care apare la 12 ore de la producerea leziunii (utilizabila pentru IPM = 0-5 zile). Putresceina este mai putin utilizabila deoarece incepe sa fie dozabila la 12 ore dupa producerea leziunii dar prezinta un al doilea peak la 24 ore postmortem.

*Glicoforina*

Glicoforina este o componenta a membranei eritrocitare care poate permite diferentierea intre singerarile intravitale si infiltrarea postmortem cu hemoglonina a tesuturilor. Valorile normale ale glicoforinei sint de 118+/-5,6 micrograme/0,5 grame tesut. Metoda este aplicabila in intervalul 0-9 zile postmortem.

*Fibronectina*

Fibronectina este o glicoproteina tisulara ubicuitara care intra in componenta matricei extracelulare. Fibronectina este prezenta in plasma sub forma circulanta denumita globulina insensibila la frig (GM = 450.000 Daltoni) in concentratii de 300 micrograme/ml. Prezenta acestei globuline, determinata imunohistochimic, la nivelul unei plagi, este foarte sugestiva pentru caracterul vital al acesteia; poate fi identificata chiar si in cazul plagilor produse la numai citeva minute inainte de deces.

## **2. Reactii vitale generale**

### ***a. Aspiratul pulmonar***

- prezenta unor substante in arborele respirator poate fi determinata activ (prin aspirare) sau pasiv, postmortem; prezenta acestor substante la nivel alveolar este cauzata doar de un proces activ de aspirare

### ***b. Diferite tipuri de embolie***

- prezenta unei embolii este echivalenta cu existenta fluxului sangvin (a contractiilor cardiace) in momentul producerii emboliei

### ***c. Reactii pluriviscerale si umorale determinate de socul traumatic***

- plaminul de soc:

- este congestionat si edematiat

- prezinta zone de atelectazie si zone de emfizem compensator

- ulceratii gastroduodenale (ulcere de stress Curling)

- acidoza

- cresterea catecholaminelor

- cresterea Pg E<sub>2</sub>, leucotrienei B<sub>4</sub>, a tromboxanilor

## **3. Reactii vitale specifice unor anumite cauze de moarte**

### ***a. Pentru spinzurare***

- la nivelul santului de comprimare se cerceteaza cresterea histaminei fata de zonele invecinate

- pentru a dovedi intreruperea comunicarii intre circulatia generala si cea cerebrala, se determina nivelurile serice ale catecholilor in vasele cerebrale si in vasele circulatiei generale (unde catecholi sint crescuti)

### ***b. Pentru orice comprimare a gitului***

- se constata o crestere a nivelului tireoglobulinei serice (mai ales in cazul mortii prin sugrumare)

- pentru asfixii mecanice in general: creste hipoxantina in umoarea vitroasa

### ***c. Pentru submersie***

- se poate constata prezenta de diatomee (microorganisme prezente ubicuitar in ape) la nivelul organelor-filtru (rinichi, ficat, maduva osoasa)

- creste mult concentratia peptidului natriuretic atrial



- se pot observa concentratii diferite ale singelui in atriul drept si in cel sting (punct crioscopic)

**d. Pentru combustii** - se constata:

- flictenele vitale (elemente figurate, fibrina)
- funingine pe caile respiratorii
- Hb-CO

**e. Intoxicatii**

- prezenta toxicului in sange
- prezenta toxicului sau a metabolitilor acestuia la nivel hepatic sau renal
- diferite efecte specifice ale toxicului
- inhibitorii de colinesteraza (Parathion) determina o scadere a activitatii colinesterazei serice

**f. Electrocutii**

- cresterea mioglobinei serice si a creatinkinazei MB

**g. Traumatisme musculare.**

Traumatismele care afecteaza muschii scheletici (ca de exemplu *Sindromul copilului batut*) pot fi investigate prin metode imunohistochimice (PAP) care permit evidentierea unei "scurgeri" a proteinelor musculare (actina, miozina, desmina si mioglobina) din fibrele musculare in sarcoplasma si printre fibre. Cel mai usor paraseste sarcoplasma, mioglobina. Acest gen de modificari nu apare in traumatismele postmortem. Investigarea proteinelor musculare furnizeaza informatii utile in intervalul 0-3 zile postmortem, dupa acest interval alterarile autolitice fac metoda inutilizabila. Demonstrarea prezentei Hb in rinichi (in celulele proximale, prin tehnica imunoperoxidazica folosind anticorpi anti Hb si anti Mb) pledeaza de asemenea pentru agresiune.

Nivelul plasmatic de  $\beta$ -endorfine indica o agresiune recenta. Astfel in faza acuta nivelul este de 40,5 +/- 29 pmol/L, in timp ce la convalescenti nivelul este in medie de 5,4 +/- 2 pmol/L.

**h. Traumatisme cranio-cerebrale.**

Modificarea posttraumatica a permeabilitatii barierei hemato-encefalice conduce la infiltrarea in tesutul cerebral a proteinelor plasmactice; incepind cu a treia zi dupa traumatism, aceste proteine incep sa fie detectate in citoplasma celulelor gliale, unde sint stocate - nemodificate - perioade lungi mergind pina la citiva ani. Acest fenomen semnalat de cercetarile lui Liu si Sturmer poate fi utilizat atit in determinarea caracterului vital cit si pentru preziceri cronologice in cazul traumatismelor cerebrale fara corespondent lezional macroscopic la nivelul scalpului si craniului.

Un marker al TCC este considerat si nivelul crescut al creatinkinazei BB in LCR, care alaturi de niveluri crescute ale aminopeptidazei si catepsinei A, reflecta o lezare grava a encefalului, observatie utila in evaluarea leziunilor cerebrale antemortale in cazurile in care autoliza cerebrala impiedica examinarea morfologica. In traumatismele cerebrale nivelele serice de myelin basic protein cresc imediat si ramin crescute 2 saptamini.

Timpul scurs de la un accident hemoragic cerebral / TCC + hemoragie in LCR, se poate calcula in functie de raportul hemoglobina/bilirubina in LCR, pina la 20 zile dupa producerea hemoragiei. Timpul scurs se poate calcula dupa formula (in care valorile Hb si Bilirubinei sint exprimate in  $\mu\text{mol/L}$  LCR):  $\text{Timp (zile)} = \text{Hb} / \text{Bilirubina}$

Zi	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
Hb/Bilirubina	0,22	14	24	8	4	2,8	1,6	0,9	0,39	0,37	0,37	0,40	0,37	0,32	0,26

**{Etiopatogenia si fiziopatologia socului}**

In timpul socului se produce o reducere a fluxului sanguin in microcirculatie insotita de hipoxie-anoxie, acidoza, aglomerari celulare in sange (sludge) care determina microtromboze, acumulare de acizi anorganici si leziuni tisulare directe. Aceste fenomene initiaza activarea elementelor celulare in teritoriul microcirculatiei: trombocitele sint activate, se formeaza fibrina, celulele endoteliale elibereaza citokine, prostanoizi, PAF (platelet activating factor) si mediatori ca oxidul nitric, endotelina si peptide metabolic active.

Acest proces nu decurge uniform in toate tesuturile. In teritoriul muscular sumarea acestor procese determina vasodilatatie, in timp ce in teritoriul splanchnic determina vasoconstrictie. Creierul si miocardul sint protejate cit de mult este posibil.

In timpul perioadei de resuscitare-reanimare, pe linga cresterea consumului de oxigen si reducerea lactatului, reprefuzia teritoriilor care au fost ischemiate determina punerea in circulatie a unor produsi metabolici (produci sau eliberati in hipoxie) care pot avea rasunet la distanta de teritoriul reperfuzat (cel mai frecvent asupra plaminului => adult respiratory distress syndrome). De asemenea de la nivelul intestinului pot pleca bacterii sau toxine bacteriene in circulatie.

**Pattern-ul fiziopatologic in soc**

In mod normal, presiunea arteriala este adecuata si arteriolele sint deschise, sunturile arterio-venoase sint inchise; doar 20% din capilare sint deschise in acelasi timp. Fluxul sanguin este atit de bun in capilarele functionale incit celulele le este suficient 5-20% timp de perfuzie. Cind mastocitele adiacente capilarelor inchise devin usor anoxice, ele secreta histamina, care determina deschiderea capilarelor. Histamina este distrusa in sange foarte rapid si practic nu se gaseste in circulatie. Cind mastocitele sint oxigenate, ele isi opresc secretia de histamina si capilarele se inchid.

**Stadiul I al socului**

Initial, un stress capabil sa produca socul (ca de exemplu un traumatism sever cu hemoragie) determina o productie brusca de catecolamine care induc o vasoconstrictie arteriolara intensa. Acest fenomen reprezinta stadiul socului compensat sau partial compensat, presiunea arteriala putind fi normala. Pulsul insa este rapid si slab. Pierderea de sange sau scaderea masei circulante poate face ca un volum insuficient de sange sa umple capilarele si venele, astfel incit scade si volum de sange care se reintoarce in atriu drept. Scaderea presiunii de umplere a inimii, face ca inima sa nu poata mentine un debit normal si presiunea arteriala scade. Aceasta determina deschiderea sunturilor arteriovenoase, mai ales la nivelul rinichiului si intestinului. In consecinta, scade fluxul prin capilare si incetineste viteza de circulatie prin crestere.

Nivelul de catecolamine ramine crescut. Corticosteroizii de asemenea cresc rapid si ramin la nivele mari in tot timpul socului. Hiperglicemia secundara nivelului crescut de catecolamine, poate intr-un stadiu mai tardiv sa faca loc hipoglicemiei atunci cind fluxul se epuizeaza. Efectul adrenalinei este selectiv: tinde sa dilate coronarele, vasele cerebrale si scheletice dar le contracta pe celelalte. Acest efect tinde sa mentina presiunea arteriala, in ciuda scaderii debitului cardiac, si pe de alta parte deviaza fluxul sanguin catre inima, creier si muschii scheletici, reducind fluxul la rinichi si alte viscere abdominale.

Daca nu se inlocuieste volumul sanguin se trece la urmatorul stadiu al socului.

**Stadiul II - Deschiderea capilarelor si venulelor**

Acest stadiu ar putea fi numit si stadiul expansiunii patului vascular prin deschiderea vaselor de capacitanta. Este de asemenea stadiul cind sangele stagneaza in capilare si apare hipercoagulabilitatea. Acest stadiu este usor reversibil prin administrarea de lichide.

Vasoconstrictia arteriolara, scaderea TA si deschiderea sunturilor A-V, determina o scadere a fluxului de sange prin arteriole. Aceasta scadere are ca urmare o crestere a productiei de histamina de catre mastocitele adiacente capilarelor, care devin usor anoxice. Secretia de histamina determina deschiderea capilarului, care ramine deschis atita timp cit histamina este secretata. Histamina este rapid distrusa in curentul sanguin, astfel incit alte capilare nu sint afectate. Dar, deoarece fiecare capilar si venula ramin mai mult timp deschise (pentru a suplini hipoperfuzia) o proportie din ce in ce mai mare de capilare sint deschise in unitatea de timp, pina cind practic toate se deschid in acelasi timp. Aceasta este valabil mai ales pentru viscerele abdominale.

O mare parte din volumul sanguin se gaseste in vasele de capacitanta chiar in conditii normale, cind doar 20% din capilare sint deschise in acelasi timp. Pe masura ce din ce in ce mai multe capilare se deschid, creste volumul spatiului vascular (care poate ajunge sa se dubleze). Aceasta este reflectata in congestia extrema a unor viscere ca plaminul, ficatul, rinichii si mucoasa gastrointestinala. Spatiul vascular este asa de mult expandat, asa incit chiar un volum sanguin normal nu poate sa-l umple satisfactor. Capacitatea capilarelor si venulelor este asa de mare incit foarte putin sange se mai intoarce la cord pe calea venelor mari. Presiunea in vena cava poate deveni zero. Acest flux sanguin mult incetinit determina scaderea aprovizionarii celulare cu O<sub>2</sub>, exacerbarea metabolismului anaerob. Pe masura ce cantitati din ce in ce mai mari de acid lactic se

secreta în singele din capilare, pH-ul scade progresiv, întâi în singele venos apoi în cel arterial. Încercând să compenseze, organismul, eliminând CO<sub>2</sub>, duce la epuizarea rezervei de alcaline (producându-se o alcaloză respiratorie). Acest mecanism devine rapid insuficient, nivelul de acid lactic crește iar pH scade producând o acidoză adevarată. Unele teritorii vasculare pot fi mai afectate de acidoză, de exemplu acolo unde vasoconstricția este mai intensă (viscerele abdominale). Acidoza are un efect marcat asupra mecanismelor de formare a chiagului - inducând o stare de hipercoagulabilitate.

Există probabil mulți factori care pot iniția coagularea în acest singe hipercoagulabil, care se misca foarte încet: toxinele bacteriene, stroma hematiilor hemolizate, resturi celulare din lichidul amniotic.

### **Stadiul III - Coagulare intravasculară diseminată**

Acest stadiu este echivalent cu socul refractar. Singele începe să se coaguleze, mai ales în microcirculația viscerală. Aceasta determină două rezultate:

a) În primul rând apare o coagulopatie de consum: toți factorii de coagulare se reduc (cu excepția fibrinogenului). Fibrinogenul rămâne la concentrații mari deoarece stress-ul stimulează producerea de fibrinogen. Trombocitele se aglutinează și pot obstrua capilarele - aceasta are drept consecință scăderea trombocitelor în circulație. Fibrinoliza endogenă este activată și începe imediat lângă fibrinogenul. Toate aceste evenimente contribuie la alterarea coagulării. Rările singerează profuz și hemostaza devine imposibilă. În lipsa unei rări, deficiența de coagulare poate trece neobservată.

b) Al doilea rezultat este că multe capilare devin obstruate cu dopuri de hematii. La aceasta contribuie și acidoza care determină o balonizare a hematiilor (deficitul pompelor de menținere = influx de apă și sodiu). Obstruarea capilarelor scade aprovizionarea cu O<sub>2</sub> dar și eliminarea deșeurilor metabolice (mai ales acidul lactic). Acidul lactic se acumulează în jurul celulelor producând un pH foarte scăzut care inhibă enzimele celulare. Membranele celulare devin permeabile odată cu încetarea funcționării pompelor de sodiu; apă și sodiul patrund în celule, potasiul iese afară, celula se balonează.

Aceste fenomene conduc la apariția unor microinfarcturi viscerale. La nivelul plămînilor nu se produc infarcturi propriu-zise ci congestie, edem pulmonar și hemoragii. Capilarele pulmonare devin permeabile. Un transudat de plasmă umple septurile alveolare și debutează în alveole. După un timp aceste fenomene duc la formarea unei membrane fibrinoase care tapetează alveolele.

Plămîni nu mai pot absorbi O<sub>2</sub> cu toate că excreția de CO<sub>2</sub> se mai poate pastra adecuată. Aceasta duce la insuficiență respiratorie, poate fi tratată prin administrarea de fibrinolizina.

### **Stadiul IV - Insuficiența viscerală (socul ireversibil)**

Determinarea unor enzime ca lacticdehidrogenaza (LDH), SGOT și SGPT pot fi un index al debutului și progresiei necrozei tisulare. Cantitatea de necroză celulară necesară pentru a produce insuficiența de organ variază în funcție de integritatea inițială a aceluia organ. Funcția se poate păstra integrală în cazul rinichiului, chiar după distrugerea a 3/4 din masa rinichiului. Dacă însă funcția renală este la limită, chiar o cantitate mică de necroză poate produce insuficiența renală. Același principiu se aplică și altor organe.

Dacă fibrinoliza endogenă nu reușește să lizeze trombii din capilare suficient de repede (1-2 ore), celulele irigate de aceste capilare suferă leziuni ireversibile. Celulele nu mai pot folosi oxigenul și metabolismul celular se oprește. Organismul poate tolera, fără să înceteze să funcționeze, zone mari de necroză. Totuși, dacă suficient parenchim dintr-un organ vital este distrus, se dezvoltă tabloul de insuficiență de organ. Insuficiența hepatică este probabil cea mai frecventă și mai precoce; este anunțată de o scădere marcată a glicemiei (până în acest moment crescută datorită efectului catecolaminelor). Insuficiența renală este evidențiată de anurie persistentă. Insuficiența cardiacă este anunțată de creșterea presiunii venoase centrale. Necroza mucoasei gastro-intestinale este marcată de sîngerări. Necroza focală pancreatică poate elibera tripsina, care dacă ajunge în singe, contribuie la accelerarea formării de trombi.

Plămîni de obicei nu prezintă necroză, probabil datorită disponibilității oxigenului la acest nivel și necesităților metabolice mai mici față de alte organe. Oricum, tromboza poate determina apariția hemoragiilor și a transudării lichidelor în alveole, care pot duce la deces prin insuficiență respiratorie. Pneumonita interstitală, care este responsabilă de diminuarea schimburilor de gaze la socati, este caracterizată prin edem septal, congestie vasculară cu margină leucocitară, infiltrat rotund-celular și colaps difuz al alveolelor. Acest sindrom, numit "sindromul detresei respiratorii a adultului" (ARDS: "adult respiratory distress syndrome") este determinat parțial de disfuncția pneumocitelor de tip II de a sintetiza și secreta surfactantul în cantități normale. ARDS mai este caracterizat și prin creșterea rezistenței vasculare pulmonare asociată cu obstruarea capilarelor cu dopuri de trombocite (cu eliberarea de tromboxani și prostaglandine în circulația pulmonară).

Cu toate că necroza focală este găsită frecvent în tesuturile viscerale la autopsie, trombii de fibrină sînt rar găsiți - aceasta datorită fibrinolizei endogene.

**Insuficienta pluriviscerala este definita de urmatorii parametrii:**

Cardiovascular (unul sau mai multe din urmatoarele criterii)

AV < 54/min

TA < 60 mmHg

Tahicardie / fibrilatie ventriculara

pH arterial < 7,24, Pa CO<sub>2</sub> < 49 mmHg

Respirator (unul sau mai multe din urmatoarele criterii)

ritm respirator < 5/min sau > 49/min

PaCO<sub>2</sub> > 50 mmHg

Renal

debit urinar < 159 ml/6 ore

uree plasmatica > 100 mg/dL

creatinina plasmatica > 3,5 mg/dL

Hematologic

leucocite < 1000/mm<sup>3</sup>

trombocite < 20 000/mm<sup>3</sup>

hematocrit < 20%

Neurologic

scor Glasgow < 6 (in lipsa sedarii)

**RASPUNSUL HORMONAL IN SOC****Insulina**

In mod normal, postprandial (cind glucoza este crescuta) insulina stimuleaza sinteza de glicogen si lipide. A jeun si in postul prelungit, nivelele scazute de insulina (< 20 μU/ml) permit eliberarea de glucoza si lipoliza cu cresterea acizilor grasi liberi si a cetanelor.

In socul septic/traumatic, concentratia insulinei plasmatice depinde daca socul este compensat (debit cardiac > 4 L/m<sup>2</sup>/min) sau decompensat (debit < 2L/m<sup>2</sup>/min). In prima situatie, chiar postprandial, insulina este de 29+/- 16 μU/ml la o glicemie de 114+/-31 mg%. In schimb in cea de a doua situatie, insulina este de 6,1+3 μU/ml la o glicemie de 128+/-36 mg%. Cauza probabila a concentratiei scazute a insulinei in socul decompensat este prezenta efectului intens inhibitor al catecolaminelor circulante. In socul hipovolemic se regaseste o marcata hipoglicemie si hipoinsulinemie. Acelasi lucru este valabil la arsi.

**Catecolamine**

Hemoragia sau hipovolemia determina o stimulare simpatica. In timp ce concentratiile normale plasmatice de Adrenalina in stare de repaos sint < 3pg/ml, in socul septic/traumatic apar valori de 10-15 pg/ml. Concentratia sanguina reprezinta o medie rezultata din productia si clearance-ul acestora. La ciinii supusi unei hipovolemii moderate, secretia de Adrenalina si Noradrenalina este proportionala cu gradul hipotensiunii (1,5-5,5 ng/kg/min).

Raspunsul este bifazic: un virf care survine la 10' de la debutul hemoragiei, urmat de un platou ceva mai scazut. Acest pattern se datoreaza probabil unei stimulari simpaticice la inceput, urmata de intrarea in actiune a angiotensinei II. Secretia bazala de catecolamine si capacitatea de rapuns a suprarenalelor la stimulare este deprimata de anumite anestezice si in special de barbiturice. Catecolaminele induc numeroase modificari fiziologice si metabolice, adesea contradictorii, depinzind de tipul de receptori stimulati (beta receptori stimulati de adrenalina, alfa receptori stimulati de noradrenalina) si de doza (dozele mari au uneori efecte contrare dozelor mici). AMPc este crescut de stimularea receptorilor beta si inhibat de alfa.

Adrenalina induce hiperglicemie nu numai prin glicogenoliza si eliberarea glucozei din ficat, dar si prin accelerarea productiei de glucoza. Productia de lactat la nivelul muschilor este crescuta necesitind conversia hepatica in glucoza. Cresterea glicemiei este accentuata de reducerea secretiei de insulina (inhibarea degranularii celulelor beta din insulele Langerhans) si de stimularea secretiei de glucogen (alfa adrenergica). Lipoliza se produce ca raspuns la stimularea alfa adrenergica. Trigliceridele eliberate din tesutul adipos sint hidrolizate la acizi grasi liberi si glicerol de o lipaza.

**Cortizolul si ACTH**

Stimulii durerosi din zona traumatica induc modificari endocrine, mai ales in ceea ce priveste ACTH si cortizolul. O arsura induce secretia cu o rata de 7 μg/min. In general stimuli ca durerea, leziuni tisulare si inflamatia induc eliberarea de ACTH care stimuleaza eliberarea de cortizol de la nivelul suprarenalelor. Cortizolul stimuleaza gluconeogeneza la nivel hepatic, efect potentat de catecolamine. Glucocorticoizii cresc lipoliza si oxidarea aeroba la nivel muscular. Raspunsul uman normal la stress si soc este reflectat de cresterea concentratiei plasmatice de cortizol (intre 25-60 pg/ml). O parte din aceasta crestere se poate datora unui clearance redus. Rinichiul este responsabil de excretia cortizolului, in forma sa conjugata (conjugarea are loc la

nivel hepatic). Exista pacienti cu soc traumatic/hemoragic/septic cu cortizol foarte scazut, care nu raspund la ACTH. La autopsie se constata prezenta necrozei corticale.

#### **Glucagon**

Secretat de celulele alfa al insulelor Langerhans, ca si de alte celule din tractul digestiv, glucagonul induce gluconeogeneza hepatica. In mod normal, glucagonul stimuleaza productia de AMP in hepatocite si creste fluxul sanguin in ficat. Nu are efecte periferice. Rata sintezei de glucagon este determinata de concentratia de aminoacizi (mai ales a argininei) in sange. In timp ce concentratia normala a glucagonului arterial este intre 25-100 pg/ml, in soc valorile sint cuprinse intre 400-450 pg/ml. In soc produs experimental glucagonul creste inca din primele ore si ramine constant marit, in timp ce insulina atinge maximum la 8 ore, apoi scade progresiv pina la nivele bazale la 24 ore.

#### **Renina, angiotensina II, aldosteron**

Dupa o trauma care determina hipotensiune sau scaderea perfuziei renale, aportul juxtaglomerular (situat la nivelul arteriolei aferente) secreta renina. Stimularea beta adrenergica, scaderea TA si scaderea Na stimuleaza de asemenea eliberarea de renina. Renina din circulatie converteste enzimatic angiotensinogenul (sintetizat in ficat) la angiotensina I. Aceasta este convertita de o enzima produsa in plamin la angiotensina II, un foarte puternic vasoconstrictor, care stimuleaza si eliberarea de ADH si ACTH hipofizari. ADH-ul si Aldosteronul limiteaza filtrarea glomerulara si excretia renala de apa si sodiu. Angiotensina stimuleaza corticala suprarenala si secreta aldosteron. ACTH-ul stimuleaza de asemenea (dar intr-o masura mai mica)secretia de aldosteron. Principala functie a aldosteronului este de a stimula retentia tubulara de sodiu si excretia potasiului; de asemenea stabilizeaza membranele celulare.

#### **Opiacee endogene (Endorfine)**

Beta-endorfinele si enkefalina sint fragmente de beta-lipotropina (un hormon polipeptidic hipofizar). Atit endorfinele cit si ACTH sint produse si eliberate din formulele celulelor corticotrofice hipofizare. Stress-ul induce o crestere a ACTH si a endorfinelor din plasma.

Endorfinele sint modulatori neurali si endocrini, influentind nu numai raspunsul fiziologic si metabolic in traume, infectii si soc, dar si modifica comportamentul psihotrofic al pacientului. Endorfinele stimuleaza si moduleaza secretia adrenergica.

#### **STH**

Hormonul somatotrop creste in stress, dar rolul sau este neclar. In circumstante normale, mobilizeaza acizii grasi liberi, descreste captarea glucozei de catre tesuturi si creste eliberarea glucozei la nivel hepatic. In arsuri, STH este crescut in mod persistent in ciuda hiperglicemiei cronice.

## **PRODUCTIA DE ENERGIE**

### **Rata metabolica**

In soc (indiferent de cauza) rata metabolica bazala scade progresiv. In conditiile de de lipsa acuta de oxigen, descresterea potentialului redox in majoritatea celulelor conduce la inductia prompta a glicolizei anaerobe. In aproape toate tesuturile (cu exceptia SNC), lactatul se produce cind raportul intre *forma oxidata a nicotinamid adenin dinucleotidei (NAD<sup>+</sup>)/forma redusa (NADH)* scade, conversia piruvatului la acetil CoA, pentru intrarea in ciclul Krebs este inhibata. In socul hipovolemic clearance-ul lactatului prin conversia in glucoza descreste atunci cind aprovizionarea cu O<sub>2</sub> a tesutului scade sub 50%.

La fel, in socul septic consumul de O<sub>2</sub> hepatic este aprox. 60% din normal. Astfel, acidoza metabolica (determinata, esential, de lactacidemie) este caracteristica pentru toate tipurile de soc indiferent daca este sau nu compensat de alcaloza respiratorie.

Deoarece piruvatul si lactatul sint parte divizibile, raportul lactat/piruvat din plasma reflecta potentialul redox al tesuturilor. Din acest motiv "excesul de lactat" (proportia de lactat prezent care este mai mare decit raportul normal cu piruvatul) poate fi un bun inductor al alterarii metabolice.

De exemplu cind excesul de lactat este < 1 mmol/L, 82% din pacientii socati supravietuiesc, cind este de 2-4 mmol/L, 26% supravietuiesc, cind este > 5 mmol/L, 100% decedeaza.

### **Consecintele celulare ale hipoxiei**

Masurarea Pa O<sub>2</sub> (in afara situatiei cind este <20 mmHg) nu permite diagnosticul hipoxiei celulare. Presiunea partiala si saturatia in O<sub>2</sub> a singelui venos pot fii indicatori ai oxigenarii celulare in general, dar nu ai unui anumit organ. Presiunea venoasa amestecata a O<sub>2</sub> poate sa dea acest gen de indicatii, in sensul ca Pv O<sub>2</sub> < 28 mmHg se asociaza cu un prognostic nefavorabil.

Cresterea plasmatica a lactatului este un marker fiabil al hipoxiei celulare, dar aceasta crestere nu este nici foarte sensibila nici foarte specifica. Concentratia plasmatica a lactatului depinde de echilibrul intre productia si reconversia lactatului, astfel incat cresterea se poate datora unei reconversii necorespunzatoare sau o crestere a productiei de lactat poate sa nu se reflecte intr-o crestere a concentratiei plasmatice datorita unor mecanisme de reconversie foarte eficiente. In sfirsit, nu exista un paralelism perfect intre acidoza si cresterea lactatului. Un indicator mai bun al starii energetice intracelulare ar putea fi raportul  $\beta$ -hidroxibutirat / aceto-butirat (care este proportional cu raportul NADH/NAD intramitocondrial). O alta cale interesanta de monitorizare a starii energetice intracelulare ar putea fi punerea in evidenta a produsilor de degradare ai ATP. Daca utilizarea ATP este in exces fata de productia de ATP (ceea ce se intimpla in conditii de hipoxie), se acumuleaza AMP care este hidrolizat la hipoxantina (hidrolizata ulterior in xantina => acid uric sub actiunea xantinoxidazei). (ATP - ADP - AMP - Adenozina - Inozina - Hipoxantina - Xantina - Acid uric).

#### **Aminoacizii**

In socul de orice tip, A.A. sint eliberati de muschi de 3-5 ori mai abundent decit in mod normal (2556+-102  $\mu$ mol/l -postabsorbție intestinala, 1938+-190  $\mu$ mol/L la pacienti cu infectii/traume, 2942+-296 la socati).

#### **ALTE TIPURI DE SOC**

Sint reprezentate asa-numitele studii de perfuzie capilara inadecvata. Mecanismele socului pot fi: scaderea debitului cardiac, hipovolemie, C.I.D. si obstructia fluxului sanguin.

#### **Socul obstructiv**

Prin blocarea fluxului sanguin are loc scaderea debitului cardiac si prabusirea perfuziei periferice. Unele mecanisme obstructive sint: 1. Pneumotorax. 2. Tamponada cardiaca. 3. Trombus sau mixom in atrii. 4. Embolism pulmonar. 5. Aneurism disecant de aorta. In cazul emboliei pulmonare, obstructia vaselor pulmonare este accentuata de eliberarea de serotonina si alte substante vasoactive.

#### **Sindrom "Dumping"**

Bolnavii gastectomizati prezinta dupa mese o serie de simptome ca: lesin, slabiciune, transpiratie, puls rapid, TA scazuta, datorate probabil unei hipovolemii determinata de necesitate unei secretii masive de suc intestinal in intestinul mic dupa golirea foarte rapida a stomacului. Exista posibilitatea aparitiei aceleiasi simptomatologii la persoanele in virsta, dupa mese copioase, fara a avea gastrectomie. Aceasta reprezinta un soc hipovolemic mediu.

Simptomele sint datorate mai ales eliberarii de catecolamine endogene, in scopul mentinerii TA normale. Terapia preventiva consta in mese scazute cantitativ si consolidarea functiei pilorice prin metode chirurgicale.

#### **Deshidratarea**

Are ca rezultat printre altele hipovolemia si socul hipovolemic. Cauze: diaree (boli infectioase, dizenterie, holera), peritonita, arsuri, transpiratii excesive, clima umeda.

#### **Soc caloric (Heat stroke)**

Este determinat de imposibilitatea organismului de a disipa adecvat caldura. Apare mai ales la clima fierbinte, umeda. Prezinta elementele insuficientei cardiace (soc cardiogen), deshidratarii (soc hipovolemic), socului produs de C.I.D. si socului vasodilatativ. Temperatura corpului este mai mare de 40°C, iar rata pulsului este peste 140/minut, TA este normala, debitul cardiac este crescut, cu vasodilatatie cutanata si rezistenta periferica scazuta. Poate apare hemoliza singelui, conditie care initiaza CID. Tratamentul consta in racirea rapida a corpului, transfuzie trombocitara, izoproteina si dopamina.

#### **Hipotermia**

Expunerea la frig, mai ales la persoane in virsta, poate duce la scaderea temperaturii rectale sub 35°C. Pielea este palida, pulsul nu poate fi perceptibil si respiratia este minima. Se instaleaza scaderea TA, aritmii cardiace, scaderea pH-ului arterial datorita acidozei metabolice (acid lactic). Debitul cardiac este scazut, astfel incit perfuzia este inadecvata. Hipotermia este in esenta un soc cardiogen datorat scaderii functiei cardiace. Poate initia CID.

#### **Intepaturile de insecte (mai ales albine)**

Duc la o reactie de hipersensibilitate si soc anafilactic. Unele insecte (paienjenul vaduva neagra si citeva specii de scorpion) produc soc printr-o varietate de mecanisme: efect toxic direct, CID, hemoliza, deshidratare prin (diaree, transpiratii)

**Socul determinat de creșterea gravitației (Hiperbaric)**

Efectele perfuziei inadecvate în soc variază în funcție de localizare. Perfuzia inadecvată a capilarelor inimii sau creierului poate produce consecințe serioase, mergând pînă la moarte, pe cînd la nivelul picioarelor, aceasta poate fi tolerată timp de mai multe ore, avînd ca urmare numai modificări locale.

Creșterea gravitației are ca efect imediat pe volumul sanguin. În mod normal, în ortostatism, TA sistolică este de aprox. 120 mmHg la nivelul inimii, 96 mmHg la nivelul capului și 170 mmHg la nivelul picioarelor. La 5 g (atm.) greutatea singelui crește de 5 ori. Presupunînd ca presiunea la nivelul inimii rămîne la 120 mmHg, atunci presiunea la nivelul capului va fi de 0 mmHg, iar în picioare de 370 mmHg. Deci, creierul va fi tinta pentru acest tip de perfuzie inadecvată. La 5 g, cunostinta se pierde în 4 secunde.

Scăderea TA și a perfuziei cerebrale nu se datorează întoarcerii venoase inadecvate, ci unei presiuni arteriale insuficiente pentru a urca singele la creier. Modificările de presiune ale singelui și perfuzia cerebrală deficitară pot fi corectate menținînd corpul în clinostatism, eventual cu picioarele ridicate.

**Socul și CID**

CID este definită ca fiind coagularea activă care apare în sistemul vascular la nivelul microcirculației. Poate sau nu să aibă ca rezultat acumularea de fibrină și implică transformarea fibrinogenului în fibrină, aglutinarea trombocitelor și a hematiilor. CID poate duce la soc, dar și socul poate determina CID; frecvent ele coexistă și se agravează reciproc.

**Considerații generale**

După injectarea de trombină, are loc o scădere a TA, care uneori poate duce la MS, dacă TA nu revine la normal în 30-60 minute. În timpul hipotensiunii arteriale sistemice, are loc o HT pulmonară, HT sistemică și HT portală. Aceste modificări de presiune se datorează primar obstrucțiilor din microcirculația plămînilor, ficatului și a altor țesuturi. Obstrucția este consecința trombilor și secundar vasospasmului. Scăderea presiunii atriale stîngi are ca urmare scăderea debitului cardiac, ceea ce duce la scăderea TA, cu toate că rezistența periferică este crescută datorită trombozei și vasoconstricției. Apare hiperpnee, creșterea peristaltismului și frecvența micțiunii și a defecației cu diaree sanguinolentă. Frecvent se evidențiază cianoza limbii sau a mucoaselor.

**Modificări hematologice**

Are loc o scădere a tuturor factorilor de coagulare, alungirea timpului de protrombină, a timpului parțial de tromboplastină și a timpului de coagulare, precum și scăderea numărului de trombocite (aceleși modificări apar și la socul sever). Fibrinogenul este de obicei ultimul factor de coagulare care dispăre, probabil datorită producției sale crescute.

**Modificări patologice (A.P.)**

La cadavru se observă o necroză hemoragică caracteristică a mucoasei gastrointestinale, congestie severă în viscerele abdominale (ficat, rinichi). Microscopic, se observă obstrucție trombotică în capilarele și vasele mici ale tractului gastrointestinal, plămînilor, ficatului, rinichilor, pancreasului. Trombii sînt formați din trombocite, fibrină, leucocite sau hematii lizate. În plămîni are loc difuzarea singelui și a lichidului interstitial în alveole.

Și hemoragia poate duce la CID. Modificările de coagulare ale singelui în socul hemoragic arată o hipercoagulabilitate precoce, urmată de o hipocoagulabilitate asociată cu scăderea factorilor de coagulare: factorul labil, protrombina, trombocitele etc., precum și activarea fibrinolizinei. Hipercoagulabilitatea deschide calea unei coagulopatii de consum

**Mecanismele CID**

Inițiat de orice tip stress: hemoragia, infecția, traumatisme, etc.; are loc o vasoconstricție arteriolară prin creșterea nivelului catecolaminelor. Poate fi posibilă și o hipotensiune arterială și deschiderea sunturilor arteriovenoase. Acești 3 factori duc la scăderea fluxului sanguin prin arteriole. În mod normal, numai un număr mic de capilare sînt deschise la un anumit moment, în funcție de necesitățile tisulare. Prin scăderea fluxului arteriolar, celulele nu mai sînt perfuzate corespunzător, ceea ce duce la deschiderea simultană a tuturor capilarelor.

Are loc o scădere și mai accentuată a fluxului sanguin și unele celule devin anoxice, trecînd la metabolism anaerob, cu acumulare de acid lactic, astfel ca la capatul venelor, pH-ul sanguin este de 6,9 sau mai puțin, chiar dacă pH-ul arteriolar este normal. Singele stagnant și acid este hipercoagulabil odată cu creșterea acidozei.

Fluxul încetinit al singelui acid nu duce de obicei la coagulare intravasculară în soc dacă nu există substanțe inițiatoare ale coagulării în același timp. Din acestea, cele mai frecvente sînt toxinele bacteriene și fragmentele de hematii rupte prin hemoliză.

Deci mecanismul coagulării implică 2 factori majori, prezenta amidurora fiind absolut necesară.

1. Incetinirea fluxului capilar determinata de soc:
  - a) Hipotensiune arteriala;
  - b) Vasoconstrictie arteriolara.
  - c) Dilatarea tuturor capilarelor simultan.
  - d) Deschiderea sunturilor arteriovenoase.
2. Stimuli de coagulare a singelui:
  - a) Acidoza.
  - b) Hemoliza sau lezarea tesuturilor.
  - c) Nivel crescut al factorilor de coagulare.
  - d) Toxine bacteriene: exotoxine si endotoxine.
  - e) Activarea factorului de suprafata ca in circulatia extracorporeala, inima artificiala, rezervoarele de sange (sticla, aerul sau alte gaze sau suprafete metalice activeaza factorul Hageman, in timp ce activarea de catre suprafete de plastic este minima.
  - f) Cancer sau tesuturi necrozate.
  - g) Anumirea substante patruse in sange (lichid amniotic).
  - h) Tripsina.
  - i) Trombina.
  - j) fenomenul de rejectie, anafilaxia, reactia antigen-anticorp.
  - k) Rupturi endoteliale datorate virusurilor, rickettsiilor sau infarctelor.

Manifestarile CID se impart in imediate si tardive.

Cele imediate sint:

1. Defecte de coagulare.
2. Hipotensiune arteriala sistemica acuta
3. Posibil moarte subita.

Tendinta la singerare poate fi evidentiata numai prin studii de coagulare sau poate fi cauza unei hemoragii abundente, neinterupte si in cele din urma fatala.

1. Defectele de coagulare se datoreaza:

- a. Cresterii factorilor de coagulare datorita consumarii lor in episodul de coagulare intravasculara. Acestia sint: trombocitele, fibrinogen, protrombina, factorul V, VII, XI, XII si altii.
- b. Posibilitatea activarii endogene a heparinei si fibrinolizinei, ca un posibil mecanism de protectia impotriva coagularii intravasculare. Combinarea dintre coagularea intravasculara si fibrinoliza endogena duce la o afibrinogenemie completa.

2. Hipotensiunea arteriala se datoreaza obstructiei si sechestrarii singelui in microcirculatie combinate cu vasospasmul, dilatarea capilara si tromboza. Obstructia vasculara pulmonara duce la cord pulmonar acut. Scaderea fluxului in capilarele pulmonare are ca urmare intoarcerea venoasa inadecvata in inima stinga, debit cardiac scazut si scaderea TA sistemice.

3. Moartea subita in hipotensiunea arteriala poate apare in cazul coagularii intense pe arie larga, ca in cazul anafilaxiei.

Manifestarile tardive ale CID apar daca organismul supravietuieste celor imediate. Constau in insuficiente de tesuturi si organe secundare necrozelor focale determinate de microinfarcte. Cele mai frecvent implicate organe sint: ficatul, rinichii, inima, pancreasul, mucoasa gastrointestinala si plaminii.

Tratamentul CID este directionat pe fiecare din cele doua componente principale: incetinirea fluxului sanguin si tendinta la coagulare.

Primul este foarte usor de rezolvat clinic prin umplerea patului vascular si vasodilatatie. Fibrinoliza spontana lizeaza cheagurile intracapilare, care sint indepartate. Arterioconstrictia dispare, deoarece la un volum sanguin adecvat, nivelul catecolaminelor revine la normal.

Al doilea obiectiv se realizeaza prin fibrinoliza exogena.

De curind s-a observat ca doze crescute de steroizi previn CID, se pare prin interferarea activarii factorului Hageman sau a activarii complementului.

Terapia cu heparina este controversata. Din punct de vedere teoretic, un anticoagulant cum este heparina, ar putea fi un tratament specific si efectiv. Cu toate acestea, folosirea heparinei pune S mari probleme. In primul rind, de vreme ce un defect de coagulare intotdeauna caracterizeaza CID, heparina ar putea agrava sau chiar initia singerarea. In al doilea rind, heparina nu are efect asupra aglutinarii trombocitelor, care pare a fi primul pas in CID. In al 3-lea rind, heparina nu are efect pe microtrombii deja formati. In al 4-lea rind, administrarea doar a heparinei poate diminua nivelul de antitrombina III si in final un pH mai mic de 7,2 il inactiveaza. In ultimul rind, foarte important, pH-ul arterial poate fi deasupra nivelului mentionat mai sus, chiar in timpul socului, dar pH-ul capilar scade frecvent sub 7,2 in momentul in care apare CID.

Rezumat



1. CID este o manifestare frecventa in orice boala sau leziune acuta si joaca un rol important in socul sever.
2. Pentru aparitia CID sint necesare 2 conditii:
  - a) Stagnarea capilara (shock).
  - b) Un initiator al coagularii: toxine bacteriene, hemoliza etc.Prevenirea fiecareia (a si b) duce la prevenirea CID.
3. Consecintele CID sint:
  - a) Defecte de coagulare determinate de consumarea tuturor factorilor de coagulare si a trombocitelor, activarea unui anticoagulant si a profibrinolizinei.
  - b) Microinfarcte focale tisulare si necroze in toate organele.
4. CID este cel mai bine prevenit si tratat prin expansiunea sanguina si vasodilatatie. Activarea fibrinolizinei sau administrarea ei poate fi de folos. Sterozii pot ajuta la prevenirea CID.
5. Tratamentul defectului de coagulare este necesar pentru refacerea rapida a factorilor de coagulare. Daca singerarea este severa, restaurarea coagulabilitatii se face prin administrarea de sange sau plasma proaspata cu trombocite.

### **Socul vasodilatativ (normovolemic).**

Socul poate fi datorat pierderii tonusului vascular periferic. Exista citeva situatii de hipotensiune determinata secundar de vasodilatatie periferica (medicamente vasodilatatoare). Vasodilatatie deschide arteriolele, astfel ca fluxul sanguin in capilare ramine bun chiar la o TA scazuta uneori la valori caracteristice starii de soc (60-70 mmHg TA sistolica).

Pacientii hipovolemici cu TA normala prezinta vasoconstrictie, ca un mecanism compensator de mentinere a TA. In timpul anesteziei, prin vasodilatatie are loc scaderea dramatica a TA ducind la alterarea perfuziei capilare. Cele mai potente medicamente vasodilatatoare se folosesc la anestezia rahidiana (rahianestezia), de aceea aceasta **este contraindicata in cazul hipovolemiei** deoarece ar putea avea loc accidente grave ca hipotensiunea profunda sau paralizia respiratorie. TA normala nu este un criteriu adecvat pentru a exclude hipovolemia, aceasta fiind mai bine indicata prin *presiunea venoasa centrala*.

Toate anesteziile inhalatorii scad rezistenta la fluxul sanguin in creier si piele. Ciclopropanul este singurul anesteziec inhalator care creste semnificativ rezistenta vasculara sistemica. Halotanul, enfluranul, fluroxenul si dietileterul scad rezistenta vasculara sistemica.

Bolile cardiace cresc riscul hipotensiunii in timpul sau dupa anestezie. Medicamentele antihipertensive (propranolol, metildopa, rezerpina) pot atenua raspunsul normal al SNS combinate cu anesteziile, putind duce la depresie cardiaca.

Socul vasodilatativ este singurul tip de soc care poate fi tratat efectiv cu medicamente vasopresoare. Tratamentul de electie se face prin terapie intravenoasa cu fluide.

### **Lezarea maduvei spinarii**

Lezarea maduvei spinarii produce o paralizie vasomotorie sistemica sub nivelul afectat. Tonusul vasomotor normal este abolit, cu pierderea rezistentei vasculare periferice in aria implicata. Aceasta produce o scadere a presiunii sanguine sistemice care poate sau nu sa duca la scaderea perfuziei capilare in regiunile corpului neafectate, sau, daca este foarte severa, rasunetul va fi asupra intregului organism. Scaderea presiunii sanguine sistemice va raspunde la administrarea de medicamente vasoconstrictoare sau lichide intravenoase.

### **Sincopa (S)**

Sincopa poate fi definita ca o pierdere temporara a cunostintei determinata descaderea temporara a fluxului cerebral vascular. Poate apare la 20-30% din adultii sanatosi. Nu include anumite situatii ca: epilepsia, vertijul, atacul cerebral sau perturbari metabolice care pot determina si ele pierderea cunostintei.

Sincopa este de obicei asociata cu o scadere a presiunii arteriale sistemice produse fie de pierderea rezistentei periferice, fie de scaderea debitului cardiac. Aceasta a doua cauza a sincopelor va fi discutata in cadrul socului cardiogen si include: sindromul Adams Stones, sincopa sinusului carotid, boli organice ale inimii. Sincopa datorata cauzelor extracardiace va fi discutata sub doua aspecte:

1. Vasodilatatie pasiva sau hipovolemia functionala.
2. Sincopa vasodepresoare.

In ambele tipuri de sincopel exista o scadere a presiunii arteriale sistemice urmata de pierderea cunostintei. Vasodilatatie pasiva rezulta de obicei prin ortostatism prelungit, ca de exemplu in cazul soldatilor din formatia de parada.

Muschii activi scheletici ai membrilor inferioare pompeaza sangele si limfa din venele membrilor inferioare si ductele limfatice dinspre distal spre sistemul venos central. Daca nu se

realizeaza acest mecanism activ, atunci o mare cantitate de lichid se acumuleaza, atat in venele cit si in limfaticile membrelor inferioare sub forma de edem. Se poate astfel acumula o cantitate de lichid de 1-2 l, care combinata cu vasodilatatia determina o hipovolemie functionala, care poate fi agravata de mediu canicular, transpiratie si dehidratare. Rezultatul este o intoarcere venoasa inadecvata, o presiune venoasa centrala, scaderea si cresterea debitului cardiac si a presiunii arteriale.

Tratamentul este simplu si usor de realizat: pacientul se aseaza in clinostatism, cu membrele inferioare ridicate deasupra nivelului corpului si i se administreaza oral lichide. Pentru a preveni o astfel de situatie este necesara o activitate musculara adecvata si o ingestie corespunzatoare de lichide.

Sincopa vasopresoare poate fi determinata de cauze fizice sau psihice. Cauzele fizice includ un raspuns anormal la o pierdere moderata de sange, ca de exemplu donarea a 500 ml sange. Apare la 4-6% dintre donatori si este determinata de o scadere severa a rezistentei periferice. Debitul cardiac si probabil perfuzia majoritatii tesuturilor ramin relativ constante. Mecanismul nu este cunoscut, dar se pare a fi rezultatul unei vasodilatatii simpaticice in muschii striati si a unei vasoconstrictii in rinichi. Pare a semana cu sindromul vasovagal

Alta cauza organica de sindrom vasopresor este blocada adrenergica ce apare ca efect al terapiei antihipertensive. Acesti pacienti lesina brusc din picioare.

Cauzele psihice ale sincopei vasopresoare apar la persoane deosebit de sensibile ca rezultat al unui factor stimulator oarecare, ca de exemplu vederea singelui, sau o experienta emotionala. Cauza imediata a pierderii de cunostinta este ischemia cerebrala, dar mecanismul de producere nu este cunoscut. Tonusul vascular cerebral poate fi crescut de hipocapnia indusa de hiperpnee si astfel duce la diminuarea perfuziei cerebrale in conditiile unei presiuni sanguine sistemice scazute.

Hipotensiunea posturala difera de sincopa vasodepresoare doar prin faptul ca pozitia organismului este de o importanta primara. Ridicarea brusca din clinostatism are ca rezultat lesinul si hipotensiunea. Aceasta poate apare la:

1. Persoane aparent normale care au reflexe posturale defective.
2. Persoane cu unele tulburari ale sistemului nervos extrapiramidal sau tulburari cerebeloase.
3. Dupa convalescenta prelungita
4. Persoana in viata
5. Dupa simpatectomie
6. La neuropatie alcoolica sau diabetica
7. La pacientii care au medicatie antihipertensiva.

Hipotensiunea posturala poate fi determinata si de o hipovolemie.

Hipotensiunea ortostatica este datorata unei prabusiri a presiunii arteriale la ridicarea in picioare determinata de pierderea reflexelor vasoconstrictoare in membrele inferioare. Neuronii post- sau preganglionari pot fi afectati, in anumite situatii ca diabetul, boala beri-beri sau amiloidaza. Exista si alte tipuri de hipotensiune ortostatica, in care nu este necesara implicarea nervoasa.

Sinusul carotid este reversibil la atingere si presiune, transmitind impulsuri spre maduva spinarii. Stimularea sinusului prin masaj, intoarcerea capului, un guler strins sau alte presiuni pot cauza o bradicardie sinusala sau si mai grav, oprirea sinusala, la anumite persoane sensibile si mai ales la virstnici. Un alt efect poate fi scaderea presiunii arteriale, fara incetinirea ritmului cardiac. Pierderea de cunostinta este de obicei scurta si se restabileste rapid. tratamentul sincopei sinusului carotid consta in adaptarea clinostatismului, cu ridicarea membrelor inferioare deasupra nivelului capului si eventual administrarea de lichide oral.

### **Socul hipertensiv (S.H.)**

S.H. pare a fi o contradictie in termeni, dar socul poate apare la o presiune arteriala scazuta, normala si crescuta. Se cunoaste dupa 1917 ca socul poate fi produs dupa o doza intravenoasa de epinefrina. De asemenea, este recunoscut faptul ca socul hipovolemic poate fi agravat prin administrarea de agenti vasopresori.

S.H. este definit ca socul asociat cu o presiune sanguina sistolica de peste 140 mmHg. Nu este inclusa hipertensiunea rezultata prin lezarea cerebrala, insuficienta renala traumatica sau asocierea cu o hipertensiune anterioara. S.H. poate apare ca rezultat al unui traumatism si hemoragie asociata cu feocromocitomul sau ca rezultat al administrarii neavizate de medicamente vasopresoare intravenos. S.H. a fost prima oara sistematic cercetat in timpul razboiului din Coreea, in care 52 de soldati raniti au avut TA variind intre 140 si 240 mmHg. Cea mai frecventa leziune a fost fractura cominutiva a membrelor. Nici un pacient nu a murit. Pulsul a fost apreciat variind intre 70 si 100 b/minut. In majoritatea cazurilor a existat o hemoragie externa la 1000 ml sau mai putin, iar in citeva cazuri HTA a fost asociata cu pierderea a 25% din volumul sanguin. Lactatul este foarte crescut, iar pH-ul arterial este scazut.

Au fost acești pacienți într-adevăr în stare de șoc? Au fost țesuturile perfuzate? Probabil că cel mai bun indicator pentru starea de șoc și pentru perfuzia adecvată este pH-ul tisular. În cazul în care ciinii pierd o cantitate de sânge, nu îndeajuns pentru a afecta presiunea arterială, pH-ul arterial nu este afectat.

Dacă pH-ul tisular scade de la 7,4 la mai puțin de 7,0, se atinge o situație incompatibilă cu viața. Din păcate, nu avem date comparabile pentru șocul uman. Cu toate acestea, au fost studiate câteva cazuri ale unor soldați din Vietnam cu S.H., ale unor pacienți la care s-a administrat intravenos norepinefrina din greșeală. În fiecare din aceste cazuri, a existat o vasoconstricție periferică extinsă, astfel ca presiunea arterială a fost crescută.

Cu toate acestea, datorită vasoconstricției arteriole, sângele nu a mai perfuzat adecvat capilarele, astfel ca țesuturile au prezentat anoxie, rezultând o producție crescută de acid lactic și în consecință, o acidoză metabolică extremă.

S.H. este datorat unei supraproducții de catecolamine. Acestea provin din:

1. Un răspuns exagerat la mecanismul normal de eliberare a catecolaminelor în condițiile unui șoc traumatic.
2. Administrarea greșită de vasopresoare.
3. Feocromocitomul.

Nivelul crescut de catecolamine duce la o vasoconstricție periferică extremă și o rezistență periferică crescută. Prezenta spasmului pe arteriole întrerupe fluxul sanguin în capilare, ducând la scăderea perfuziei capilare, încetinirea fluxului capilar, depleția în oxigen în capilarele distale, anoxie, metabolism anaerob, producție de acid lactic cu creșterea nivelului său sanguin. }

## CURSUL 4

Traumatismul cranio-cerebral (TCC)

- mai corect traumatismele extremitatii cefalice

Diferente intre clinica si M.L.:

- medico-legal, se accepta existenta TCC doar daca exista leziuni **obiective**

- medico-legal, TCC **deschis** implica existenta unei **comunicari** intre mediul extern si substanta cerebrala

Traumatismele ce intereseaza diversele segmente ale sistemului nervos: creier, maduva spinarii etc au anumite particularitati ce tin in primul rind de gravitatea lor deosebita fata de alte structuri; gravitatea consta atat din tulburarile (deseori severe) de motilitate si sensibilitate, cit si din tendinta lenta adeseori incompleta de remisiune ca o consecinta a reducei capacitati regenerative a sistemului nervos.

Cele mai importante mecanisme ce actioneaza in mod obisnuit in cadrul TCC sint:

- **mecanismul de accelerare** ce consta din imprimarea brusca a unei viteze de deplasare crescuta a extremitatii cefalice. Este situatia intilnita in cazul lovirilor cu corpuri dure, ceea ce determina o leziune a scalpului, cu sau fara leziuni craniene sau encefalice;

- **mecanismul de decelerare** (sau de frinare brusca) intilnit in cadere cu lovirea craniului de un plan dur. Acest mecanism produce o leziune la locul impactului si o a doua intr-o regiune diametral opusa, asa numita leziune prin contralovitura;

- **mecanismul de strivire** a structurilor cranio-cerebrale intre 2 planuri dure cu producerea de leziuni complexe ale craniului si creierului;

- **mecanismul prin suflu de explozie** care actioneaza indirect, fie prin imprimarea unei miscari brusce de flexie sau extensie a extremitatii cefalice, fie printr-o crestere brutala a presiunii din circulatia venoasa cerebrala transmisa prin hipertensiunea realizata la nivelul arborelui respirator;

- **mecanismul de lezare directa a creierului** prin patrunderea in interior a elementului contondent sau a eschilelor osoase.

Din punct de vedere topografic TCC pot interesa: partile moi pericraniene (scalpul), oasele boltii si bazei craniului, meningele si creierul.

Tipuri de leziuni:

a) Leziuni ale partilor moi

- sint reprezentate de: echimoze, escoriatii, hematoame, plagi

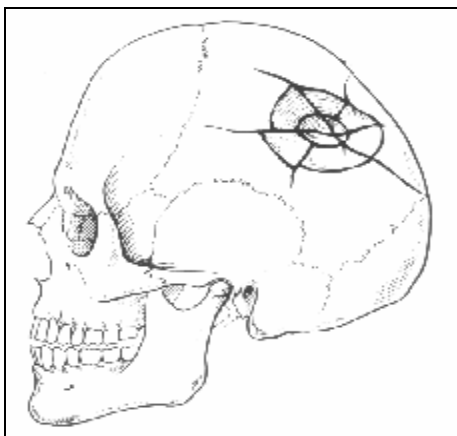
- localizarea lor poate diferentia mecanismul activ de producere de cel pasiv (in caderi, leziunile sint localizate la nivelul zonelor mai proeminente)

b) Fracturi ale cutiei craniene - pot fi:

\* Directe:

- **fracturi ale boltei** craniene - au aspect diferit functie de suprafata obiectului contondent:

- suprafata sub 4 cm<sup>2</sup> - apare fractura infundata, cu margini regulate si cu contur asemanator cu cel al obiectului contondent (stantare)



- suprafata de 4-16 cm<sup>2</sup> - se produce fractura cominutiva infundata cu citeva iradieri iar conturul fracturii difera de cel al obiectului contondent

- suprafata >16 cm<sup>2</sup> - apar fracturi liniare lungi, ecuatoriale sau meridionale

- **fracturi ale bazei** craniului - pot fi:

- nemediate, situate la locul de actiune al agentului vulnerant (in impuscarea in ceafa, lovire la nivelul protuberantei occipitale, mastoidian)

- mediate, situate la distanta de locul actiunii agentului vulnerant

- in cazul loviturilor in mandibula, daca mandibula nu cedeaza, se produce fractura de baza de craniu

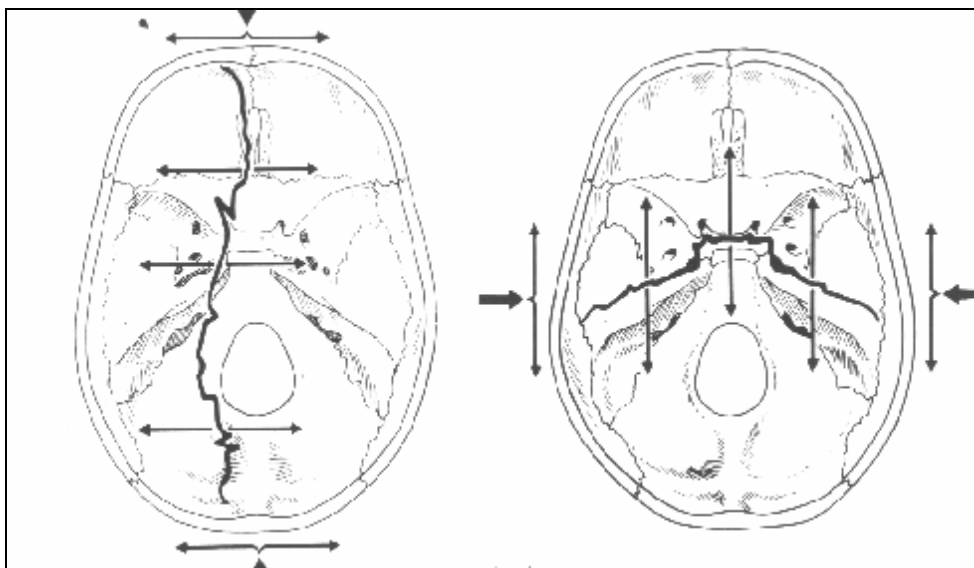
- in cazul caderilor in picioare sau pe ischioane, daca membrele sau coloana vertebrala nu cedeaza, se produce o infundare a coloanei cervicale prin gaura occipitala (fractura prin telescopare)

**\*\* Indirecte**

- sint cauzate de iradierea liniei de fractura, de obicei pe directii paralele cu axul de compresiune

- la nivelul bazei craniului, iradierea respecta zonele cu rezistenta crescuta (stincile temporale, aripile mari ale sfenoidului)

- in compresiunile bipolare, liniile de iradiere trec dintr-o parte in cealalta parte a craniului



- in cazul impuscarii cu teava lipita se produce "explozia" cutiei craniene datorita undei de soc si patrunderii gazelor de ardere

c) Leziuni meningo-cerebrale:

### 1. Comotia cerebrala

- considerata mult timp ca neavind substrat morfologic; in prezent se stie ca este cauzata de leziuni axonale difuze (LAD) produse prin acceleratii si deceleratii bruste ale extremitatii cefalice (la copii, nu este necesara lovirea de un plan dur), de altfel 50% din cei cu TCC si coma imediata nu au leziuni focale - asta inseamna ca absenta leziunilor focale nu semnifica lipsa de pericol si pe de alta parte, ca LAD pot fi foarte grave, chiar mortale.

Factori care influenteaza intensitatea comotiei:

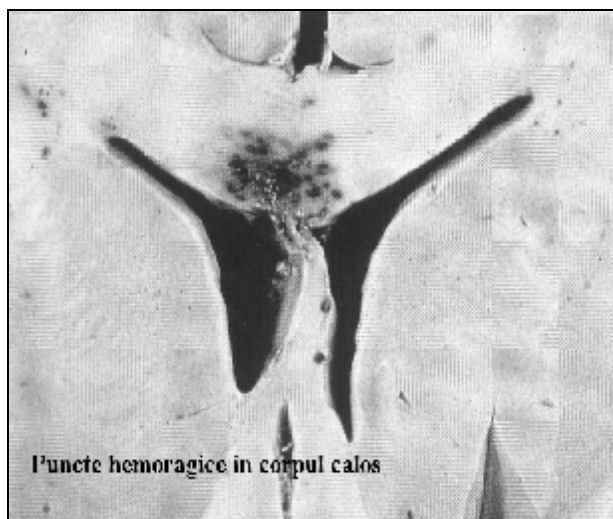
- magnitudinea acceleratiei/deceleratiei
  - directia miscarii (acceleratiile in plan axial sint mai putin grave iar cele in plan frontal, mai grave)
  - timpul de aplicare a acceleratiei
  - la acceleratii mici, intindere axonala => disfunctii fiziologice care se remit
  - la acceleratii medii, axonii sint tractionati intens => degenerare axonala
  - acceleratiile mari produc rupturi axonale
- LAD intinse pot determina decesul

Forme de manifestare clinica:

- comotiile cerebrale minore
  - fara pierdere a constiintei
  - confuzie, eventual amnezie (antero- sau retrograda), cefalee
- in comotiile severe:
  - inconstienta imediata < 6 ore
  - amnezie

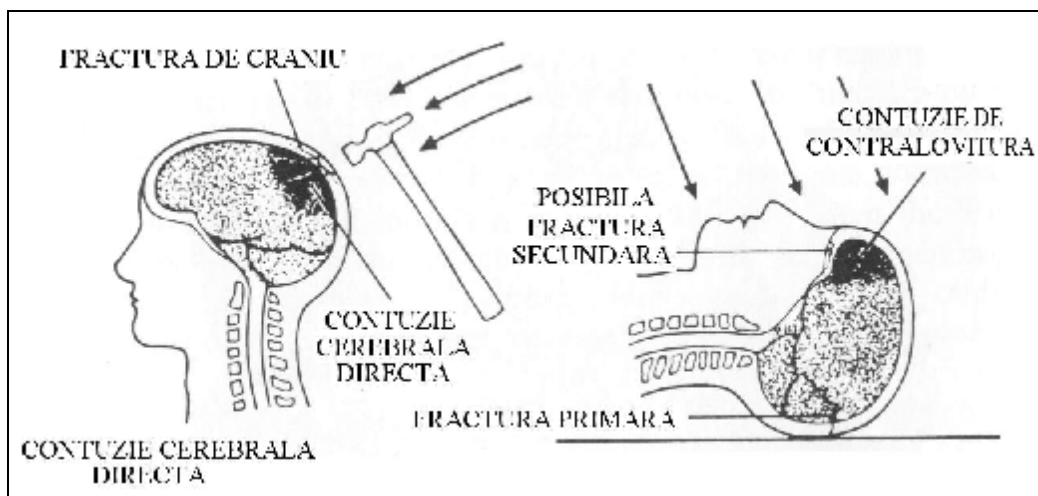
Anatomie patologica:

Macroscopic pot fi banuite atunci cind observam sufuziuni hemoragice in corpul calos, pedunculii cerebrali superiori, substanta alba parasagitala, cornul lui Ammon. Microscopic apare sub forma unor dilatatii axonale, eozinofile si argirofile (col. Bodian).



- in leziunile axonale medii si usoare, leziunile devin observabile doar dupa un interval de timp (12 ore supravietuire), cind apar dilatatii globuloase (zone de degenerare axonala = "retraction balls" = "bile de retractie")

## 2. Contuzia cerebrală



## Mecanismele de producere ale contuziei directe si de contralovitura

Producere: este cauzata de mecanism traumatic direct si echivaleaza cu "o echimoza" aparuta la nivel cerebral (exista mici extravazari de sange cu aspect petesial). Cel mai frecvent sunt localizate cortico-subcortical, sau in jurul nucleilor bazali, unde are loc, în momentul impactului, o forfecare a straturilor structurilor cerebrale, la limita dintre substanța albă și cea cenușie, datorita diferenței de densitate a acestora.

Localizare:

1. Difuze (diseminate in 1/2 emisfere)

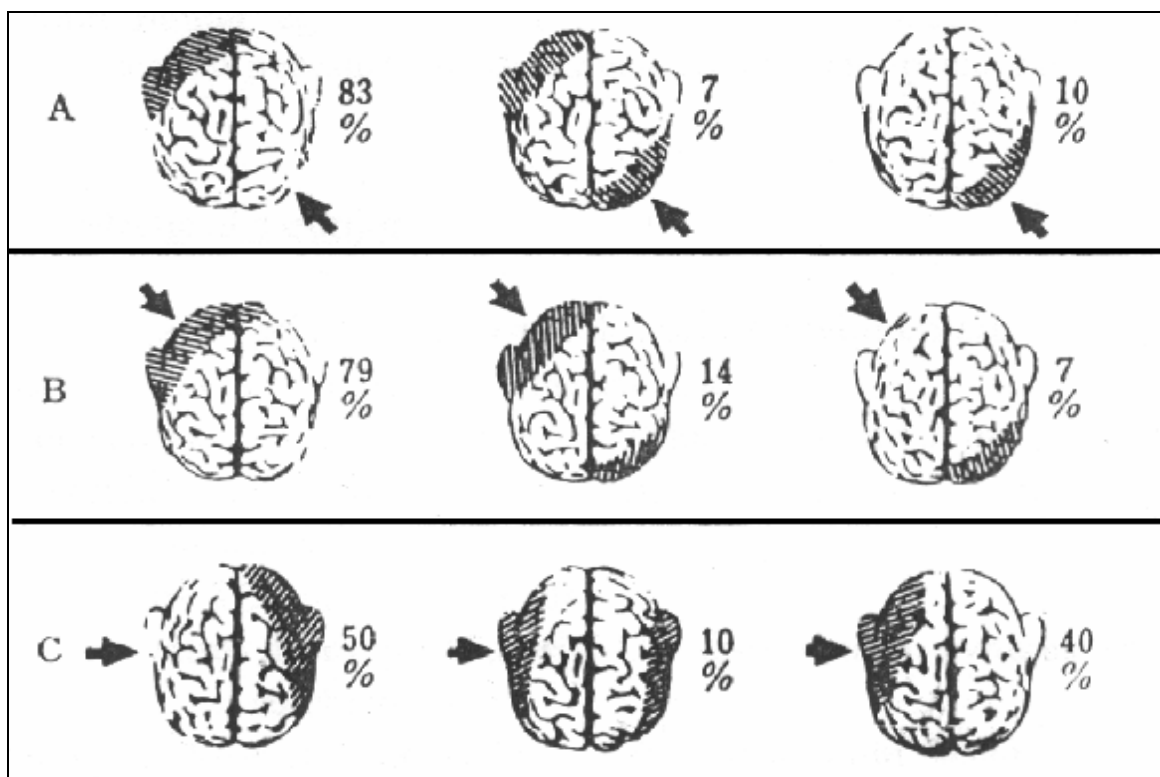
2. Localizate:

- *contuzie directa* - in zona situata imediat sub zona de impact (in cazul lovirii mastoidelor, contuzia apare la nivelul trunchiului)
- *contuzie indirecta* - pe zona situata diametral opus (contuzie de contralovitura), pe aceeasi emisfera sau pe emisfera cealalta
- *contuzie intermediara* (gliding contusion)- este localizata pe traiectul care uneste contuzia directa si cea de contralovitura
- *contuzie de herniere* - contuzia apare prin compresiunea substantei cerebrale de catre masa cerebrala herniata

In majoritatea (80%) cazurilor de TCC prin cadere cu impact occipital, leziunile se produc exclusiv contralateral; numai intr-o minoritate de cazuri leziunile cranio-cerebrale se produc exclusiv homolateral (10%) sau simultan homo si contralateral (10%).

In cazurile de TCC prin cadere cu impact frontal, majoritatea leziunilor cranio-cerebrale se produc exclusiv homolateral (76.6%), in timp ce doar intr-un numar foarte mic de cazuri se produc exclusiv leziuni contralaterale (6,6%) sau simultan homo + contralaterale (16,6%).

In cazurile de TCC prin cadere cu impact temporo-parietal, in 50% din cazuri leziunile se produc contralateral exclusiv, in 40% din cazuri leziunile se produc homolateral, si doar in 10% din cazuri sint prezente simultan leziunile homo si contralaterale.



Distributia leziunilor directe si de contralovitura in functie de zona de impact. A: impact occipital; B: impact frontal; C: impact temporal/parietal.

Clinic, se descriu 3 grade de contuzii cerebrale:

- contuzia minora:
  - inconstienta dureaza citeva minute
  - LCR este hemoragic microscopic (sub 10.000 hematii/mm<sup>3</sup>)
- contuzia medie:
  - inconstienta dureaza >6 ore - zile
  - LCR este franc hemoragic
- contuzia grava:
  - starea de coma este prelungita, cu disfunctii de trunchi cerebral

### 3. Dilacerarea cerebrala

- reprezinta sfirtecarea substantei cerebrale

Cauze:

- traumatisme deschise: agent traumatic (topor) / eschile osoase
- traumatisme inchise:
  - in cazul contuziilor de contralovitura care apar in regiunea frontala in cazul traumatismelor occipitale
  - pot apare dilacerari ale corpului calos fara sa existe traumatism direct (hiperextensia gitului, in accidentele rutiere, determina dilacerarea trunchiului cerebral la nivelul jonctiunii bulbo-pontine)

\* dilacerarile cerebrale pot sa nu sângereze (dupa traumatism se instaleaza un vasospasm intens, care poate dura minute - ore)

Indiferent de cauza (LAD, contuzie, dilacerare, edem cerebral, hemoragii intracerebrale) se poate produce coma de diferite grade.



## GCS (Glasgow Coma Scale)

<b>Deschiderea ochilor</b>	
Niciodata	1
La durere	2
La stimuli verbali	3
Spontan	4
<b>Raspuns verbal</b>	
Niciun raspuns	1
Sunete de neinteles	2
Cuvinte fara rost	3
Dezorientat dar converseaza	4
Converseaza orientat	5
<b>Raspuns motor</b>	
Fara raspuns	1
Rigiditate in hiperextensie (decerebrare)	2
Hiperflexie (rigiditate de decorticare)	3
Retragere in flexie	4
Localizeaza durerea	5
Asculata ordine verbale	6
<b>TOTAL</b>	<b>3-15</b>

(intre 3-5 potential fatal maxim, mai ales daca se inoteste de pupile fixe si/sau raspuns oculo-vestibular absent)

## Scala Arseni cu 5 grade:

- I. Raspunde la stimuli nociceptivi
- II. Dispare reflexul de clipire
- III. Dispare reflexul de deglutitie
- IV. Dispare reflexul cornean si reflexul de tuse
- V. EEG izoelectric

**CLASIFICAREA DUPA INTENSITATE - MILLER**, (1986), imparte T.C.C. in trei grupe, care corespund severitatii leziunilor apreciate prin G.C.S.:

**1. - T.C.C. minor** corespunde unei leziuni cerebrale usoare, cu scor G.C.S. = 15 - 13. Cazurile cu deficite neurologice focale, fistula L.C.R. sau fracturi craniene intruzive nu pot fi incluse in aceasta definitie. Recent, T.C.C. minore au fost impartite dupa gravitate in trei grade (nivele), cu modalitati proprii de tratament:

**a. - Grad 0 (zero)** - fara pierdere de cunostinta; -dureri locale, eventual tumefactie sau echimoza. Pacientul este lasat la domiciliu, cu instructiuni privitoare la simptomele de alarma.

**b. - Grad 0 cu risc** - dintre pacientii cu nivel 0 sunt separati cei care prezinta risc crescut de deteriorare neurologica tardiva. Aceasta categorie implica alcoolismul, drogurile, virsta, - la ambii poli ai existentei-, terapia anticoagulanta, epilepsia, interventie operatorie neurochirurgicala in antecedente cu atentie speciala pentru pacientii purtatori de drenaj (sunt) ventricular. Acesti pacienti necesita examen C.T. si spitalizare pentru 24 ore.

**c. - Grad 1** - pacienti cu minima pierdere de cunostinta si amnezie retrogrpa, cefalee persistenta si vomismente, plagi mari ale scalpului. Se indica examen C.T. in primele 6 ore de la traumatism, spitalizare pentru 24 ore in eventualitatea unui examen C.T. negativ.

**d. - Grad 2** - pacienti cu scor G.C.S. = 14 -13 pe o durata de 30 min. de la traumatism; acesti bolnavi sunt somnolenti, dar fara semne neurologice focale. Se efectueaza examenul C.T. si spitalizare intr-o unitate neurochirurgicala pina la ameliorare.

- Virsta pediatrica - copii sub 4 ani necesita spitalizare. La cei in virsta de peste 12 ani conduita sugerata este aceeaasi ca pentru adulti.

**2. - T.C.C moderate (medii)** - corespund unui scor G.C.S. = 12 - 9 la internare sau in primele 6 ore dupa aceasta, sau, in anumite cazuri evolutive cu atingerea acestui parametru in primele 48 ore. Acest grup de traumatizati cranieni necesita o atentie deosebita, intrucit cuprinde acei bolnavi care "vorbesc si mor" ("talk and die patients"). Respectiv, starea lor se deterioreaza rapid si mor ca rezultat al evolutiei unor leziuni care, depistate precoce, pot fi tratate (hematoame intracraniene, edem cerebral, ischemie, fracturi craniene depressive, meningita).

Frecvența lor este relativ redusă (Stein și Ross, 1992 - 11,2 %, Ceviker și col., 1995 - 14,4 %, Cristescu și col., 1998 - 3,0 %). De notat, că STEIN și ROSS (19) includ în acest grup și bolnavii cu G.C.S. = 13 ("mild head injuries").

**3. - T.C.C, severe (grave)** - nominalizează pacienții cu G.C.S. < 8, respectiv, în coma. Raportat la mai vechile clasificări, pacienții comatoși se distribuie astfel:

G.C.S. = 8	coma gr.I
G.C.S. = 7-6	coma gr.II
G.C.S. = 5-4	coma gr.III
G.C.S. = 3	coma gr.IV (depasită)

Frecvența T.C.C. grave este în medie de 10 - 15 %. (3,16)

**SCALA DE COME W.F.N.S. (World Federation of Neurosurgical Societies)** - este aplicabilă numai la diferențierea diferitelor stadii de coma, pe cînd scala Glasgow (G.C.S.) cuprinde în plus și diferitele stadii de afectare a stării de conștiință (PIEK, 1995). O menționăm, întrucît e folosită în unele departamente de terapie intensivă:

*Coma gr.I:* - pacientul nu se trezește la stimulii dureroși; fără alterări neurologice focalizate;

*Coma gr. II:* - pacientul nu se trezește la stimuli dureroși; tulburări pupilare și/sau pareze prezente;

*Coma gr. III:* - pacientul nu se trezește la stimuli dureroși; crize tonice în flexie sau extensie;

*Coma gr. IV:* - pacient comatos cu areflexie flască a extremităților; reacție de apărare la durere absentă; midriaza bilaterală, areactivă (axa); respirația proprie păstrată.

**CLASIFICAREA ANATOMO - C.T. a T.C.C. - MARSHALL și col. 1991** utilizează informațiile oferite de datele examenului C.T. cranio-cerebral inițial în scop diagnostic și prognostic. Se utilizează aspectul **cisternelor perimezencefalice (C.P.M.), deplasarea structurilor liniei mediane** (în mm.), **prezența hemoragiilor intracraniene**, precum și **prezența sau absența proceselor expansive cu indicație operatorie**.

Pe baza informațiilor oferite de ex. C.T., alterările cuprinse sub noțiunea generică de "*leziune cerebrală traumatică difuză*" sunt grupate în patru subdiviziuni, după cum urmează:

- ***Leziunea difuză tip I:*** - fără modificări patologice C.T.;
- ***Leziunea difuză tip II:*** - C.P.M. prezente, deplasarea liniei mediane mai mică de 5 mm., absența leziunilor cerebrale hiperdense sau mixte, - hiper-hipodense, - cu volum mai mare de 25 cm<sup>3</sup>. (diametru aproximativ 3,5 - 4 cm.!).
- ***Leziunea difuză tip III:*** - edem cerebral prezent, deci C.P.M. sunt comprimate sau absente, deplasare de linie mediană 0-5 mm., prezența leziunilor cerebrale cu caracterul mai sus menționat;
- ***Leziunea difuză tip IV:*** - include leziuni difuze cu deplasarea liniei mediane mai mare de 5 mm., edem cerebral și prezența focarelor hiperdense sau mixte intracerebrale cu volum, de asemenea, sub 25 cm<sup>3</sup>.

Aceste categorii se utilizează în conexiune cu clasificarea tradițională a proceselor expansive intracraniene (P.E.I.C.) de natură hemoragică - hematoame extradurale, subdurale și intracerebrale, de volum mai mare de 25 cm<sup>3</sup>, operate sau nu, fapt ce permite o mai bună evaluare a riscului instalării hipertensiunii intracraniene precum și a prefigurării prognosticului ("outcome") favorabil sau nefavorabil. S-a demonstrat existența unui raport direct între gruparea pacienților în categoriile mai sus menționate și mortalitate. Astfel, la grupul corespunzând leziunii cerebrale difuze tip I mortalitatea este de 10 %, pe cînd la grupul cu leziuni tip IV, depășite 50 %! Avantajul utilizării clasificării Marshall, larg adoptată în prezent, rezidă în principal în posibilitatea "tintirii" tratamentului corespunzător leziunii evidențiate

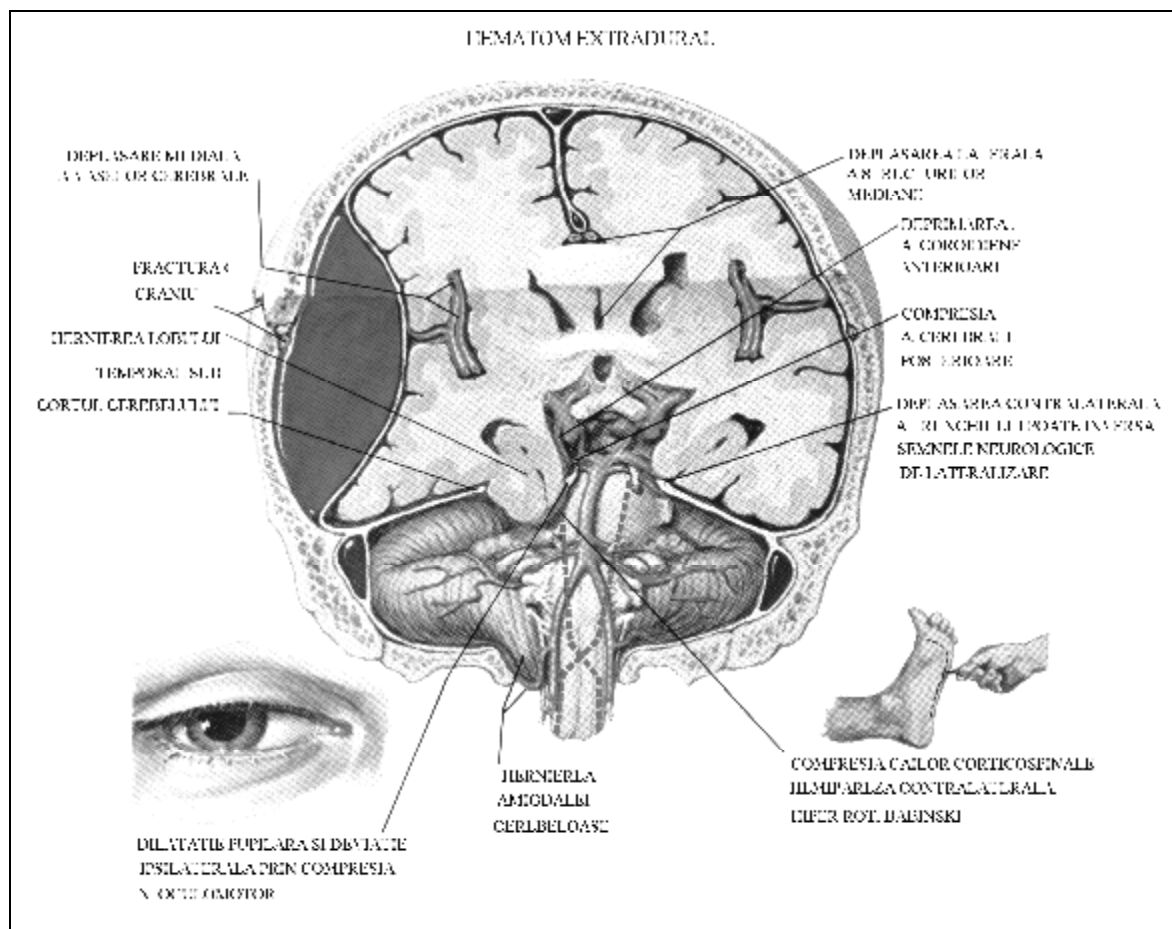
C.T.. Pe de alta parte, permite selectarea pacientilor purtatori de leziuni anatomico - C.T. cu inalt risc potential de agravare, din rindul celor cu simptomatologie minora post T.C.C. - respectiv acei bolnavi care "vorbesc si mor" ("talk and die patients").

**4. Sindroame de compresiune intracraniana posttraumatica**

a) Hemoragii intracraniene:

**\* hemoragia /hematomul extradural**

- simptomatologia apare daca acumularea de sange depaseste 25 ml
- in 99% din cazuri are cauza traumatica
- apare numai daca se produce fractura craniana cu lezarea unor ramuri ale arterei meningeae medii
- nu se formeaza la nivelul bazei craniului (dura mater este foarte aderenta la periost si nu permite dezvoltarea hematomului)
- de regula exista un interval liber (in medie 4-8 ore) intre momentul traumatismului si aparitia simptomatologiei (fara tratament poate deceda in 36-48 ore) dar exista si cazuri cu deces la 30 min dupa traumatism.
- se descrie si hematomul extradural cronic, a carui simptomatologie debuteaza la peste 48 ore (pina la 18 zile) de la traumatism; in acest caz originea singelui este venoasa (acumularea sa este mai lenta)



**\*\* hemoragia/hematomul subdural**

Cauze:

- poate fi produsa prin ruperea unei *vene emisare* (care dreneaza emisferile in sinusurile venoase ale durei mater), cel mai frecvent prin acceleratie sau deceleratie (care determina o acceleratie brusca, intensa si de scurta durata a venelor emisare; o acceleratie mai putin violenta dar care se exercita mai indelungat determina LAD)

- netraumatic, hemoragia subdurala poate fi produsa prin ruperea unui *anevrism* sau prin efracția in spatiul subdural a unei *hemoragii intracerebrale*
- hemoragia subdurala nu are legatura topografica cu traumatismul (spatiul subdural este un spatiu real care permite fuzarea hemoragiei)
- simptomatologia apare in cazul unei cantitati de sange mai mari decit in cazul hemoragiei extradurale si este dependenta de:

- cantitatea hemoragiei
- viteza de acumulare a singelui
  - simptomatologia grava poate fi determinata de:
    - 50 ml acumulati rapid
    - 150 ml acumulati lent
  - la sugar, o hemoragie cu 100 ml echivaleaza cu 1 l la adult (pun in pericol viata prin anemie consecutiva)

In functie de evolutia clinica, hemoragia subdurala poate fi:

- acuta - cel mai frecvent se manifesta in primele 72 ore
- subacuta - manifestarile clinice apar la 3-21 zile dupa traumatism
- cronice - manifestarile clinice apar la >21 zile dupa traumatism

Evolutia histologica:

- dupa 24 ore de la traumatism apare un strat de fibrina intre dura mater si hematom;
- dupa 36 ore apar fibroblaste;
- dupa 4-5 zile exista un strat de 4-5 celule fibroblastice intre dura mater si hematom;
- dupa 5-10 zile: invadare hematom de capilare, fibroblaste si macrofage;
- dupa 3-4 saptamini - hematomul este complet inchis intr-o membrana fibroasa;
- dupa 4-5 saptamini, grosimea membranei este egala cu cea a durei mater iar continutul hematomului este complet lichefiat, de culoare galbui-rosietica

#### \*\*\* hemoragia subarahnoidiana

Cauze:

- patologica - (vezi M. Subite) rupturi spontane sau dupa traumatism / efort minor
- traumatica (de obicei apare la locul de impact sau prin mecanism de contralovitura - in caderi)
- alte cauze:

Evolutia poate fi:

- moarte imediata
- complicatii tardive - hidrocefalie (prin vindecarea hemoragiei apar aderente care comprima granulatiile Pachionni)

#### \*\*\*\* hemoragia intracerebrala

- devine simptomatica la o cantitate de sange > 5ml
- simptomatologia debuteaza rapid dupa traumatism (max la 3 zile)
- hemoragia intracerebrala poate fi:
  - patologica (AVC)
  - posttraumatica
    - sint prezente concomitent si alte leziuni traumatice (leziuni scalp, craniu, contuzie cerebrale)
    - se dezvoltă mai superficial, de obicei intr-o zona contuzionata (in mijlocul unui focar de contuzie)

### 5. Complicatii ale TCC

**Frecvența tulburărilor posttraumatice tardive**, raportată la întreaga patologie posttraumatică întâlnită în practica medico-legală se situează între **1.83 - 3.03%**.

Din acest punct de vedere sindroamele encefalice posttraumatice tardive (SEPTT) se pot clasifica în patru categorii, și anume:

1. Sindroame evolutive
2. Sindroame sechelare
3. Manifestări pitiatice
4. Fenomene de simulare

Această clasificare (Arseni C., 1972) pare să acopere problematica, atât din punct de vedere neurologic, cât și psihiatric.

Din punct de vedere psihiatric (Stamatoiu I.C., Gheorghe M.D., Bajenaru O., 1992) tulburările posttraumatice se pot clasifica în acute, subacute și cronice:

- a. tulburări psihiatrice acute și subacute
  - sindromul confuzional posttraumatic
  - delirul traumatic
  - amneziile posttraumatice
  - sindromul Korsakov posttraumatic
- b. tulburări psihiatrice cronice:
  - cerebrastenia posttraumatică
  - encefalopatiile posttraumatice
  - sechele posttraumatice neevolutive

*Sindroamele sechelare* au o simptomatologie fixă, apărută într-un anumit moment posttraumatic și sunt ireversibile. Această ireversibilitate se referă la imposibilitatea remisiunii spontane sau terapeutice, dar se pot uneori ameliora prin reeducare sau intervenții chirurgicale. Aspectul clinic al acestei categorii de sindroame (Arseni C. și colab., 1981) variază în funcție de sediul leziunii, și anume:

- A. leziuni în întreg creierul până deasupra capatului rostral al trunchiului cerebral:
  - mutism akinetic
  - sindromul locked-in
  - starea vegetativă
- B. leziuni în întreg creierul inclusiv în nucleii bazali:
  - sindromul diencefalic
  - sindromul Korsakov
  - sindromul Klüver-Bucy
- C. leziuni în cortex:
  - rigiditatea prin decerebrare
  - surdo-mutitate
  - sindrom vegetativ prefrontal (Tönnis)
  - agitația
  - amnezia posttraumatică
- D. leziuni difuze cerebrale:
  - sindromul apalic
- E. leziuni în orice etaj cerebral:
  - rigiditate prin decerebrare
  - sindromul de logoree și hiperkinezie

Primele și cel mai ușor de lezat sunt structurile anatomice și funcțiile cerebrale cele mai noi (cortexul și vorbirea). Ameliorarea, atunci când intervine, decurge în sens invers (de la trunchi spre cortex), aceste elemente revenindu-și ultimele, modificările persistând un timp după revenirea completă a celorlalte funcții (surdo-mutitatea, sindromul vegetativ prefrontal descris de Tönnis).

*Sindroamele evolutive* sunt reprezentate de acele sindroame a caror simptomatologie se modifica în timp și au o evoluție lent progresivă.

- a) encefalopatia posttraumatică
- b) epilepsia posttraumatică
- c) demente posttraumatice
- d) fractura craniană progresivă
- e) abcesele cerebrale posttraumatice tardive
- f) fungusul cerebral
- g) hidrocefalia posttraumatică
- h) sindromul post-contuzional
  - cefalalgiile posttraumatice
  - ametelile
  - instabilitatea psihică
- i) nevrozele posttraumatice
- j) pituitismul
- k) sinistroza
- l) psihozele posttraumatice

#### *Fenomenele de simulare*

- s. a tulburărilor motorii
- s. hiperkineziilor
- s. tulburărilor de echilibru și coordonare
- s. vertijului
- s. tulburărilor de vorbire
- s. senzitive
- s. senzoriale
- s. surdității
- s. epilepsiei

#### 1. MANIFESTĂRILE SECHELARE

(efecte posttraumatice sechelare)

Aspectul sechelar al unei leziuni reprezintă forma finală, cu caracter definitiv, a unui efect traumatic primar, după rezolvarea terapeutică a acestuia.

Caracterul sechelar, ca de altfel și cel evolutiv al sindroamelor encefalice posttraumatice este dat și de ineficiența mijloacelor terapeutice cunoscute până în prezent. Din acest punct de vedere, efectul posttraumatic are caracter definitiv modificat, fie că este sechelar sau evolutiv, indiferent de complexitatea mijloacelor terapeutice folosite, care pot, în cel mai fericit caz, să producă o ameliorare, dar niciodată o vindecare.

#### A. Sindroame date de leziuni de trunchi cerebral superior

**a) - Mutismul akinetic** - este o tulburare intermitentă a conștiinței, caracterizată prin lipsa de răspuns la întrebări, imobilitate a corpului, ținerea ochilor deschisi, deplasarea privirii spre examinator, spre obiecte prezentate sau spre sursa de zgomot, dar prin lipsa răspunsului emoțional, afectiv și motor. Deci, singura manifestare a motilității este cea a globilor oculari, deși bolnavul nu este paralizat. În această stare se păstrează totuși un oarecare grad de receptivitate și conștiința deoarece, în perioadele de ameliorare intermitentă, bolnavul poate relata nume de persoane și fapte care s-au petrecut în faza de totală akinezie și mutism.

Mutismul akinetic, în cazurile de natură traumatică, apare în ameliorările după coma, spre deosebire de cel care apare în evoluția spre coma din afecțiunile tumorale sau vasculare. Sediul leziunii este reprezentat de afectarea funcțională sau lezională a formației reticulate a trunchiului cerebral și, în unele cazuri, a componentelor sale mai rostrale.

**b) - Sindromul de dezaferentare** (sindr. de locked-in) - este reprezentat de afectarea cailor cortico-spinale și cortico-bulbare de către un ramolisment localizat în piciorul protuberanței având drept rezultat tetraplegie și atonie, determinând o stare de imobilitate completă a bolnavului și incapacitatea lui de a se exprima verbal sau gestual. Diferențierea de mutismul akinetic, cu care se aseamănă, constă în prezența percepției, care în acest caz nu este afectată, bolnavii fiind orientați temporo-spatial, pot face calcule, fapt dovedit prin comunicarea prin intermediul codificării mișcărilor oculare.

c) - **Starea vegetativa persistenta** (18) - survine dupa o perioada de coma profunda, dupa o saptamina sau mai mult. Starea de constiinta este profund alterata, comunicarea cu mediul imposibila, fara niciun fel de reactie adaptativa, nereceptivitatea la niciun fel de informatie. Functiile vegetative sint conservate, dar stimulii puternici nocceptivi pot induce reactii vegetative anormale. Spre deosebire de alte stari tranzitorii intre coma si vigiliate, starea vegetativa nu reprezinta o stare intermediara, ci un sindrom stabil, care poate persista timp foarte indelungat sau permanentiza, in functie de calitatea ingrijirilor medicale acordate.

Prognosticul variaza intre moarte, remisiune partiala sau supravietuirea ca stare vegetativa persistenta. In acest din urma caz elementul dominant este absenta oricarei functii mintale, dar cu pastrarea functiilor vegetative.

### **B. Sindroame date de leziuni in nucleii bazali**

a) - **Sindromul diencefalic** (18) - se caracterizeaza prin tulburari de constiinta de intensitate variabila, care constau in: apatie, torpoare, obnubilare, somnolenta, stupoare.

In general lezarea nucleilor bazali provoaca o stare de bradikinezie si bradipsihie, cu scaderea tonusului afectiv-volitional, reducerea initiativei, indiferentism, apatie, coborirea tonusului functional al intregii activitati psihice, ridicarea pragurilor senzoriale, tradusa prin receptie intirziata si inadecvata, lentoare si dificultate in desfasurarea proceselor asociative, astfel incit se ajunge ca bolnavul sa nu mai reactioneze decit la excitanti verbali sau nocceptivi puternici si sa aiba o conduita rupta de orice legatura cu mediul.

Stupoarea sau somnolenta reprezinta o pierdere partiala a raspunsurilor solicitarilor mediului inconjurator, iar starea de constiinta este afectata mai mult sau mai putin. Stupoarea se intilneste in TCC grave, in formele in care se agraveaza (intrarea in coma) sau in cele care se amelioreaza (iesirea din coma), in encefalite si procese expansive intracraniene cu aceasta localizare sau in cele ce comprima indirect diencefalul.

Prognosticul depinde de evolutie in sensul ca daca stupoarea se amelioreaza prognosticul este bun.

b) - **Sindromul Korsakov** (18, 206) - este reprezentat de o asociere de manifestari neurologice de tip polinevritic, cu manifestari specifice psihice dominate de triada amnezie anterograda, confabulatie si dezorientate.

Sediul leziunii este mezencefalo-diencefalic. Etiologic, factorul dominant este cel toxico-metabolic, iar cel traumatic este rar. Evolutia poate dura 1-2 saptamini pina la 1-2 luni asigurind o trecere spre dementa posttraumatica.

c) - **Sindromul Kluver-Bucy** (11,18) - reprezinta o perturbare a starii de constiinta, in special sub aspect emotional si comportamental produsa de ablatii sau laziuni distructive bilaterale temporale si rinencefalice (girusul hipocampic, unculus, cornul Amon, complexul amigdalian). Clinic se caracterizeaza prin: tendinte orale excesive, agnozie vizuala, perturbari ale comportamentului emotional si sexual. In patologia umana, datorita caracterului bilateral al leziunilor, care este extrem de rar, sindromul este putin frecvent. El apare mai des in forma incompleta, caracterizat prin prezenta manifestarilor dominante componente si anume existenta tendintei orale excesive si respectarea topografiei lazionale. Din punct de vedere al topografiei lezionale sindromul Kluver-Bucy este exclusiv expresia leziunilor acute si subacute, niciodata cronice. In bolile degenerative cronice sindromul survine numai in pusee acute.

d) - **Diabetul insipid posttraumatic** (11) - poate surveni dupa orice tip de traumatism cranio-cerebral si in oricare din fazele evolutive. Frecventa cea mai mare se gaseste in fazele subacute si postcontuzionale ale TCC, fara posibilitatea unui prognostic. In faza posttraumatica tardiva aparitia diabetului insipid s-ar datora unei leptomeningite bazale adezive sau efectului compresiv dat de un calus osos in urma fracturilor bazei craniului. De asemenea, frecventa mai mare a fost intilnita in TCC cu impact frontal sau occipital, datorita tractiunilor mecanice asupra tijei hipofizare.

Evolutivitatea diabetului insipid posttraumatic nu poate fi prevazuta. Exista cazuri cu durata tranzitorie de citeva zile sau saptamini, dar exista si cazuri cu evolutie prelungita de luni sau ani, sau cazuri in care se constituie ca o sechela definitiva.

### **C. Sindroame date de leziuni corticale**

a) - **Rigiditatea prin decorticare** (18) - apare mult mai rar decit sindromul de decerebrare, survenind in stadii mai tirzii, ca o manifestare a hipertoneiei in evolutia starilor comatoase prelungite. Fenomenul survine in crize, dar poate sa apara si in mod spontan. In comparatie cu sindromul de rigiditate prin decerebrare, prognosticul imediat al rigiditatii prin decorticare este mai putin grav din punct de vedere vital. Din punct de vedere functional este, in foarte multe cazuri, o etapa intermediara catre o evolutie cronica, unele elemente ale sale (sechele tardive) aparind dupa un TCC grav.

b) - **Paratoniile** (18) - reprezinta un grup de perturbari tonigene, care nu constituie un sindrom propriu-zis, dar care pot fi observate destul de frecvent la bolnavi in stare de coma posttraumatica. Paratoniile exista mai frecvent in leziuni cerebrale netraumatice frontale si in unele afectiuni metabolice

cerebrale. In conditii posttraumatice survin in dilacerarile cerebrale sau hematoamele intraparenchimotoase de pol frontal.

**c) - Surdomutitatea** (18) - mai putin frecventa dupa traumatisme grave, dar poate apare si dupa cele usoare, persistind 1-2 saptamini, fara alte simptome neurologice sau psihice.

**d) - Sindromul vegetativ prefrontal (Tönnis)** (18) - sindromul apare in faza de convalescenta a bolnavului, care este complet restabilit neurologic si psihic, dar mai prezinta tulburari cardio-vasculare: hipotensiune arteriala si tahicardie la schimbarea pozitiei din decubit in ortostatism. La acestea se pot adauga agitatie simpla sau manifestari agresive datorate unei leziuni difuze a cortexului cerebral.

**e) - Amneziile posttraumatice** (18,162, 206) - sint unele dintre cele mai comune consecinte posttraumatice cerebrale, survenind atat recent, cit si tardiv. Amneziile posttraumatice au 2 componente principale: 1) amnezia posttraumatica propriu-zisa (APT) si 2) amnezia retrograda (AR).

1 - *amnezia posttraumatica* (APT) - este definita ca perioada de amnezie dupa revenirea bolnavului la un anumit nivel de constiinta in care persista numai deficitul mnezic. Durata APT este in raport direct cu gravitatea leziunilor traumatice cerebrale precum si de preexistenta altor leziuni cerebrale (traumatice sau mai ales netraumatice). Aprecierea APT nu poate fi facuta decit retrospectiv, dupa ce bolnavul si-a redobindit un nivel de constiinta suficient. Numai in aceste conditii el poate fi supus unor teste auditive sau vizuale, a caror evaluare trebuie facuta cu precautie, deoarece exista tendinta ca bolnavul sa-si mascheze aceste deficite mnezice fie prin eludare, fie prin confabulare. Semiologic, (Mifky, citat de Arseni) aspectul dominant este perturbarea memoriei recente si a fost denumit "psihoza amnestica". Bolnavul este, in oarecare masura, apt sa-si rezolve problemele cotidiene, dar invalid in achizitionarea de noi cunostinte. O problema deosebit de dificila este preexistenta unui episod amnestic sechelar peste care se suprapune un alt traumatism cranio-cerebral, in a carui evolutie apare o alta tulburare mnezica. APT rezultata in urma ultimului TCC se instaleaza cu mai multa usurinta si persista timp indelungat. Substratul morfologic lezional se afla in arile hipocampice ale lobilor temporali si in cortexul cerebral.

2 - *amnezia retrograda* (AR) - este reprezentata de imposibilitatea de a memora fapte sau idei din perioada imediat anterioara traumatismului. Durata depinde de amploarea si gravitatea leziunilor traumatice, fiind in general foarte scurta. Cind durata este foarte lunga, luni sau ani, sint perturbari grave si leziuni intinse in structurile rinencefalice si posibil ale lobilor frontali.

In unele cazuri sindromul amnestic urmeaza imediat unui TCC fara pierdere de constienta, perioada in care bolnavul desfasoara o activitate aparent normala, dupa care isi da seama ca nu constientizeaza ceea ce s-a petrecut in aceasta etapa (automatismul posttraumatic). Manifestari mai intirziate de amnezie posttraumatica sugereaza o efracție vasculara si constituirea unui hematom extradural.

#### **D. Sindroame date de leziuni difuze**

**a) - Sindromul apalic** (18) - clinic poate exista in forma completa sau in forme partiale (sindroame dispalice). Sindromul complet se caracterizeaza prin: alterarea starii de constienta, flexie a membrilor si usoara extensie a trunchiului, reactii motorii primitive (asemanatoare cu cele ale sugarului), reflexe motorii anormale, uneori reflexe posturale si vestibulare in faza de tranzitie. La acestea se mai adauga fenomene vegetative, oculo-motorii (strabism divergent, anizocorie), simptome piramidale (tetrapareza spastica in mod constant), simptome extrapiramidalele tip parkinsonian (rigiditate segmentara, akinezie, amimie, hipersalivatie), tulburari sfinteriene (incontinenta totala sau partiala).

Sindromul apalic evolueaza de obicei spre stabilizare, dar unele dintre componentele sale se pot agrava sau ameliora. Astfel, perioadele de veghe se pot prelungi din ce in ce, sabloanele motorii bucale se pot ameliora. Numai in unele cazuri bolnavul poate fi mobilizat sau sa se mobilizeze singur; mai frecvent rigiditatea in flexie a membrilor se mentine, iar fenomenele de tip parkinsonian se accentueaza. In final, aspectul neurologic al bolnavului depinde de nivelul la care se stabilizeaza leziunile definitive.

#### **E. Sindroame date de leziuni in diferite etaje ale encefalului**

**a) - Sindromul de logoree cu hiperkinezie** (11,18) - apare ca o consecinta a unei leziuni distructive, fiind un sindrom opus mutismului akinetic. Leziunile pot fi situate in punte, partea rostrala a trunchiului cerebral, hipotalamus, partea anterioara si interna a lobului temporal si scoarta cerebrala. Simptomatologia este diversa datorindu-se afectarii concomitente a celor doua sisteme reticulate antagoniste.

**b) - Rigiditatea prin decerebrare** (11,18) - este destul de frecvent, putind surveni imediat post-impact sau in cursul unei eventuale agravari. Sindromul se caracterizeaza clinic prin: rigiditate in extensie a trunchiului si musculaturii nucale (ajungind uneori la opistotonus), rigiditate in extensie a membrilor superioare, rigiditate in extensie a membrilor inferioare, alterarea profunda a starii de constienta, alterarea functiilor vegetative, simptome si sindroame neurologice coexistente (sindrom piramidal bilateral), semne si sindroame neuro-oftalmologice (midriaza fixa bilaterala, anizocorie, deviatie conjugata a capului si ochilor, mai rar nistangmus spontan orizontal). Aparitia imediata sau mai tirzie, dupa traumatism, a unui sindrom de rigiditate prin decerebrare marcheaza o leziune de trunchi



cerebral, iar prognosticul va fi considerat intotdeauna ca dintre cele mai grave. Factorul cel mai important este natura si localizarea leziunii. Leziunile indirecte, secundare, au prognostic mai putin grav.

## 2. MANIFESTARI TARDIVE EVOLUTIVE

(efecte posttraumatice tardive)

Aceasta categorie de manifestari posttraumatice cuprinde majoritatea sindroamelor encefalice posttraumatice tardive propriu-zise si care se caracterizeaza prin evolutivitate.

### **a) - Encefalopatia posttraumatica ( EP )**

Este un sindrom anatomo-clinic cronic evolutiv, care incepe sa se dezvolte de obicei tardiv dupa efectele traumatice primare. Leziunile cerebrale sint degenerative, abiotrofice, iar tabloul clinic este polimorf, determinat de dezorganizarea celulara si glioză.

Se caracterizeaza prin triada:

#### **epilepsie + hidrocefalie interna + deteriorare psihica progresiva**

Evolutia proceselor degenerative de la nivelul leziunii sau la distanta, pe fondul perturbarilor vasculo-reflexe pot fi influentate si de alti factori vasotropi ca: abuzul de alcool, expunerea prelungita sau repetata la soare, spine iritative locale (operatii cerebrale numeroase, corpi straini reziduali intracranieni, sechele postencefalitice preexistente trumatismului, eforturi fizice in convalescenta, etc.)

Morfopatologic prezinta:

- scleroza atrofica a substantei albe
- cicatricea meningo-cerebrala.

#### **1) Scleroza atrofica a substantei albe**

##### Macroscopic:

- asimetrie intre cele doua emisfere
- in substanta alba si mai ales in centrul oval se pot observa zone de necroza, uneori cu degenerari chistice multiple, unilateral sau bilateral. Substanta alba are consistenta dura si este sclerozata.
- reducere de volum a corpului calos (Bethem - 1969, citat de Arseni) in special in segmentele sale posterioare.
- existenta dilatatiei ventriculare asimetrice
- in cortex nu se disting leziuni macroscopice
- in trunchiul cerebral leziunile macroscopice pot fi minime sau neobservabile, chiar in sindroame de rigiditate prin decerebrare sau mutism akinetic.

##### Microscopic:

- leziunea dominanta este o demielinizare difuza si intinsa a substantei albe subcorticale; in centrul oval se vad arii palide sau complet decolorate.
- distructia aproape completa a fibrelor nervoase
- inlocuirea partiala a parenchimului distrus prin hipertrofie si proliferare de elemente gliale.
- integritatea relativa a substantei cenușii corticale si a fibrelor in "U" subcorticale.
- modificarile vasculare afecteaza in special venele si capilarele substantei albe; (alterarea cea mai comuna este o subtire pronuntata si un grad mare de atrofie a peretilor vasculari, modificari necrobiotice ale vaselor. Spatiile perivasculare destinse contin putine macrofage).

**2) Cicatricea meningo-cerebrala** - se produce de obicei in traumatismele cranio-cerebrale deschise, fiind o cicatrice localizata si mai grosolana decit cea din traumatismele inchise.

- este constituita dintr-un bloc cicatricial cutaneo-meningo-cerebral alcătuit din (de la suprafata spre profunzime):

- o zona conjunctivala (meningiana),

- o zona conjunctivo-gliala (de trecere)
- o zona gliala (cerebrala).

In componenta fibrilara a cicatricii intra fibre colagene, precolagene (argentofile) si gliale.

- dura este ingrosata, adera de planurile vecine si pe alocuri chiar lipseste.
- cortexul cerebral adera de dura mater.
- alterarile substantei cenușii constau in balonizarea si distructia celulelor.
- substanta alba prezinta - scleroza atrofica intinsa, mai ales subcorticala,
  - arii intinse de demielinizare,
  - fibre nervoase distruse sau degenerative,
  - scleroza gliala si vase sanguine degenerate de chisturi perivasculare (microbiene).
- cicatricea meningo-cerebrala posttraumatica, formata din tesut fibros si astrocitar, determina tulburari vasomotorii si implicat gliozia.

Cicatricea meningo-cerebrala care urmeaza plagilor cerebrale poate fi tolerata fara tulburari neurologice cind :

- este putin intinsa ca suprafata si adincime
- este situata in zone cerebrale cu functii putin importante
- tipul de sistem nervos al bolnavului nu predispune la declansarea fenomenelor clinice cicatriciale.
- componenta ei conjunctiva este redusa.

Momentul de debut implică:

- momentul apariției simptomatologiei psihice,
- momentul apariției modificărilor organice obiectivabile.
- se află situat **între 6 și 12 luni** de la producerea leziunilor.
- poate exista un *interval minim de apariție de 3*
- ***o evoluție nefavorabilă lent sau rapid progresivă posttraumatică, presupune complicarea leziunilor traumatice inițiale și nu instalarea unor sindroame encefalice tardive.***

Simptomatologie:

- hipoprosexie, tulburările de gândire și ideatie cu creșterea marcată a gradului de sugestibilitate, alterarea coeficientului de rapiditate al calculului, scăderea coeficientului intelectual, deteriorarea psihică (alterare globală a funcțiilor intelectuale, apărând ca o consecință a sclerozei atrofice cerebrale. Forma de exprimare clinică este *demența posttraumatică*),

- Modificări neurologice.

Cele mai frecvente manifestări neurologice sunt următoarele:

**1. Epilepsie** - poate îmbrăca forme diferite în funcție de structurile morfofuncționale afectate. În ordine, potențialitatea epileptogenă cea mai mare o au ariile motorii, hipocampice, amigdaliene și ale polului temporal, în timp ce ariile parietale, temporale posterioare, prefrontale și occipitale au un prag mai ridicat și respectiv potențial epileptogen mai mic.

- *epilepsia jacksoniană* - manifestată prin crize convulsive motorii în leziuni ale circumvoluțiunii frontale ascendente sau crize senzitive în leziunile parietale ascendente.

- *epilepsia temporală* - cu crize psiho-senzoriale, psiho-motorii și vegetative și tulburări psihice paroxistice. Reprezintă cea mai complexă formă de epilepsie

- *epilepsia cortico-occipitală* - cu crize senzoriale

- *epilepsie diencefalică* - cu crize vegetative

**2. Tulburări afazice și apraxice** - în leziuni frontale (ariile 44 și 45) ale emisferei dominante cu tulburări *afazice de tip motor*; în leziuni temporale stângi cu *afazii senzoriale*

(Wernicke, surditate sau cecitate verbală, amnestică); în leziunile parietale apare afazia de tipul cecității verbale sau apraxie ideatorie, apraxie constructivă

**3. Sindrom piramidal** (sindromul de neuron motor central) - manifestat prin pareze și paralizii, cea mai frecventă fiind *tetrapareza spastică*. Se mai pot produce hemipareze-hemiplegii, dipareze-diplegii, parapareze-paraplegii, în funcție de topografia lezională a căii piramidale (la nivel encefalic sau medular, uni- sau bilateral) sau vasculară centrală. În cadrul sindromului piramidal pot fi întâlnite, în principal, *tulburări de motilitate activă* (extinse, exprimate distal, sunt electiv, musculatura axială este ocolită, deglutiția și fonația nu sunt afectate în leziunile unilaterale), *tulburări de motilitate pasivă*, caracterizate prin hipertonie (contractura piramidală este extinsă, electivă pe grupe musculare, elastică și predomină distal) și *tulburări reflexe* (R. osteo-tendinoase sunt exagerate, R. cutanate abdominale, cremasteriene sunt abolite, R. articulare sunt diminuate sau abolite, R. de postură sunt diminuate).

**4. Sindrom extrapiramidal** - întâlnit mai rar. Manifestările sunt de tip hipertónico-hipokinetice, îmbrăcând caracter de parkinsonism. Se întâlnesc mai frecvent în encefalopatia cronică a boxeurilor (punch drunk syndrome), unde substratul lezional este reprezentat de microhemoragii multiple difuze.

**5. Tulburări sfincteriene** fac parte constant din tabloul clinic al encefalopatiei posttraumatice, fiind de tipul incontinenței parțiale sau continuă.

**6. Sindrom cerebelos** - manifestat prin ataxia cerebeloasă (având ca elemente caracteristice dismetria, adiadocokinezia, asinergia, disfazia, tremurătura intențională).

**7. Sindrom postcontuzional rezidual** - difuz sau localizat, se manifestă prin:

- *diplopie* - prin pareză sau paralizie de n. oculomotor;
- *disfazie* sau *afazie* - mai frecvent apărând forma frustă;
- *agnozie* - apare în mod excepțional în cadrul sindromului postcontuzional;
- *hemianopsie* - sunt consecința mai frecventă a dilacerărilor cerebrale. Leziunile sunt de regulă localizate la nivelul lobului occipital;
- *hipoacuzie* - întâlnită mai ales în leziuni primare cu otoragie sau otoliticvorie;
- *diabet insipid* - în leziuni ale hipotalamusului anterior (nucleii supraoptici) sau ale tractului hipotalamo-hipofizar ca urmare a unei leptomeningite bazale adezive sau calus osos compresiv după fracturi ale bazei craniului.
- *epilepsie* - (expusă la capitolele respective);
- *sindrom piramidal rezidual* - de diferite forme. De regulă persistă timp mai îndelungat o asimetrie de reflexe miotatice, sau Babinski uni- sau bilateral.

**8. Vertij cortical** - apărut în cadrul sindromului temporal. Se însoțește rar de nistagnus de partea leziunii. Alte tulburări de echilibru pot apărea în afectarea conexiunilor cerebello-vestibulare.

**9. Tulburări de dinamică sexuală** - este consecința, de obicei, a tulburărilor psihice instalate, cu manifestări de dezinhibiție și hipersexualitate.

**10. Hidrocefalie** - apare frecvent în stadiile avansate de evoluție ale encefalopatiei posttraumatice, prin deficit de resorbție (prin blocarea vilozităților arahnoidiene, formarea aderențelor leptomeningiale) și hiperproducție de L.C.R. Timp îndelungat, hidrocefalia evoluează cu presiune normală a L.C.R., crescând treptat în volum odată cu distrucția sclero-atrofică a parenchimului cerebral. În această etapă se menține un echilibru între secreția și resorbția L.C.R., deoarece acumularea acestuia se face pe pe seama înlocuirii țesutului cerebral atrofiat. În formele gigante (fig. 23), echilibrul nu mai poate fi păstrat, determinând apariția hidrocefaliei cu presiune crescută, care prin edemul cerebral generat, duce la instalare manifestărilor de hipertensiune intracraniană.

**11. Hipertensiune intracraniană** - este consecința hidrocefaliei cu presiune crescută și a edemului cerebral.

**12. Alte tulburări neurologice:**

- cefalee;
- pareză facială sau facio-brahială;
- tulburări vizuale: hemianopsii homonime controlaterale, orizontală, cecitate corticală, agnozii vizuale;
  - tulburări oculo-motorii;
  - tulburări auditive (în leziunile lobului temporal) cu acufene, halucinații auditive, hipoacuzie unilaterală fără a evolua spre surditate de tip central.
  - tulburări de sensibilitate - hipoestezie superficială și profundă
  - tulburări vegetative (lezinile lobului frontal, ariile 4, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 6 -b beta, 24, 25) datorită proiecțiilor vegetative corticale frontale. Se manifestă prin tulburări vegetative vasomotorii, termice, digestive, pilomotorii, sudorale, sfincteriene, pupilare etc.

## CURSUL 5

### 2. LEZIUNI BUCO-MAXILO-FACIALE

- medico-legal, prezinta interes d.p.d.v al recuperarii functionale (infirmitate) si a aspectului estetic (slutire)

a. leziuni de parti moi - cele mai importnate sint:

- leziuni cutanate (cicatrice cheloide) => deficite estetice
- leziuni nervoase - poate apare paralizie periferica de nerv VII

b. leziuni ale masivului facial (fracturi)

- fracturi ale oaselor nazale
  - pot fi simple sau cominutive cu sau fara deplasare
  - necesita 5-15 zile de ingrijiri medicale
- fractura de os malar < 20 zile
- fracturi de arcada temporo-zigomatica < 20 zile de ingrijiri medicale
- fracturi de mandibula
  - pot fi simple sau duble, cominutive sau nu
  - necesita 35-90 zile de ingrijiri medicale

c. leziuni endobucale - sint reprezentate de:

- plagi ale mucoasei obrazilor sau a gingiilor - au mare risc de infectare
- traumatisme ale limbii (plagi sau sectionari); ev. dizartrie posttraumatica este considerata infirmitate
  - traumatisme dentare - pot apare:
    - luxatii partiale sau totale (avulsii) - daca sint afectati mai multi dinti, se acorda 15-25 zile de ingrijiri medicale
    - fracturi coronare 4-15 zile
    - fracturi radiculare < 10 zile

Pentru aprecierea ML a gravitatii leziunilor:

- se iau in considerare asocierea leziunilor de parti moi si fondul patologic preexistent al dentitiei
- infirmitatea este afirmata in conditiile in care lipsurile dentare nu pot fi substituite prin proteza fixa
- pierderea functiei masticatorii poate fi afirmata in conditii de edentatie totala (rara posttraumatic) sau prin deformari ale maxilarului care impiedica utilizarea unei proteze fixe

d. leziuni oculare

- leziuni ale pleoapelor: echimoze, escoriatii, plagi
  - echimoze 2-3 zile, daca asociaza edem important se acorda < 10 zile de ingrijiri medicale
- leziuni ale aparatului lacrimal
- hemoragii subconjunctivale (chemosis) 3-8 zile de ingrijiri medicale
- leziuni ale corneei - necesita 5-20 zile de ingrijiri medicale
- leziuni ale camerei anterioare:
  - hemoragie (hipema)
  - glaucom posttraumatic - necesita 75-80 zile de ingrijiri medicale
  - infectii
- rupturi de iris
- leziuni ale cristalinului
  - luxatii - 65-70 zile

- cataracta - 65-70 zile
- leziuni retiniene - pot apare:
  - edem retinian posttraumatic (Berlin)- 7-8 zile
  - dezlipiri de retina, hemoragii retiniene - se acorda 80-150 zile de ingrijiri medicale
- la copii mici, apar foarte frecvent hemoragii retiniene, chiar si la traumatisme relativ minore
- hemoragii in vitros
  - pot determina tulburari de transparenta
  - se acorda 25-150 zile de ingrijiri medicale

Interpretare ML:

- stabilirea patologiei preexistente
- stabilirea legaturii de cauzalitate (modif. patologice pot fi consecinta traumei ?)
- stabilirea infirmitatii - poate apare prin:
  - pierdere de organ - poate fi posttraumatica sau la indicatia medicului
  - scadere a activitatii vizuale, uni- sau bilateral, pina la limita de percepere a conturului obiectelor (1/10)

e. leziuni aparat auditiv

ureche externa - pavilion => slutire

- conduct auditiv extern

ureche medie - ruptura de timpan (directa / indirecta - palma peste ureche)

- lez. scarita, nicovala, ciocan

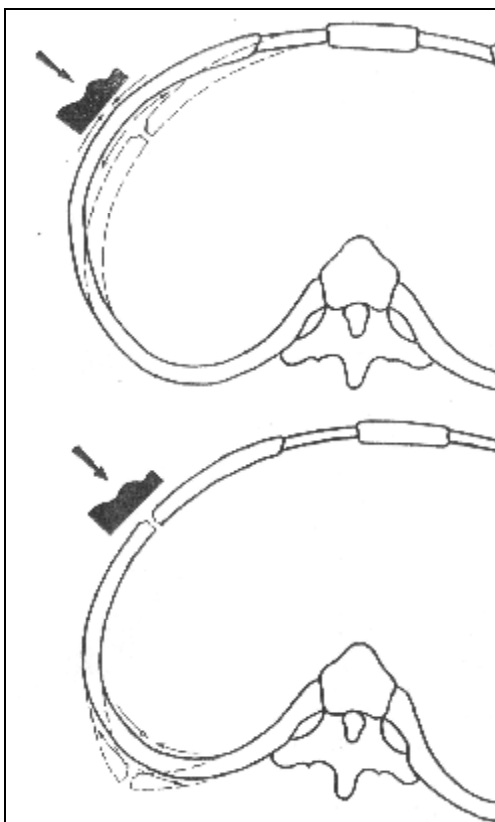
ureche interna <= TCC cu lezarea stincii

3. TRAUMATISME TORACICE (**inchise** si **deschise**; paradoxal traumatismele inchise sint mai periculoase pentru ca sint mai greu decelabile clinic, de aceea vom insista mai ales pe acestea)

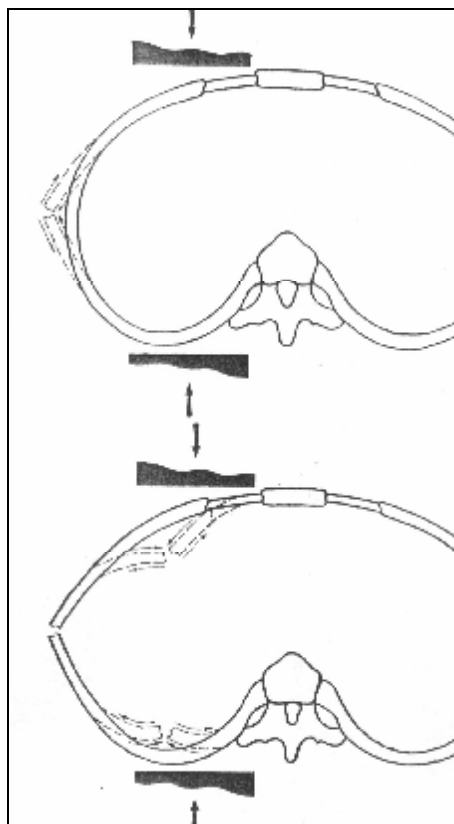
**a. Leziuni osoase**

\*Fracturi costale

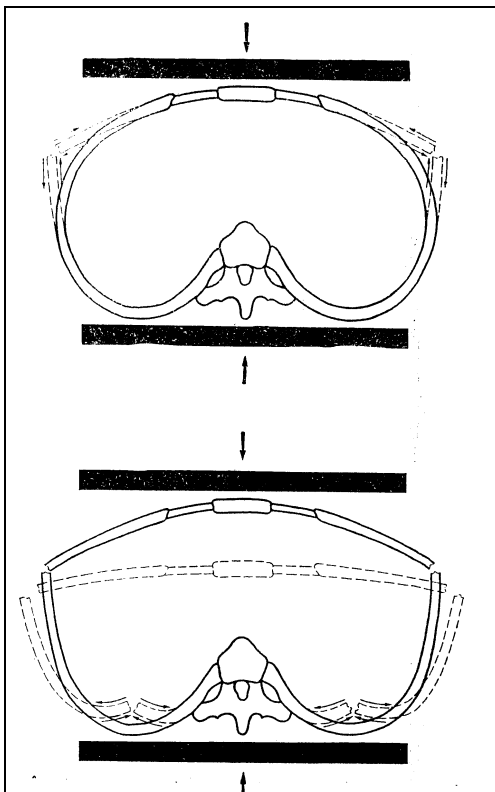
- spontane (fracturi in os patologic)
- iatrogene (prin masaj cardiac extern)
  - pot fi localizate:
    - presternal
    - pe linia medioclaviculara
    - sint afectate primele 6 coaste
- prin lovire directa cu un corp contondent
- prin comprimare



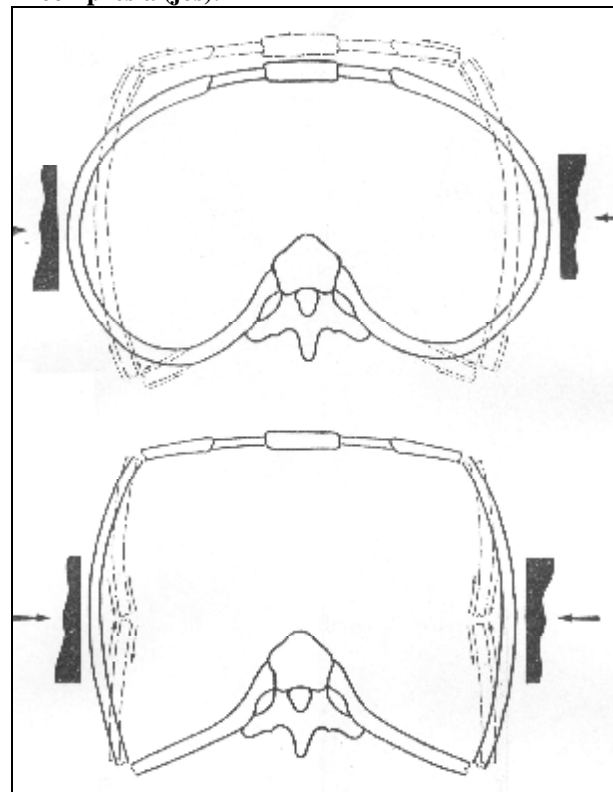
Mecanismul de producere al fracturilor costale prin lovire cu obiect dur



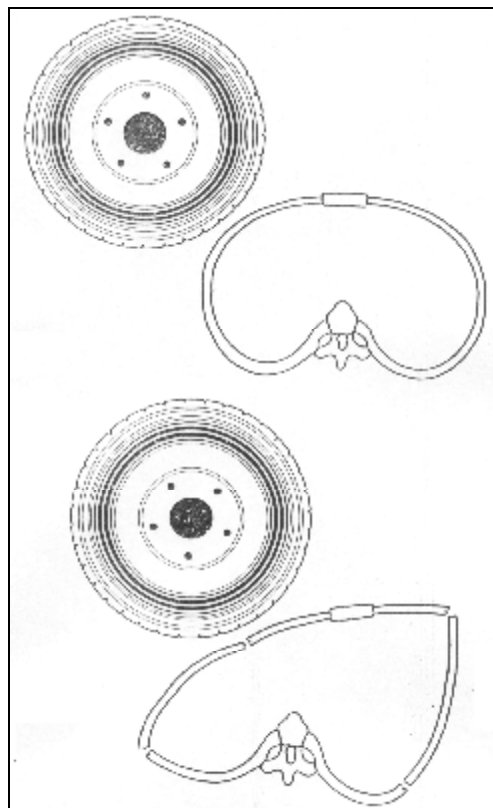
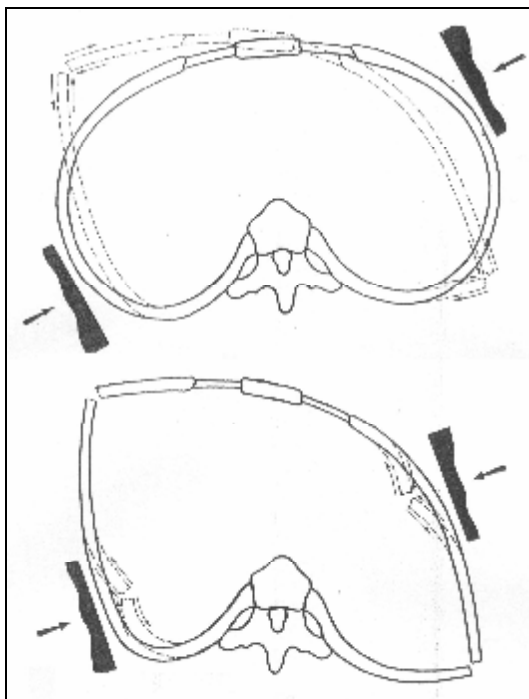
Mecanismul de producere al fracturilor de coaste prin compresie antero-posterioara unilaterala: primul timp (sus) si al doilea timp daca se continua compresia (jos).



Mecanismul de producere al fracturilor de coaste prin compresie antero-posterioara bilaterala: primul timp (sus) si al doilea timp daca se continua compresia (jos).

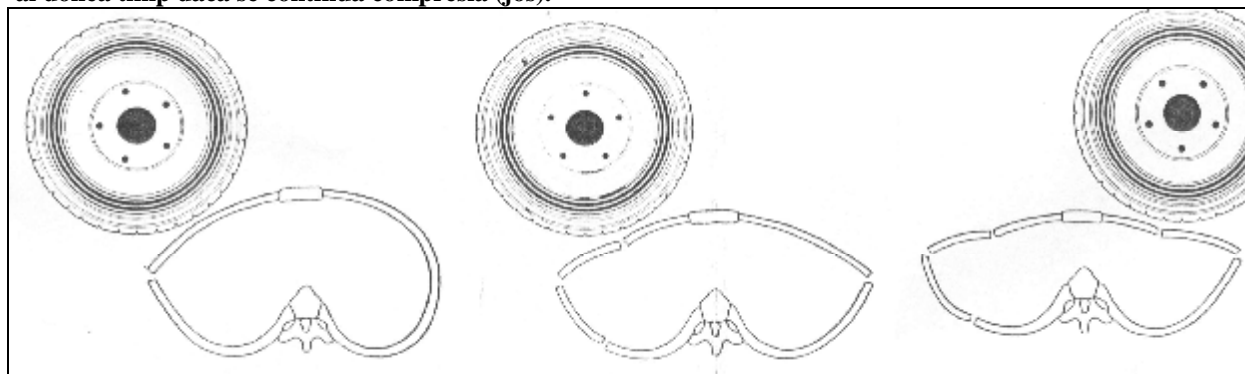


Mecanismul de producere al fracturilor de coaste prin compresie laterala: primul timp (sus) si al doilea timp daca se continua compresia (jos).



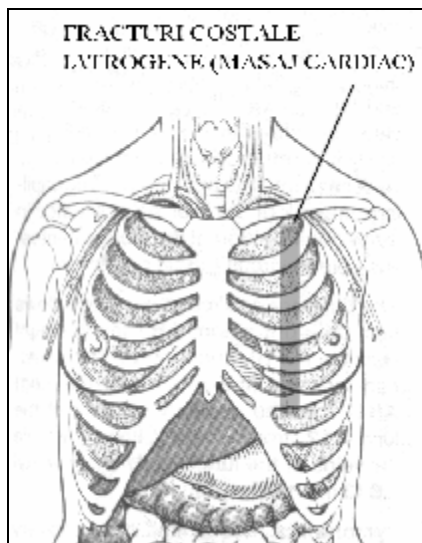
**Mecanismul de producere al fracturilor de coaste prin compresie in diagonala: primul timp (sus) si al doilea timp daca se continua compresia (jos).**

**Mecanismul de producere al fracturilor de coaste prin calcare (automobil) cu viteza mare.**



**Mecanismul de producere al fracturilor de coaste prin calcare (automobil) cu viteza mica.**

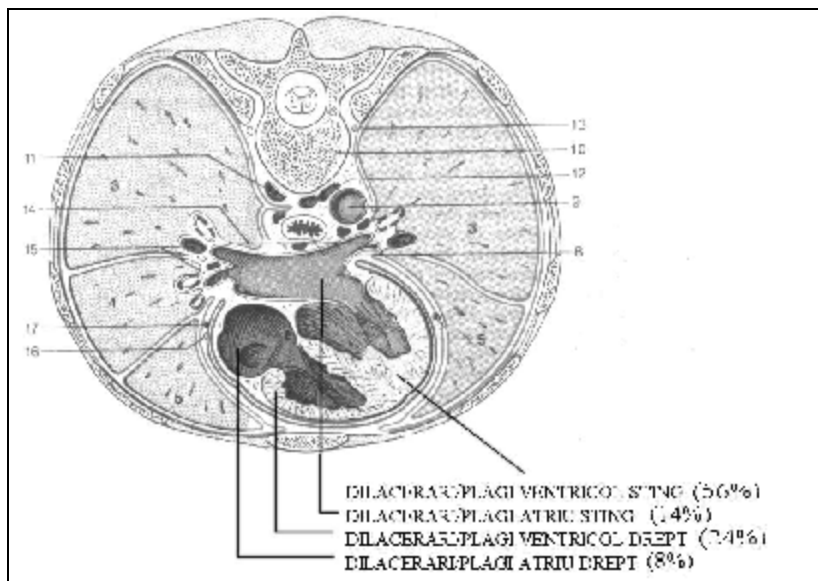




- \*\* Fracturi sternale - pot fi:
  - iatrogene (masaj cardiac)
  - prin lovire directa - cel mai frecvent este afectat corpul sternal iar traiectul de fractura este transversal

\*\*\* Leziuni vertebrale

**b. Leziuni viscerale**



**Cord**

**\*Contuzia cardiaca**

- de obicei, este localizata anterior dar poate fi localizata si posterior, prin comprimarea cordului pe coloana vertebrala
- macroscopic, aspectul poate fi foarte asemanator cu infarctul miocardic acut recent
- poate fi iatrogena (prin masaj cardiac)
- evolutie:
  - poate fi cauza de moarte subita

- se poate vindeca
- se poate necroza si va determina ruptura de cord cu hemopericard
- se poate vindeca cu formare de cicatrice care va fi sediul unei dilatatii anevrismale

**\*\*Dilacerari cardiace**

- sint rar intilnite ca leziuni izolate
- frecvent, apar pe un fond patologic
- pot apare in cadrul unor traumatisme inchise (daca unda de soc este puternica si surprinde cordul in diastola, plin cu sange - apare dilacerare mai ales la nivelul ventriculului drept)
- mai poate fi cauzata de eschile costale
- daca sacul pericardic e integru, 150 ml sange in pericard pot determina tamponada => deces

**\*\*\* Dilacerari ale arterelor coronare**

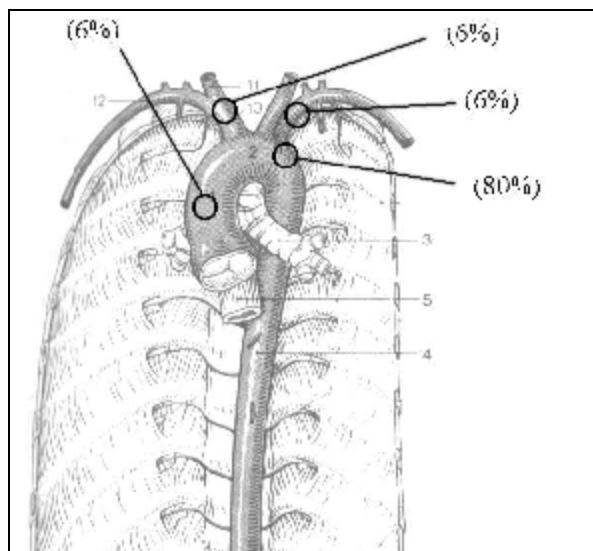
- apar tot pe un fond patologic

- in 90% cazuri, este afectata artera descendenta anterioara /interventriculara (ram din artera coronara stinga)
- traumatismul determina trombozarea arterei coronare cu aparitia de infarct miocardic acut (care trebuie diferentiat de cel aparut patologic si nu in conditii de traumatism)

### Leziuni aortice

Localizari frecvente:

- la inceputul portiunii ascendente a aortei, deasupra valvei aortice, in compresiuni violente, creste mult presiunea intracardiaca si intraaortica
- in portiunea descendenta a aortei toracice, imediat sub originea arterei subclavii stingi



Evolutie:

- rupturile aortice complete conduc la deces
  - evolutia rupturilor incomplete poate fi spre:
    - vindecare
    - erodare lenta urmata de ruptura completa
    - vindecare cu defect; pe zona cicatriceala (zona slaba) se va forma un anevrism
    - anevrism disecant
- Dg dif. cu rupturi spontane pe fond patologic:
- necroza chistica a mediei aortice (apare chiar ruptura spontana)
  - ateroscleroza
  - aortita sifilitica

### Leziuni pulmonare

- **contuzii pulmonare** - de regula, se vindeca rapid (citeva zile), fara sechele
- **pneumotorax**
  - poate apare spontan la copii, sau prin ruperea unei bule de emfizem
  - pneumotorax posttraumatic-poate fi:
    - iatrogen:
      - dupa masaj cardiac - in 10% cazuri, apare pe partea dreapta
      - cateterisme ale subclaviei
      - ventilatie mecanica cu presiune pozitiva (pe fond patologic)
    - dupa traumatisme, pe fond patologic sau pe plamin indemn anterior
      - se produce mai ales in cazul plagilor penetrante
      - daca plaga este profunda si este sectionata o bronhie, poate apare pneumotorax cu supapa; in aceleasi conditii, poate apare embolie gazoasa
  - lezarea pleurei poate determina moarte subita reflexa

4.TRAUMATISME ABDOMINALE (deschise si **inchise**; ca si in cazul traumatismelor toracice traumatismele inchise sint mai periculoase deoarece gravitatea leziunilor interne nu este concordanta cu leziunile cutanate fiind deci mai dificil de diagnosticat clinic, deoarece chiar traumatisme violente determina foarte rar aparitia de leziuni cutanate la nivelul peretelui abdominal)

#### a) Traumatisme hepatice

- ficatul este afectat foarte frecvent
- frecvent, leziunile sint iatrogene (punctie hepatica, masaj cardiac)
- lobul drept este afectat de 5 ori mai frecvent decit cel sting

- leziunile apar pe fata convexa a ficatului, la locul de impact, sau diametral opus fata de punctul de impact, prin compresia ficatului pe coloana vertebrala
- leziunile sint reprezentate de:
  - fisuri subcapsulare
  - hematoame subcapsulare
  - dilacerari

**b) Traumatisme pancreatice**

- pancreasul eate un organ foarte friabil
- leziunile apar mai ales la nivelul locului unde pancreasul intersecteaza coloana vertebrala (la nivelul vertebrei L<sub>2</sub>)
- leziunile sint reprezentate de:
  - contuzii
  - dilacerari
  - transsectiuni
- evolutia poate fi:
  - spre peritonita chimica
  - spre vindecare cu aparitia unui pseudochist pancreatic

**c) Traumatisme splenice**

- in unele cazuri, ruptura splinei apare spontan sau la traumatisme minime (in boli cu splenomegalie-mononucleoza infectioasa, malarie, leucemii)
- traumatismele pot determina:
  - ruptura imediata a splinei
  - hemorație subcapsulara cu formarea unui hematom care , dupa un interval liber de ore- zile, se va rupe (hematom in 2 timpi)

**d) Traumatisme gastrice**

- daca stomacul este plin, apar dilacecari
- daca stomacul este gol, se produce lezarea prin compresie pe coloana vertebrala si evolutie posibila spre:
  - ruptura a peretilor gastrici cu peritonita chimica
  - contuzie gastrica cu evolutie spre necroza si rupere ulterioara

**e) Traumatisme duodenale**

- cea mai expusa portiune a duodenului este segmentul al 4-lea (la jonctiunea cu jejunul) care este fixat de ligamentul Treitz
- compresie pe L<sub>2</sub>-L<sub>4</sub>
- pot apare:
  - contuzii ev. cu evolutie spre perforatie (dupa un interval liber de ore-zile)
  - dilacerari
  - transsectiuni

**f) Traumatisme ale intestinului subtire**

- este afectat mai ales intestinul situat distal de unghiul Treitz
- necesita diagnostic diferential cu leziunile care pot determina rupturi spontane:
  - strangulari cu necroza secundara
  - boli ulcerative
  - tromboza a vaselor mezenterice

**g) Traumatisme ale mezenterului**

- este rar afectat (este un organ mobil)
- poate fi lezat in caz de lovituri abdominale tangentiale cu elongare a mezenterului

**h) Traumatisme ale intestinului gros**

- cel mai afectat este colonul transvers
- colonul se poate rupe si datorita unor corpi straini sau datorita unor manevre investigative (sigmoidoscopie, proctoscopie, clisma baritata)

**I) Traumatisme renale**

- ruptura spontana nu exista
- rinichiul poate fi traumatizat mai ales in cazul loviturilor laterale (prin comprimare pe coloana vertebrala)

**j) Traumatisme ale vezicii urinare**

- efectul depinde de gradul de umplere:
  - vezica goala poate fi lezata doar daca exista fracturi de bazin
  - vezica plina este afectata in caz de socuri, cu aparitia de dilacerari

**k) Traumatisme ale organelor genitale interne (uter)**

- uterul negravid poate fi lezat in traumatisme inchise doar daca exista si fracturi de bazin
- uterul gravid este lezat prin traumatisme abdominale:
  - cel mai frecvent, apare dezlipire prematura de placenta, initial poate exista o dezlipire pe o zona mica care se maresc prin formarea hematoului retroplacentar; hematoul retroplacentar determina moartea fatului in utero urmata de contractii uterine puternice la interval de 48 ore (eventual, la interval de saptamini) dupa moartea fatului care se asociaza frecvent cu embolie amniotica si CID

**5. LEZIUNI ALE MEMBRELOR**

- pot fi afectate toate structurile anatomice ale membrelor (tegumente, muschi, nervi, vase, oase)
- complicatii:
  - soc - poate fi:
    - traumatic pur
    - traumatic si hemoragic
    - tromboza venoasa, eventual cu trombembolie pulmonara ulterioara
    - embolie grasa
    - infectii
    - sindrom de strivire: strivirea conduce la necroza traumatica sau necroza ischemica; dupa decomprimarea membrului apar fenomene generale determinate de trecerea in circulatie a mioglobinei din muschii lezati (determina necroza tubulara acuta) si a eliberarii potasiului din fibrele musculare distruse (poate determina fibrilatie ventriculara)

**VIII.TRAUMATISME APARUTE IN SITUATII PARTICULARE**

**1. Sindromul copilului batut (sindromul copilului agresat** e mai corect pentru ca include si agresiunile sexuale si neglijarea copilului)

- este foarte frecvent (1,5 milioane in SUA in 1986)
- factorii de risc sint:
  - socio-economici
  - familiali
  - principiile educative ale societatii

Rolul medicului:

- raspundere etica si legala sa raporteze agresiunile
- depistarea si evaluarea leziunilor
- obiectivarea si documentarea leziunilor
- sesizarea organelor de justitie

a. *Detectie* - se bazeaza pe:

- elemente sugestive:
  - explicatii inadecvate oferite de apartinatori cu privire la circumstantele producerii leziunilor
  - prezentare cu intirziere la medic ("copilul nu s-a plins")
  - contradictii in relatarea istoricului producerii leziunilor
  - reactie de teama a parintilor fata de internare
- interviul cu copilul - se va efectua cu blindete si in absenta parintilor

b. *Obiectivarea leziunilor* - se realizeaza prin:

- fotografierea leziunilor
- descrierea leziunilor (eventual, cu datarea lor)
- documentarea se obtine prin realizarea de radiografii ale zonelor suspecte (nu e neaparat sa se constate fracturi, pot exista hemoragii subperiostale la copii, care devin vizibile la 10-14 zile pentru ca se calcifiaza)

Tipuri de leziuni

- leziuni cutanate-sunt suspecte:
  - leziunile situate in zone care, de obicei, nu sint afectate prin cadere (brate, coapse, fese, organe genitale, fata)
  - leziuni de virste diferite
  - urme de muscare sau de legare la gura sau pe membre
  - urme de lovire cu curea, cablu electric
  - urme de arsuri (cu lichide fierbinti sau cu tigara)
- leziuni piramida nazala
- leziuni ale timpanului
- leziuni ale friului limbii (prin introducerea fortata a lingurii in gura copilului)
- leziuni oculare:
  - hemoragii retiniene
  - luxatii de cristalini
- allopecie traumatica (prin smulgerea parului)
- hematoame ale scalpului sau subdurale
- in caz de abuz sexual, este necesara examinarea cit mai precoce a spermei, cu scopul prelevării de secretie vaginala si anala (urme de sperma)
- daca se depisteaza sifilis sau gonoree, acestea sint cvasipatognomonice pentru existenta abuzului sexual)

Diagnostic diferential

*scorbut* - Rx: neregularitati metafizare, hemoragii subperiostale, echimoze spontane, hemoragii gingivale

*rahitism* - Rx: neregularitati metafizare, hemoragii subperiostale, demineralizare difuza

*hipervitaminaza A si deficienta de Cu, hiperostoza corticala infantila (boala Caffey):* dau reactie periostala

## **2. Caderi si precipitari**

- caderea se face de pe un plan pe acelasi plan; precipitarea se face de pe un plan pe un plan situat mai jos decit primul
- leziunile depind de:
  - \* viteza de cadere/precipitare-depinde de inaltimea de unde se cade
  - \* suprafata pe care se cade-se evalueaza:

- consistenta suprafetei
- gradul de netezime a suprafetei
- \* zona afectata
- in cazul caderii, leziunile apar pe acelasi plan, pe partile mai reliefate
- in cazul precipitarii, daca corpul se loveste de alte obiecte in timpul miscarii, leziunile vor fi multipolare si mult mai grave decit cele din cadere; daca nu exista si alte impacturi, leziunile pot fi unipolare dar mai grave decit cele produse prin cadere
- probleme medico-legale:
  - diferentierea leziunilor prin cadere/precipitare de eventuale leziuni active
  - determinarea caracterului vital al leziunilor
  - determinarea cauzelor
    - cadere: boli neurologice, sincopa, epilepsie, alcool
    - precipitare: accidental, sinucidere, crime

### **3. Agresiune prin mijloace umane**

- se produce lovire cu partile dure ale corpului (pumni, coate, genunchi, picioare, cap)
- functie de zona traumatizata, si de forta agresorului pot apare:
  - fracturi
  - compresiile ale sinusului carotidian cu moarte reflexa
  - ruptura de artera vertebrala
  - contuzie a trunchiului cerebral (prin lovituri la ceafa)
  - leziuni prin comprimare cu miinile:
    - astuparea orificiilor nazale si bucal conduce la asfixie
    - comprimarea gitului conduce la sugrumare
- muscarea - are mare potential de infectare

### **4. Leziuni prin accidente de trafic**

- factorul esential in producerea leziunilor este energia cinetica a vehiculului (viteza de deplasare); o coliziune (= oprire brusca) la 75 km/ora echivaleaza cu o cadere de la 22 m !

#### a) Accidente rutiere

##### \*Leziuni la pietoni

- efectele depind de:
  - viteza autovehiculului
  - tipul de autovehicul
  - partea vehiculului cu care se produce lovirea pietonului
  - zona anatomica unde este lovita victima
- mecanisme de producere a leziunilor:
  - *lovire simpla*
    - viteza vehiculului este relativ mica
    - leziunile apar la locul de impact, functie de inaltimea vehiculului
  - *proiectare*:
    - leziuni la locul de impact cu autovehiculul
    - leziuni de impact cu soseaua pe cealalta parte a corpului
  - *calcare*
    - desenul pneurilor poate fi imprimat pe haine si pe piele (sub forma de benzi echimotice)
    - *tirire*: apar escoriatii pe suprafete intinse, cu aspect asemanator cu al arsurilor superficiale (culoare negricioasa)
    - *comprimare intre vehicul si alt obiect dur*
    - *mecanisme complexe*

**\*\*Leziuni la ocupantii vehiculului**

- leziunile depind de:
  - viteza autovehiculului
  - pozitia persoanei in interiorul vehiculului
  - tipul de impact (frontal, lateral, posterior, rostogoliri)
- cel mai frecvent tip de impact este cel frontal:
  - leziuni ale soferului:
    - izbire cu toracele de volan, cu producerea de fracturi costale, rupturi de aorta, contuzii si dilacerari pulmonare sau cardiace
    - fracturi de glezna, femur, fosa acetabulara
  - persoana de linga sofer:
    - proiectarea inainte si in sus determina lovirea capului de sticlul din dreapta
    - proiectarea inainte determina ejectarea prin parbriz
    - proiectarea inainte si in jos determina lovirea cu capul de bord
  - persoanele de pe locurile din spate prezinta, de obicei, leziuni minore prin izbirea de portierele laterale
- in izbirea din spate:
  - principala leziune este la nivelul coloanei cervicale (prin hiperextensie si hiperflexie)
  - dilacerari cerebrale
  - dilacerarea trunchiului cerebral intre bulb si punte

**Probleme medico-legale:**

- expertiza la fata locului si expertiza vehiculului - se realizeaza de catre organele de politie
  - examinarea hainelor (desenul pneurilor, resturi de vopsea, sticla)
  - inventarierea foarte precisa a leziunilor
  - recoltarea alcoolemiei si grupului sangvin
  - diferentierea leziunilor intravitale de cele postmortem
- aspecte particulare prezinta accidente rutiere cu utilaje agricole (tractoare, cel mai frecvent); de obicei, leziunile apar prin calcare

**b. Accidente de trafic feroviar**

**\*Leziuni produse unor persoane situate pe sina de cale ferata**

- leziunile sunt reprezentate de:
  - sectionare (daca persoana este culcata pe sina)
  - izbire, proiectare, tirire, sfirtecare (daca persoana se afla in picioare in momentul impactului cu locomotiva)
- particularitatea leziunilor este data de lipsa infiltratului hemoragic in marginile zonelor de sectionare (calcare)

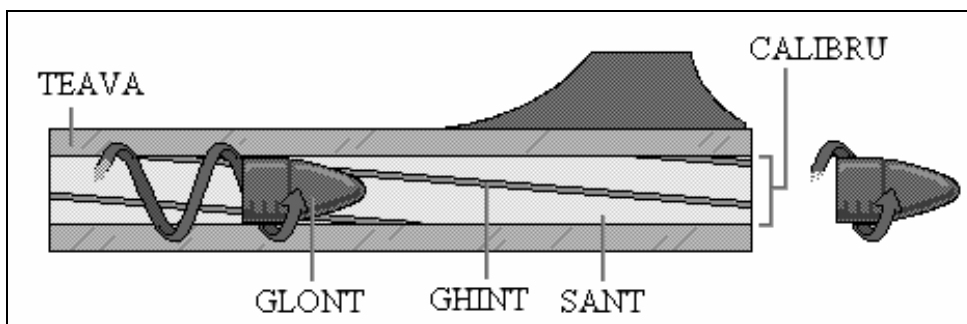
**\*\*Leziuni ale pasagerilor (coliziuni, deraieri etc)**

- datorita gradului mare de deteriorare si fragmentare a cadavrelor, apar probleme de identificare a victimelor

**PLAGI IMPUSCATE**

- sint produse prin impuscare cu arma cu cartus cu glont sau cu alice
- efectul distructiv al proiectilului depinde de energia cinetica ( $\omega = mV^2/2$ ) a proiectilului, care la rindul ei depinde de viteza proiectilului la impactul cu corpul victimei
- viteza proiectilului depinde de:
  - tipul de arma:
    - pentru revolver, viteza la gura tevii este de 400 m/s
    - pentru carabina - 1000-1200m/s
  - distanta de la gura tevii armei pina la tinta:
    - daca proiectilul are viteza sub 50m/s, nu perforeaza pielea

- viteza 50-170m/s - proiectilul perforeaza pielea dar este usor deviat de catre tesuturile mai dense (muschi, tendoane, aponevroze)
- peste 170m/s - proiectilul perforeaza pielea si are traiectorie relativ rectilinie



- pe langa factorul primar (glontul) se descriu factori secundari la impuscare:
  - fum
  - gaze fierbinti
  - flacara
  - particule de pulbere nearsa
- problemele medico-legale prezentate de o plaga impuscata sint:
  - diagnosticarea leziunii prin arma de foc si diferentierea de plaga intepata
  - precizarea orificiului de intrare si a celui de iesire a proiectilului
  - precizarea distantei de tragere
  - precizarea directiei de tragere
  - precizarea caracterului vital al leziunii
  - precizarea caracterului de autoproducere sau heteroproducere al leziunii
  - stabilirea numarului de impuscari si a succesiunii acestora
  - stabilirea legaturii de cauzalitate dintre leziunile prin impuscare si deces
  - daca victima supravietuieste - precizarea gravitatii leziunii
  - oferirea a cit mai multor informatii care sa ajute la identificarea armei

**1. Orificiul de intrare a proiectilului:**



- a) pentru tragerile de aproape (in limita de actiune a factorilor secundari: 20-30 cm pentru pistol, 50-100 cm pentru armele cu teava lunga) se descriu:
- plaga circulara cu lipsa de substanta si margini regulate; diametrul plagii este egal sau putin mai mare decit diametrul proiectilului
  - pe marginea interna a plagii se observa un inel negru (inel de stergere) dat de stergerea reziduurilor de pe proiectil
  - in jurul inelului de stergere se gaseste un inel cu latime de 1-3 mm si culoare maroniu-rosietica (inel de escoriere)
  - in afara inelului de escoriere se observa o zona circulara cenusie, in

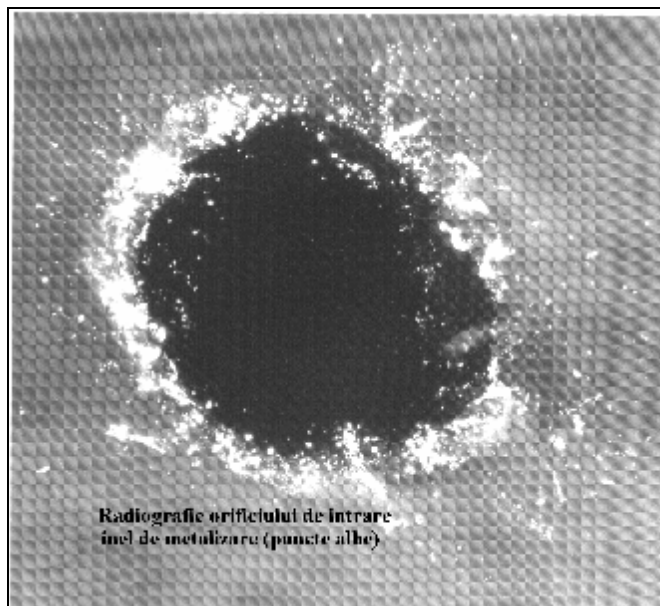
interiorul careia se gasesc puncte negricioase date de impregnarea in piele a factorilor



secundari (fum, particule de pulbere nearsa) = zona de tatuaj

- in jurul zonei de tatuaj (partial suprapusa cu aceasta) se descrie zona de actiune a gazelor fierbinti; la acest nivel se observa arsuri superficiale si modificari ale firelor de par

- in cazul tragerilor de aproape cu victima imbracata, zona de tatuaj este situata pe haine



**Inelul de metalizare (vizibil la Rx)**



**Orificiu de intrare intr-o tragere cu teava lipita (absoluta) cu o arma de tir sportiv. Se pot distinge: inelul de stergere, inelul de excoriere si inel de contuzie si amprenta inaltatorului.**

Fenomenul de retroproiectie (backspatter) = proiectia retrograda de material biologic (singe in principal, os) + particule metalice din proiectil, de la locul de impact al proiectilului mai ales in tragerile de aproape; intre 30-320 stropi (diametru > 0,5 mm) sint proiectati (cu o viteza de 13-61 m/s) pina la o distanta maxima de 120 cm (experiment cu pistol) in absolut toate directiile (distributie hemisferica). Retroproiectia unor stropi < 0,5 cm (micropicaturi si aerosoli) este mult mai abundenta dar atinge distante mai mici si este mai greu obiectivabila. Stropii pot deci fi gasiti in teava (!), pe pistol, pe mina care tine pistolul. (Backspatter from experimental close-range shots to the head, Karger B, et al, Int J Legal Med (1966) 109:66-74)

b) pentru tragerile de la distanta, se observa:

- orificiul central al plagii
- inelul de stergere
- inelul de escoriatie

c) pentru tragerile cu teava lipita de piele ("tragere absoluta"):

- inel de contuzie - dat de aplicarea gurii tevei pe tegumente (poate fi circular sau arc de cerc)
- orificiul central cu margini mai neregulate
- inelul de stergere
- inelul de escoriere

- zona de tatuaj se gaseste pe peretii canalului produs de glont (factorii secundari au patruns prin orificiul central al plagii)

2. *Orificiul de iesire al glontului* (daca exista) este reprezentat de o plaga stelata cu margini posibil rasfrinte in afara

3. *Canalul produs de glont:*

- poate avea traiect rectiliniu sau zig-zagant (glontul a deviat prin impactul cu diferite tesuturi)

- caracterele canalului depind de:

- viteza glontului

- tesuturile traversate de glont:

- traversarea muschilor determina un canal mai subtire, cu diametru apropiat de cel al glontului

- impactul cu organe friabile (ficat, encefal) determina (datorita undei de soc) o zona de distrugere cu dimensiuni mult mai mari decit diametrul glontului

- in cazul organelor cavitare, efectul depinde de gradul de umplere a organelor respective:

- in cazul stomacului gol, perforatiile sint mici

- in cazul stomacului plin, trecerea glontului prin interfetele solid-lichid determina vibratii puternice care pot conduce la explozia stomacului

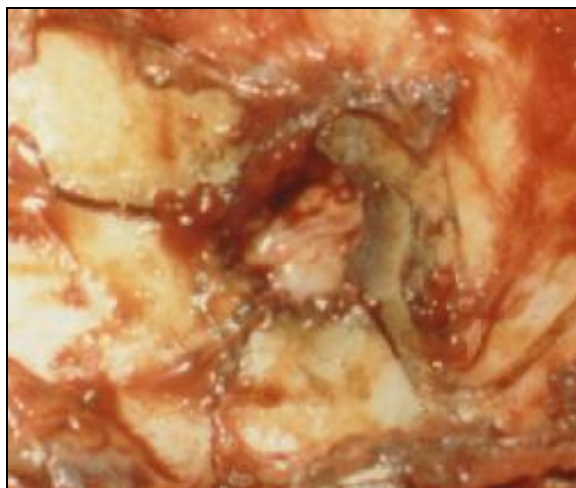
- in cazul oaselor efectul depinde de viteza glontului si de tipul de os:

- pentru oasele plate, orificiul este mic, eventual cu fisuri radiale

- in cazul oaselor lungi, se produce o fragmentare a osului pe o zona mult mai mare decit diametrul osului



**Orificiu de intrare intr-o tragere cu teava lipita temporal drept. Se pot distinge: plaga cu margini franjurate si escoriate, absenta zonei de tatuaj, prezenta de funingine in tesutul subcutanat.**



**La nivelul calotei se observa un orificiu de intrare rotund de la care pleaca linii de fractura.**



**Orificiu de iesire (pistol) parietal posterior drept: avulsia in terasa (pilnie eversata) a osului cu linii de fractura care iradiaza din focar**



**Canal cu directie sagitala (7,65 mm) care traverseaza o emisfera cerebrala.**



**Plaga de iesire (stinga) si de intrare (dreapta) cardiaca intr-o impuscare accidentala.**



**Dilacerare hepatica stelata prin impuscare 7,65 - orificiu de intrare.**

*Situatii mai deosebite*

- exista cazuri cu un orificiu de intrare si mai multe orificii de iesire:
  - foarte rar este posibila situatia cu mai multe gloante care patrund prin acelasi orificiu
  - orificiile multiple de iesire sint produse de fragmentatia glontului sau de eschile osoase
- exista situatii in care un singur proiectil produce mai multe orificii de intrare si mai multe orificii de iesire
- exista cazuri fara orificiu de intrare aparent (daca acesta este mascat de orificii naturale sau de zone paroase)

*Determinarea caracterului intravital al plagii* se utilizeaza elementele reactiei vitale; acestea pot fi mult atenuate daca decesul s-a produs imediat dupa impuscare

*Determinarea distantei de la care s-a tras:*

- in cazul armelor cu glont, se pot preciza doar:
  - tragere cu teava lipita
  - impuscare in raza de actiune a factorilor secundari
  - impuscare in afara razei de actiune a factorilor secundari
- in cazul armelor cu alicel, alicele au traectorie progresiv divergenta iar distanta de la care s-a tras se poate determina functie de gradul de dispersie a alicelor:
  - impuscare de la 0,5-1m - este prezent un singur orificiu de intrare cu margini dantelate
  - de la 2,5-3m - un orificiu central cu margini dantelate in jurul caruia se gasesc orificiile date de alicelate satelite
  - de la 5m - nu exista orificiul central ci un cerc cu raza de 15-20cm care contine orificiile date de alicelate dispersate

*Stabilirea directiei de tragere*

- se face exclusiv avind cadavrul ca sistem de referinta
- dupa unghiul facut de glont cu suprafata pielii (apar modificari de forma ale orificiului de intrare, inelului de stergere, inelului de escoriere)

*Diferentierea leziuni autoproduse / heteroproduse:*

- plaga este localizata in anumite zone anatomice de electie (accesibile victimei):
  - gura
  - timpla
  - regiune precordiala
- exista factori circumstantiali
- orificiul de intrare prezinta caracterele tragerilor cu teava lipita sau ale tragerilor in raza de actiune a factorilor secundari

- pe mina cadavrului (mai ales în cazul împuşcării cu revolver/pistol) se găsesc factori secundari care pot evidenţia prin test cu brucina (la contactul cu resturi de fum sau particule de pulbere nearsa, se colorează în roşu) sau sulfat de difelinamina (se colorează în albastru)

- acţionează şi factori psihologici (cei care se împuşcă în inimă îşi desfac hainele la piept pentru a putea avea precizie mai mare)

*Stabilirea numărului şi succesiunii împuşcăturilor:*

- se stabileşte numărul proiectilelor
- teoretic, intensitatea fenomenelor vitale în cazul plăgilor împuşcate multiple scade cu apropierea de momentul morţii
- în cazul împuşcăturilor în cap, de la nivelul primei împuşcături iradiază traiecte de fisură a oaselor craniului; în cazul următoarelor împuşcături, traiectele de fisură se opresc în primele traiecte

*Stabilitatea legăturii de cauzalitate dintre împuşcare şi deces*

moartea se poate produce prin:

- lezarea unui organ vital
- hemoragie importantă

*Identificarea armei cu care s-a tras:*

- pe baza stabilirii diametrului orificiului de intrare; se apreciază diametrul glontului

- recuperarea glontului din cadavru este uneori foarte dificilă

- la nivelul proiectilului se observă amprenta tevii (care este absolut specifică pentru arma cu care s-a tras); se poate compara glontul extras cu un glont obţinut prin tragere experimentală cu arma suspectă

- pe cartuş se observă urme caracteristice lăsate de percutor şi (în cazul revolverelor) de extractor

- sînt obligatorii:

- recuperarea proiectilului şi conservarea sa
- pastrarea hainelor victimei (sau cel puţin a locului de intrare a proiectilului)
- pastrarea plăgii de intrare
- în general, în cazul decesului în spital, cadavrul este lăsat nemodificat (nu se îndepărtează aparatura medicală).

### Metode paraclinice (de laborator) de precizare a diagnosticului de împuşcare

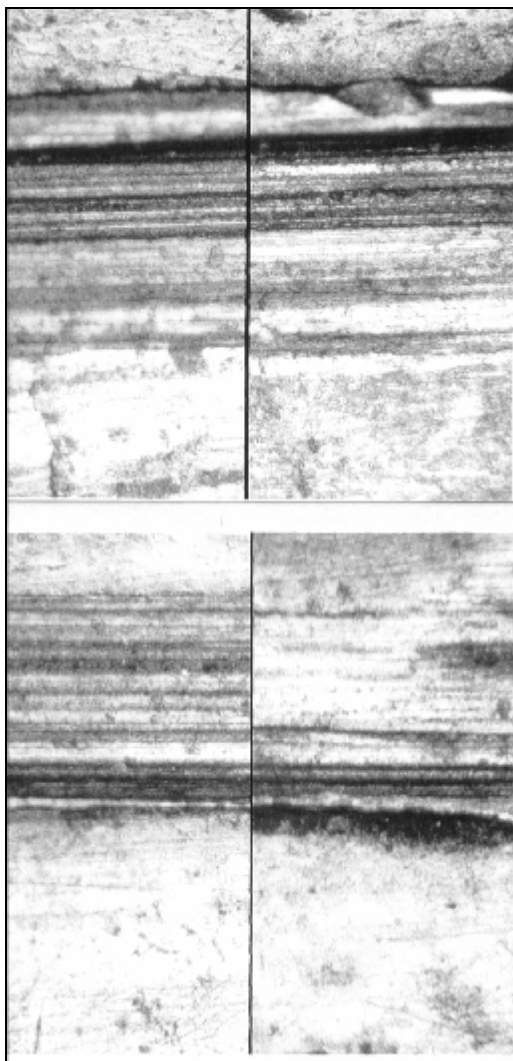
*Metoda radiologică* - poate completa datele furnizate de autopsia de rutină, uneori capătînd o valoare deosebită. Astfel: - în descoperirea proiectilelor de plumb, sau a fragmentelor acestora, în regiunile mai greu accesibile tehnicii curente de autopsie.

- în descoperirea proiectilelor în locuri bine mascate în corp, cînd nu există orificiu de ieşire (de ex. în canalul rahidian).

- în evidenţierea inelului de metalizare de la nivelul orificiului de intrare.

*Metode fizice de identificare a urmelor în jurul orificiului de intrare* - dintre acestea mai uzuale sînt examenele **stereoscopice** şi **stereoradiografice** pentru identificarea urmelor infime metalice, a pulberii şi a funinginii; **fotografierea în infraroşu** direct şi cu dispozitive speciale pentru căutarea urmelor invizibile ale tatuajului; **examinarea microscopică** sau cu lupă.

*Metode chimice de identificare a factorilor suplimentari* - prin care se evidenţiază particulele de pulbere nearsa. În acest scop se foloseşte **reactia cu brucina** care dă o culoare roşie cînd este pozitivă, **reactia cu difenilamina** care dă o culoare albastră persistentă în cazul prezentei produsilor nitrati, şi **reactia combinată cu brucina şi difenilamina** direct cu granulele suspecte, care produce aceleaşi modificări de culoare în funcţie de tipul granulei respective, observabile prin examinare cu lupă.



Striurile lasate pe camasa glontului de catre ghinturi sint strict caracteristice fiecarei arme permitind identificarea acestora. (in cele doua imagini de sus se observa o corespondenta a striurilor, in timp ce in cele doua imagini de jos nu exista aceasta corespondenta, fiind vorba de doua arme diferite)

### *Leziuni si deces produse prin impuscare fara glont !?*

Sint raportate cazuri in care moartea s-a datorat unor impuscari cu pistoale de semnalizare (cartus fara glont si fara bura) la nivelul ariei precordiale. Tragerile s-au efectuat cu teava lipita la nivelul ariei precordiale. Nu s-au constatat la radiografierea cadavrului prezenta de material radioopac. Orificiul de intrare prezenta toate caracteristicile unui orificiu clasic (lipsa de substanta, inel de contuzie si zona de tatuaj, eventual situata in canal). In doua cazuri pericardul era integru existind insa o dilacerare a peretelui anterior al ventricolului drept. In alt caz atit pericardul cit si peretele anterior al ventricolului sting prezentau cite o dilacerare. Din literatura se cunosc cazuri in care trageri cu astfel de munitie, de la mica distanta, la nivelul gitului sau capului (unde pot produce chiar fracturi de craniu) pot determina decesul, cel mai frecvent prin lezarea unor vase mari si hemoragie consecutiva.

### **Problemele expertizei medico-legale a leziunilor produse prin arme de foc.**

1. Daca este sau nu vorba de o leziune produsa prin arme de foc
2. Care este orificiul (orificiile) de intrare si cel de iesire
3. Diagnosticul diferential al leziunilor constatate, fata de leziuni traumatice de alta natura
4. Caracterul vital sau post-mortal al impuscarii
5. Stabilirea distantei de tragere
6. Stabilirea directiei de tragere
7. Numarul si succesiunea impuscaturilor
8. Precizarea posibilitatii autoproducerii leziunilor
9. Stabilirea legaturii de cauzalitate dintre leziuni si prejudiciul produs
10. Stabilirea identitatii armei cu care s-a tras
11. Efectuarea expertizei medico-legale in caz de supravietuire

## CURSUL 6

### Aprecierea gravitatii leziunilor traumatice corporale in conformitate cu prevederile Codului penal si civil

Pentru incadrarea juridica a unor fapte penale, cum ar fi lovirea si vatamarea integritatii corporale sau a sanatatii, organele de justitie solicita medicului legist precizarea unor aspecte inscrise in legislatia penala care permit acestora incadrarea faptelor in textul legii.

Astfel, Codul Penal, in sectiunea intitulata "Lovirea si vatamarea integritatii corporale sau a sanatatii" **art. 180**, prevede:

-Lovirea sau orice alte acte de violenta cauzatoare de suferinte fizice se pedepsesc cu inchisoare de la 1 luna la 2 ani sau cu amenda. Actiunea penala se pune in miscare la plingerea prealabila a persoanei vatamate.

Impacarea partilor inlatura raspunderea penala.

Din aceasta dispozitie a codului penal se contureaza deci notiunea de lovire sau alte violente, alineatul 1 referindu-se la lovire simpla, chiar neobiectivata de leziuni evidente, sau obiectivata de leziuni ce nu necesita ingrijiri medicale (echimoze), in timp ce alineatul 2 include leziunile ce au necesitat pentru vindecare ingrijiri medicale de cel mult 20 de zile.

**Art. 181** c.p. prevede :

- Fapta prin care s-a pricinuit integritatii corporale sau sanatatii o vatamare ce necesita pentru vindecare ingrijiri medicale de cel mult 60 zile se pedepseste mai grav. Actiunea penala se pune in miscare la plingerea prealabila a persoanei vatamate. Impacarea partilor inlatura raspunderea penala.

Ca atare, in aceasta prevedere sint incluse acele leziuni traumatice ce necesita pentru vindecare intre 21-60 zile ingrijiri medicale. De remarcat ca, spre deosebire de articolul urmator in ambele cazuri actiunea penala se pune in miscare numai la plingerea prealabila a victimei, iar impacarea partilor inlatura raspunderea penala.

**Art. 182** c.p. prevede:

- Fapta prin care s-a pricinuit integritatii corporale sau sanatatii o vatamare ce necesita pentru vindecare ingrijiri medicale mai mult de 60 de zile, sau care a produs vreuna dintre urmatoarele consecinte: pierderea unui simt sau organ, incetarea functionarii acestora, o infirmitate permanenta fizica ori psihica, slutirea, avortul, ori punerea in primejdie a vietii persoanei, se pedepseste cu mult mai grav.

Dupa cum rezulta din continutul acestei dispozitii, se vede ca legea introduce pe linga criteriul "zile de ingrijiri medicale" criterii noi de apreciere a gravitatii leziunilor traumatice, asupra carora vom insista in cele ce urmeaza.

#### **A. Pierderea unui simt sau organ, ori incetarea functionarii acestora**

Consecinta lezionala care in mod obligatoriu constituie si infirmitate. Nu are sens pentru a fi discutata separat.

#### **B. Infirmitatea permanenta fizica sau psihica**

Prin infirmitate, in sensul prevederilor legale, se intelege un prejudiciu cu caracter permanent care poate fi de ordin strict morfologic, morfofunctional sau numai functional. Rezulta astfel ca infirmitatea se deosebeste de notiunea de invaliditate care include in mod obligatoriu un deficit functional, chiar daca acesta nu este asociat cu o modificare anatomica. Am insistat asupra acestui aspect pentru a evita unele confuzii, intilnite uneori in practica medico-legala, desi prevederile codului penal se refera numai la infirmitate si nu la invaliditate cu eventuale repercusiuni asupra capacitatii de munca, probleme ridicate in dreptul civil. Rezulta deci ca o infirmitate permanenta fara modificari functionale sau cu

deficite minime poate exista in lipsa unei invaliditati, in timp ce aceasta din urma coexista intotdeauna cu o infirmitate. Conform prevederilor Codului penal, infirmitatea posttraumatica poate fi de ordin fizic sau psihic si trebuie sa aiba un caracter de permanenta.

Infirmitatea nu este incadrabila in grade sau procente. Uneori, caracterul de "permanenta" al unei infirmitati inceteaza prin anumite interventii chirurgicale, ca de ex. aplicarea unei proteze fixe in urma pierderii unuia sau a mai multor dinti, reinterventiile chirurgicale in cazul consolidarii vicioase a unei fracturi. Alteori, desi prejudiciul morfologic este reparabil prin tratament, infirmitatea persista prin localizarea si gravitatea leziunii initiale (de ex. lipsa de substanta osoasa craniana daca se intervine prin aloplastie )

Exista situatii, inasa, in care prejudiciul anatomic este real, dar prin importanta sa minima morfologica nu poate fi considerat drept o infirmitate (de ex. apendicectomie, tonsilectomie, cicatricele - care creeaza adesea alte probleme medico-legale, lipsa unei portiuni mici a falangei distale a unui membru etc.).

Aprecierile finale medico-legale se fac dupa vindecarea clinica si dupa epuizarea mijloacelor terapeutice de recuperare.

### **C. Aspecte medico-legale privind notiunea de "slutire"**

Spre deosebire de prevederile mai vechi ale legislatiei penale in care notiunea de "desfigurare" era mai limitata, in Codul penal actual se utilizeaza termenul de "slutire", avind o semnificatie mai larga. Sub acest aspect, prin "slutire" se intelege o deformare evidenta morfologica sau estetica a unei regiuni anatomiche, indiferent de localizarea sa, dar care creeaza victimei un prejudiciu real fizic sau psihologic.

Ca si notiunea de infirmitate, slutirea trebuie sa aiba un caracter permanent. In acest sens se impune ca aprecierea finala medico-legala sa fie facuta la un interval mai mare de la producerea traumatismului

si dupa epuizarea tuturor metodelor terapeutice, de chirurgie plastica si reparatorie sau fizioterapie.

Notiunea de "prejudiciu estetic" (desi nu este prevazuta de Codul nostru penal) este adesea utilizata in practica, ea putind constitui o circumstanta agravanta in gradarea pedepsei penale sau in cadrul unor cauze cu implcatii de ordin civil.

Datorita faptului ca majoritatea sechelelor localizate la trunchi si indeosebi la membre, cu caracter de slutire sint incadrabile din punct de vedere penal in notiunea de infirmitate, cele mai multe cazuri de "slutire" se refera la leziunile localizate la fata, in esenta fiind deci asimilabile notiunii de desfigurare.

Pentru obiectivitatea desfigurarii, Hodin a propus asa-numita "metoda estetometrica", constind in esenta in impartirea regiunii faciale (fata si profil) in 122 sectoare delimitate de linii orizontale si verticale, stabilind un "coeficient de desfigurare" raportat la interesarea mai multor sectoare si la felul leziunilor. Autorul coreleaza aceste elemente cu virsta, sexul, pozitia social-economica a individului, rezonanta psihica, starea anterioara etc. Cu toata obiectivitatea pe care incearca sa o aduca autorul mentionat, apreciem ca metoda este greu de aplicat in practica curenta. Desfigurarea constituie astfel o forma a slutirii si nu se limiteaza numai la aspectul morfologic, dar si la acela functional, cu repercusiuni asupra mimicii si expresivitatii (de ex. parezele faciale, lagoftalmia, strabismul, ptozele palpebrale etc.).

Prin caracterul reversibil - spontan sau terapeutic - unele modificari nu pot fi incadrabile in notiunea de slutire sau desfigurare (de ex. smulgerea sau tunderea parului de pe fata sau cap, cicatrice care beneficiaza de tratament operator, edentatii etc).

In cazurile destul de frecvente in care expertizatul intirzie sau refuza efectuarea interventiei indicate se ivesc probleme dificile de ordin medico-legal.

Asa cum este cunoscut, in practica medicala, majoritatea interventiilor chirurgicale comporta un anumit "factor de risc", astfel incit pacientul nu poate fi obligat efectueze



interventia indicata. Pe de alta parte, rezultatul acestei interventii este imprevizibil sub aspectul remedierii deficitului estetic, astfel incit atit medicul legist, cit si organul judiciar sint pusi in situatia de a nu putea lua o hotarire si a prevedea implicatiile de ordin subiectiv sau obiectiv ale caracterului permanent al modificarilor estetice. In aceste cazuri consideram ca atitudinea cea mai corecta a medicului legist este de a emite un prognostic de posibilitate sau probabilitate a remedierii caracterului permanent de slutire sau al modificarii respective, situatie care insa nu poate fi multumitoare pentru organele judiciare, care trebuie sa ia o hotarire in incadrarea faptei.

Exista insa si cazuri in care interventia reparatorie nu implica nici un risc din partea expertizatului, iar rezultatul interventiei este cert sub aspectul repararii prejudiciului estetic. In acest cadru mentionam edentatiile posttraumatice care, unice sau asociate cu leziuni preexistente (parodontopatii, edentatii intinse), necesita aplicarea de proteze fixe sau mobile care au rolul de reparare a prejudiciului estetic. Astfel, in cazul leziunilor dentare - indiferent de intinderea si metodele de protezare - nu poate fi acceptata notiunea de slutire chiar daca expertizatului refuza tratamentul indicat.

Un aspect de care trebuie sa tina seama medicul legist in aprecierea caracterului de slutire il constituie si unele criterii legate de expertizat si anume, *sexul, virsta si profesia acestuia*. Astfel, in cazul existentei unor cicatrici multiple cu aspect deformant situate pe suprafete corporeale intinse, sau cu aspect de cheloid, in aprecierea caracterului de slutire se va lua in considerare, pe langa localizarea acestora, si virsta si sexul expertizatului. In alte cazuri in care chiar daca caracterul de slutire propriu-zis nu este evident prin localizare (de obicei la fata) si unele modificari functionale, in cazul anumitor profesii (actori, profesori, functionari care au contact nemijlocit cu publicul etc) prejudiciul estetic poate fi considerat drept slutire, desi in mod obisnuit nu are acest caracter. In aceste situatii exista si implicatii de ordin civil cub aspectul invaliditatii sau al necesitatii schimbarii profesiei.

Datorita in mare parte caracterului subiectiv al unor cazuri limita, exista in practica medico-legala opinii variate, pentru obiectivare fiind necesara, pe langa descrierea cit mai amanuntita a leziunii, efectuare de fotografii pe baza carora, alaturi de constatarile expertului, organul judiciar isi poate forma si motiva opinia sa.

#### **D. Avortul posttraumatic**

Conform prevederilor Codului penal producerea avortului este considerata ca o vatamare corporala grava.

Din punct de vedere juridic este indiferent daca autorul faptei cunoaste sau nu existenta starii de graviditate a victimei, dar dsigur ca, in caz afirmativ si indeosebi daca prin lovire intentioneaza sa produca avortul, aceste considerente constituie o circumstanta agravanta. Principalele probleme medico-legale in aceste cazuri, si care trebuie rezolvate in cadrul examinarii sint:

- felul, localizarea si intensitatea leziunilor traumatice;
- prezenta si virsta sarcinii in momentul lovirii;
- realitatea avortului, data primelor semne si evolutia acestuia;
- daca exista legatura de cauzalitate intre leziunile suferite si intreruperea cursului sarcinii.

#### **E. Punerea in primejdie a vietii victimei**

In conformitate cu prevederile Codului Penal, independent de durata ingrijirilor medicale, o leziune (vatamare corporala) poate fi grava si prin "punerea in primejdie" a vietii victimei. Acest aspect se cere rezolvat de expertiza medico-legala in cauze diferite, motivarea concluziei necesitind o buna documentatie medicala, o analiza concreta a cazului sub aspect medical, din care sa rezulte o alterare evidenta a starii generale a bolnavului cu modificari de cunostinta, respiratie sau circulatie, modificari care sa faca

posibila evolutia grava cu iminenta sau prezumtie de deces.

In mod curent, notiunea de punere in primejdie a vietii victimei trebuie sa se refere la gravitatea initiala a leziunii, fie la iminenta sau la aparitia de complicatii care pot duce, in mod obisnuit, la moartea victimei in absenta unui tratament medical de urgenta.

De asemenea, sub aspect juridic, exista unele confuzii, de multe ori organele judiciare solicitand aprecierea pericolozitatii pentru viata a unei leziuni in vederea incadrarii faptei ca tentativa de omor. Aceasta interpretare consideram ca nu este justa, deoarece, desi punerea in primejdie a vietii victimei poate furniza un element in incadrarea faptei ca "tentativa de omor", aceasta nu poate constitui unicul criteriu al acestei incadrari, ci, luata singura, reprezinta un element de incadrare juridica. Pentru a putea aprecia fapta ca o tentativa de omor, organul judiciar trebuie sa tina seama si de alte elemente (de ordin juridic), cum sint intentia, premeditarea, regiunea corporala lezata, instrumentul folosit etc., aspecte care, in mare masura, nu sint de competenta medico-legala.

Rezulta deci ca aprecierea de ordin medico-legal privind punerea in primejdie a vietii victimei este utila organului judiciar in principal pentru incadrarea faptei in vatamare corporala grava si numai uneori ca element secundar, ajutorator (asociat cu alte constatari de fapt) in calificarea drept tentativa de omor.

In situatia in care medicul legist efectueaza examinarea la scurt timp dupa producerea leziunii, este necesar sa faca o apreciere de ordin general cu referire la evolutia obisnuita a leziunii.

Subliniem ca ceea ce este important pentru aprecierea unei leziuni ca primejdioasa pentru viata este pericolul iminent - imediat, tardiv sau potential adica leziunea sa determine moartea indiferent daca acest pericol a fost indepartat prin tratament medical sau datorita reactivitatii organice crescute.

### **Art. 184 si 178 c.p. - Vatamarea corporala si uciderea din culpa**

In Codul penal - se precizeaza notiunea de "culpa": "Fapta este savirsita din culpa cind faptuitorul:

a) *prevede rezultatul faptei sale, dar nu-l accepta, socotind fara temei ca el nu se va produce (usurinta)*

b) *nu prevede rezultatul faptei sale, desi trebuia si putea sa-l prevada (nestiinta).*

"Vatamarea corporala din culpa" Cod.Pen. arata: "Fapta prevazuta in art. 180 alin.2 care a pricinuit o vatamare ce necesita pentru vindecare ingrijiri medicale mai mult de 10 zile, precum si cea prevazuta in art.181, savirsite din culpa, se pedepsesc cu inchisoare de la 1 la 3 luni sau cu amenda.

- Daca fapta a avut vreuna din urmarile prevazute in art.182 alin.1 pedeapsa este inchisoare de la 3 luni la 2 ani sau amenda.

- Cind savirsirea faptei prevazute in alin.1 este urmare a nerespectarii dispozitiilor legale sau a masurilor de prevedere pentru exercitiul unei profesii sau meserii, ori pentru indeplinire unei anumite activitati, pedeapsa este mai grava.

- Fapta prevazuta in alin.2 daca este urmare a nerespectarii dispozitiilor legale sau a masurilor de prevedere aratate in alin. precedent se pedepseste cu inchisoare de la 6 luni la 3 ani.

- Pentru faptele prevazute in alin.1 si 3 actiunea penala se pune in miscare la plingerea prealabila a persoanei vatamate. Impacarea partilor inlatura raspunderea penala".

In Codul penal se prevad pedepse pentru uciderea din culpa:

- uciderea din culpa a unei persoane se pedepseste cu inchisoare de la 1 la 5 ani;

- uciderea din culpa ca urmare a nerespectarii dispozitiilor legale ori a masurilor de prevedere pentru exercitiul unei profesii sau meserii, ori pentru efectuarea unei anumite activitati, se pedepseste cu inchisoare de la 2 la 7 ani.

In continuare se prevad circumstantele agravante si in consecinta pedepse mai mari pentru "conducatorul unui autovehicul cu tractiune mecanica avind in singe o imbibatie

alcoolica care depaseste limita legala, sau care se afla in stare de ebrietate", precum si pentru cazurile in care "prin fapta savirsita s-a cauzat moartea a 2 sau mai multe persoane".

Mai important insa ca gravitatea este, asa cum subliniaza legea penala, cind aceste fapte sint comise "in exercitiul unei profesii sau meserii". In principal, in aceste categorii se incadreaza accidentele de trafic rutier, accidentele de munca, raspunderea medicala.

Spre deosebire de prevederile legale referitoare la lovire si vatamarea integritatii corporale sau a sanatatii produse cu intentie leziunile produse din culpa constituie infractiuni numai atunci cind durata ingrijirilor medicale depaseste 10 zile.

### **Tentativa de omor. Rolul si limitele expertizei medico-legale in incadrarea penala a faptei**

Asa cum rezulta din prevederile Codului penal, tentativa de omor se pedepseste.

Rolul expertizei medico-legale in acest subiect este oarecum limitat, notiunea de "tentativa de omor" fiind mai mult de ordin juridic si cuprinzind aspecte "extra medicale", cum sint intentia si premeditarea ca elemente ce rezulta din expertiza medico-legala referitoare la regiunea corporala lezata si consecintele imediate ale agresiunii.

Notiunea de "punere in primejdie a vietii" reprezinta uneori un element ajutorator, secundar, care, asociat cu celelalte elemente de ordin juridic, poate constitui un element util in incadrarea penala a faptei ca tentativa de omor, dar nu luata independent si ca unica argumentatie a calificarii juridice.

Exista situatii deosebite care, observate si consemnate, pot fi utile rezolvarii cauzei. Astfel, existenta unor variante anatomice (grosimea excesiva a calotei craniene care opune o rezistenta crescuta actiunii traumatice) sau a unei malformatii (dextrocardia) constituie factori a caror existenta nu putea fi prevazuta de agresor si care au impiedicat in mod intimplator producerea rezultatului urmarit in cazurile de tentativa de omor. In afara acestor cazuri rare, medicul legist trebuie sa sesizeze alte imprejurari care au inlaturat pericolul sau au impiedicat producerea mortii. Printre acestea amintim acordarea de ingrijiri medicale adecvate si de urgenta (de ex. in cazul existentei in apropierea locului faptei a unui cadru sanitar sau a unei unitati medicale).

In aceste cazuri sugeram semnalarea in cadrul expertizei medico-legale a faptului ca, in absenta acestor conditii, traumatismului ducea cu foarte mare probabilitate sau cu certitudine la moarte, astfel incit aceasta apreciere - si nu notiunea de "punere in primejdie a vietii" - sa constituie o proba in argumentarea juridica a tentativei de omor.

Toate aceste consideratii trebuie insa facute cu mult discernamint, deoarece limita dintre obiectivitate si exagerare este foarte fragila.

In acest sens, notiunile de "organ vital" sau aprecierile cum ar fi "daca cutitul nu s-ar fi oprit intr-o costa sau in stern" ori daca ar fi fost cu 1-2 cm mai la dreapta sau mai la stinga" ar fi produs moartea le consideram cu totul nestiintifice.

Probarea notiunii juridice de "intentie" a agresorului de a ucide se materializeaza in expertiza medico-legala prin precizarea regiunii corporale lezate, intensitatea traumatismului si felul obiectului folosit.

### **Loviri sau vatamari cauzatoare de moarte - probleme medico- legale art. 183 c.p.**

Codul Penal mentioneaza ca "daca vreuna din faptele prevazute in Codul Penal a avut ca urmare moartea victimei pedeapsa este inchisoarea de la 3 la 10 ani". Sub acest aspect apreciem ca lovirea sau alte violente care nu necesita ingrijiri medicale ca si actele de violenta care necesita ingrijiri medicale de cel mult 20 de zile nu pot produce prin ele insele decesul. Se preupune deci preexistenta sau concomitenta unor afectiuni patologice,

congenitale sau a altor imprejurari cu rol determinant in tanatogeneza, factorul traumatic fiind declansator al sfirsitului letal.

Pentru a evidentia mai clar acest aspect, vom expune citeva astfel de posibilitati: lovirea simpla a unui bolnav cu insuficienta cardio-respiratorie poate determina o decompensare rapid mortala; lovirea unui hipertensiv poate declansa un accident vascular cerebral (in aceste cazuri, pe langa traumatismul fizic se asociaza starea conflictuala si eventual efortul fizic). Lovirea in regiunea abdominala poate determina ruptura ficatului sau a splinei in conditiile unor modificari patologice ale acestor organe, de obicei cu hipertrofie. In aceleasi conditii, un traumatism de mica intensitate, de obicei localizat la nivelul capului sau al fetei, poate determina ruperea unui anevrism congenital, a unui vas aterosclerotic sau o hemoragie intratumorala. In alte cazuri, victima, aflata intr-o stare avansata de ebrietate, poate fi lovita sau numai impinsa si datorita pierderii echilibrului si a lipsei miscarilor de autoprotejare se dezechilibreaza, putindu-si produce leziuni cranio-cerebrale a caror gravitate poate fi de asemenea favorizata de consumul de alcool. Alteori, o leziune minima, spre ex. o plaga contuza sau taiata, pentru vindecarea careia victima ar necesita in mod obisnuit citva zile de ingrijiri medicale, se poate suprainfecta din cauza unor afectiuni preexistente (arteriopatii, diabet) sau a neglijarii (intentionate sau nu) a unei terapii simple antiinfectionale, si poate determina stari septice mortale. In rare cazuri, plagi de relativ mica intensitate cu leziuni vasculare mai mult sau mai putin importante pot fi cauza unui soc hemoragic mortal in conditiile preexistentei unei afectiuni hematologice (leucoze, trombopenii, leucemii) sau a lipsei unei hemostaze terapeutice.

In cazurile in care moartea survine "ca urmare" a unei vatamari corporale, rolul factorului traumatic este mai evident, dar de obicei nu este singurul responsabil de procesul tanatogenerator. In aceste imprejurari intervine, de obicei, pe langa elementul traumatic, o afectiune patologica preexistenta, o reactivitate organica scazuta, favorizind sau determinind aparitia de complicatii care in mod obisnuit nu ar trebui sa apara, sau survine un accident imprevizibil (embolie grasa in cazul unor fracturi, stop cardiac anesteziec, soc anafilactic in conditiile aplicarii unei terapii obisnuite, o hepatita virala, incompatibilitatea de grup in cazul unor transfuzii). In toate aceste cazuri trebuie o atentie deosebita in precizarea inlantuirii cauzelor dintre traumatism-complicatie sau accident si moarte, deoarece in unele cazuri raportul de cauzalitate poate fi intrerupt prin existenta unor factori intentionali (de ex. intretinerea voita a unei plagi de catre insasi victima) sau in urma unor deficiente de ordin terapeutic care uneori pot lua aspectul unei culpe medicale (transfuzia cu sange heterogrup, supradozarea unui anesteziec sau uneori chiar socul anafilactic sau hepatita).

### **Omorul. Metode de probatiune medico-legala, mecanisme lezionale, si probleme de cauzalitate si tanatogeneza art. 174, 175, 176 c.p.**

Codul penal defineste omorul ca "uciderea unei persoane", fapta care "se pedepseste cu inchisoarea de la 10 la 20 ani".

Pedepse diferite sint prevazute, pentru "*omorul calificat*" care este savirsit in una din urmatoarele imprejurari: "a. cu premeditare;

b. din interes material;

c. asupra sotului sau unei rude apropiate;

d. profitind de starea de neputinta a victimei de a se apara;

e. prin mijloace care pun in primejdie viata mai multor persoane;

f. in legatura cu indeplinirea indatoririlor de serviciu sau obligatii ale victimei;

g. pentru a se sustrage ori pentru a sustrage pe altul de la urmarire sau arestare ori de la executarea unei pedepse;

h. pentru a inlesni sau ascunde savirsirea altei infractiuni".

"Omorul deosebit de grav" este prevazut ca fiind "savirsit in una din urmatoarele imprejurari:

a. prin cruzimi;

b. asupra a 2 sau mai multe persoane;

c. de catre o persoana care a mai savirsit un omor;

d. pentru a savirsi sau a ascunde savirsirea unei tilharii sau piraterii;

e. asupra unei femei gravide".

Examenul victimei in cazurile de omor consta in necropsia medico-legala si in examinarile complementare de laborator pe materialul recoltat de la cadavru in conditiile impuse de cauza respectiva.

Examenul autorului sau a presupusului autor al faptei cuprinde:

a. examenul clinic privind diferite afectiuni patologice, infirmitati fizice preexistente, ca si leziuni traumatice recente;

b. recoltarea de probe de laborator (alcoolemie, alcoolurie, grupa sanguina);

c. examenul psihiatric si psihologic pentru precizarea unei eventuale boli psihice cu afectarea discernamintului.

Alte constatari de ordin medico-legal si criminalistic:

-participarea medicului legist la cercetarea locului faptei, ca un consilier al criminalistului in probleme de ordin biologic, are drept scop:

a. un prim examen al victimei cu precizarea realitatii si a datei mortii, examinarea imbracamintii, descrierea sumara a leziunilor traumatice si eventual a modului de producere, cum ar fi cele de autoaparare;

b. descrierea obiectului sau a corpurilor delictu cu care se puteau produce leziunile constatate (atunci cind acestea se gasesc la locul faptei);

c. descrierea si recoltarea de produse biologice sau substante toxice ce pot fi gasite la locul faptei sau in apropierea acestuia.

-in cazuri deosebite medicul legist este chemat sa participe si sa-si formuleze unele opinii in cadrul reconstituirii conditiilor in care s-a putut savirsi fapta.

## **Implicatii de ordin civil ale traumatismelor mecanice**

In afara consecintelor penale ale unei infractiuni contra vietii, integritatii corporale sau a sanatatii unei persoane, fie ca aceasta este produsa cu intentie sau din culpa, dupa rezolvarea acestui aspect, uneori apare necesitatea repararii prejudiciului material cauzat ca urmare a actului antisocial comis. Codul civil din tara noastra nu prevede compensarea prejudiciului moral, acel "practium doloris" discutat - si adesea controversat -in legislatia altor tari.

In acest sens, si deoarece unele aspecte referitoare la notiunile de infirmitate (apreciere cu consecinte de ordin penal), invaliditate si scadere ori pierdere a capacitatii de munca sint controversate, vom incerca sa schitam aceste aspecte.

Prin **infirmitate** se intelege un prejudiciu corporal cu caracter permanent, care poate fi de ordin morfologic, functional sau morfofunctional.

**Invaliditatea** reprezinta afectarea capacitatii de munca

Practic, aprecierea medico-legala a unei infirmitati este necesara incadrarii faptei din punct de vedere penal, in timp ce existenta unei invaliditati cu scaderea capacitatii de munca se refera la repararea prejudiciului material din punct de vedere civil.

Codul civil prevede repararea prejudiciului creat de orice fapta a omului fie in mod direct, fie prin neglijenta sau imprudenta sa. Aceste reglementari sint de ordin general si se refera la compensarea materiala a daunelor rezultate dintr-o actiune comisiva sau omisiva, ca si la obligatia de acordare a unei pensii de intretinere in anumite situatii.

In cazul necesitatii constatarii unei invaliditati aceasta se exprima in grade - I, II,

III- primele 2 referindu-se la pierderea totala (sau aproape totala) a capacitatii de munca, ultimul (III) la scaderea acestei capacitati (diferenta intre gr. I si II consta in aceea ca in cazul invaliditatii de gr. I este necesar insotitor).

Aprecierea in procente a invaliditatii sau a capacitatii de munca trebuie considerata in afara problemelor medico-legale, in cadrul expertizelor curente aceasta exprimandu-se in grade.

Din acest punct de vedere aratam deosebirea care exista intre notiunea medico-legala de invaliditate si aceea apreciata in baremul ASIROM si care se refera la prejudiciul corporal permanent creat in urma unei afectiuni traumatice si care, in vederea compensarii materiale, se exprima in procente. In reglementarile Min. Finantelor si Min. Sanatatii, "invaliditatea permanenta cuprinsa in asigurare reprezinta prejudicierea corporala permanenta". In aceste acte legislative se precizeaza: "criteriile prevazute in conditiile asigurarilor de persoane sint diferite de cele aplicabile in sistemul asigurarilor sociale".

Exista totusi situatii de exceptie in care se solicita medicului legist evaluarea in procente a afectarii capacitatii de munca. Aceste situatii, foarte rar intilnite in practica medico-legala, si care sint mai ales de competenta serviciilor de expertiza a capacitatii de munca, se refera la efortul suplimentar pe care-l depune un muncitor cu o deficiente oarecare in exercitarea profesiei sale.

Aprecierea capacitatii de munca, asa cum rezulta din definitia acestei notiuni, trebuie in mod necesar raportata la profesia expertizatului si in mod deosebit la profilul acestei profesii.

### **Valoarea si limitele expertizei medico-legale traumatologice in incadrarea juridica a faptei. Raportul de cauzalitate. Reglementarea juridica si metodologia expertizei medico-legale in traumatologia mecanica**

#### ***Valoarea si limitele expertizei medico-legale traumatologice***

Ceea ce conditioneaza in primul rind valoarea probatorie a expertizei medico-legale este folosirea tuturor mijloacelor stiintifice in dovedirea legaturii cauzale dintre faptele antisociale si consecintele lor asupra vietii si sanatatii.

Pentru a putea fi obtinute asemenea rezultate, expertiza medico-legala in domeniul traumatologiei are la dispozitie o serie de criterii stiintifice pe care trebuie sa le foloseasca in mod competent.

Dovedirea realitatii traumatismului prin mijloace stiintifice este de competenta expertizei, nici un alt mijloc probator neputind oferi justitiei argumente de valoarea celor obtinute printr-un examen medico-legal complet al victimei.

Un traumatism, chiar minor, lasa, cu rare exceptii, pe corpul victimei semne de violenta, care, descoperite si examinate minutios pot conduce organul de justitie pe calea corespunzatoare a cazului. Cind examenul extern atent nu arata leziuni, se recurge obligatoriu, in special cind victima acuza o simptomatologie corespunzatoare, la examinari paraclinice radiologice, oftalmologice, ORL, stomatologice etc. Prin epuizarea tuturor mijloacelor de investigatie, pe o perioada de timp suficienta, medicul legist isi poate forma convingerea stiintific argumentata asupra existentei sau nu a unor leziuni sau modificari functionale, ce pot fi considerate expresia unui traumatism mecanic, suferit de cel in cauza. In aceasta privinta numai datele de ancheta sint utile, dar nu absolute si nu trebuie sa influenteze intr-un fel sau altul convingerea medicului legist, ca de altfel nici

simptomatologia subiectiva, fara substrat obiectiv. Este cunoscuta tendinta unor persoane la exagerare sau simulare, alteori la disimulare, expertiza medico-legala avind la dispozitie o serie de mijloace de obiectivare a fraudei.

O serie de dificultati in aprecierea realitatii unui traumatism ce face obiectul unor cercetari judiciare le poate ridica diagnosticul diferential cu unele leziuni posttraumatice mai vechi. O alta dificultate in aceasta problema se poate ivi cind procese morbide preexistente sau supraadaugate modifica evolutia obisnuita (diabet, infectie) sau cind victima prelungeste artificial evolutia prin diferite procedee, inclusiv tratament necorespunzator.

Una din problemele cu mare valoare probatorie este aprecierea mecanismului de producere a leziunilor traumatice mecanice. Lamurirea acestui aspect are o mare importanta pentru o incadrare juridica corespunzatoare a faptei. In aceasta privinta avem in vedere 2 categorii de criterii:

- morfologice
- topografice.

Cu ajutorul criteriilor morfologice stabilim instrumentul vulnerant, chestiune ce prezinta o insemnatate majora in cazul leziunilor grave mai ales cind pe corpul victimei se gasesc leziuni de diferite tipuri. Stabilirea instrumentului cu care s-a produs o leziune ce a pus viata in primejdie, sau o leziune mortala contribuie direct la stabilirea vinovatiei, putind in acelasi timp disculpa alte persoane implicate in agresiune. In identificarea agentului vulnerant au importanta forma echimozelor sau marginile plagilor, dar nu intoate cazurile aceste caracteristici ale leziunilor conduc la identificarea acestuia; in aceste cazuri se incearca stabilirea cel putin a tipului de instrument vulnerant.

Criteriul topografic are si el importanta in practica expertizei. Astfel, sediul leziunii poate fi indicatoriu pentru mecanismul activ sau pasiv de producere a leziunilor (lovire cu sau de corp dur), precum si pentru pozitia victimei fata de agresor. Mentionam ca un medic legist cu experienta se fereste de absolutizari in acest domeniu, iar datele de ancheta nu constituie decit orientari si nu criterii stiintifice. Criteriul topografic poate fi folosit si in diagnosticul diferential dintre leziunile auto- si heteroprovoocate.

In incadrarea judiciara a faptei prezinta mare importanta aprecierea corecta a gravitatii leziunilor corespunzator criteriilor oferite de legislatia in vigoare. In functie de numarul de zile de ingrijiri medicale, aprecierea se face de obicei cu anticipatie, victima prezentindu-se la examinare imediat dupa traumatismul suferit. Prelungirea timpului de ingrijiri medicale acordat initial trebuie sa aiba la baza o documentatie medicala corespunzatoare (fise de tratament cu mentionarea datelor si a felului tratamentului).

In legatura cu celelalte criterii de apreciere a gravitatii leziunilor traumatice se cere o deosebita competenta, valoarea expertizei medico-legale constind aici in utilizarea tuturor mijloacelor pe care le ofera medicina moderna pentru aprecierea infirmitatilor, pierderilor de organ, a incetarii functionarii acestora etc.

### ***Cadrul juridic al expertizei medico-legale in domeniul traumatologiei mecanice***

Cadrul juridic al infractiunilor de lovire si vatamare a integritatii corporale sau a sanatatii, precum si al mortilor violente prin traumatisme mecanice ridica o serie de probleme de ordin teoretic a caror rezolvare cere o inalta calificare si raspundere profesionala, deoarece concluziile ce rezulta din aceasta activitate de expertiza reprezinta motivatia stiintifica a calificarii juridice a faptelor antisociale ce stau la baza acestor infractiuni. Inviolabilitatea fizica a omului este aparata de lege si a constituit din toate timpurile o preocupare a justitiei, avind drept scop statornicirea unor relatii sociale interumane normale.

Corpul victimei, care prezinta urmele infractiunii constituie obiectul material cel

mai important al examenului medico-legal, asupra caruia s-au exercitat violentele de catre faptuitor (subiect activ al infractiunii), indiferent de formele concrete de realizare materiala a acestor violente. Desi traumatismele mecanice reprezinta forma comuna de realizare a violentei fizice, pot exista si alte forme de violenta in afara de lovire. In acelasi timp infractiunea poate fi comisiva (cel mai frecvent), dar si omisiva (prin inactiune) si se poate realiza direct, dar si prin mijloace indirecte, oricum in toate cazurile avind un rezultat incriminat de legea penala.

*Realitatea traumatismului* mecanic poate fi probata pe calea expertizei medico-legale numai atunci cind are drept rezultat o modificare morfofunctionala, chiar minima, dar obiectivata prin mijloace medicale. In cadrul examenului medico-legal exista posibilitatea discriminarii leziunilor active si pasive, dar nu si a precizarii circumstantelor de realizare a traumatismului mecanic, producerea lui prin comisiune sau omisiune.

De asemenea, expertiza medico-legala poate uneori contribui la aprecierea intentiei, adica a laturii subiective a infractiunii de lovire, in functie de numarul, localizarea si gravitatea leziunilor cauzate victimei, a instrumentului folosit.



**CURSUL 7****ASFIXII**

I. Definitie - asfixiile reprezinta procese fizio-patologice in care scade sau dispare oxigenul din sange (hipoxie sau anoxie)

2. Clasificarea asfixiilor

**I. Anoxii de aport / anoxii anoxice** = oxigenul nu ajunge la nivelul alveolelor pulmonare

1. anoxii de aport de cauza violenta (asfixii mecanice):

a. insuficienta oxigenului in aerul respirat:

- spatii inchise

- procese care consume oxigenul - flacara, procese fermentative (cu degajare de CO<sub>2</sub>)

- altitudini mari (scade presiunea partiala a O<sub>2</sub> in aerul atmosferic)

b. obstructia orificiilor respiratorii

c. obstructia cailor respiratorii

- comprimare la nivelul gitului:

- spinzurare

- strangulare

- sugrumare

- obstructia cailor respiratorii cu lichide sau solide (submersii in lichide, pulberi, boabe de cereale, pietris)

d. impiedicarea miscarilor respiratorii-prin:

- comprimare toraco-abdominala

- pneumotorax traumatic

- paralizie a muschilor respiratorii:

- intoxicatii cu substante curarizante

- electrocutie

e. scaderea perfuziei pulmonare prin embolii secundare traumatismelor

2. anoxii de aport de cauza neviolenta:

a. obstructia cailor aeriene (tumori laringiene, edem glotic, tumori bronhopulmonare)

b. perturbarea miscarilor respiratorii: poliomielite, pneumotorax spontan/patologic, crize de miastenia gravis

c. obstructia cailor respiratorii intrapulmonare (astm bronic, pneumonii - scade suprafata respiratorie prin exudat inflamator)

d. scaderea perfuziei pulmonare (insuficienta cardiaca stinga, pneumonii interstitiale, etc.)

**II. Alterari ale membranei alveolo-capilare**

- aerul are compozitie normala in O<sub>2</sub> dar nu se realizeaza schimburile gazoase la nivelul membranei alveolo-capilare

- cauze:

- violente toxice gazoase sau volatile

- neviolente boala membranelor hialine

**III. Anoxii de transport** - pot fi cauzate de:

- scaderea circulatiei sangvine (anoxii stagnante) datorita IC globale - totdeauna, sint neviolente

- alterarea capacitatii hemoglobinei de a fixa, transporta si elibera O<sub>2</sub> la nivel tisular (anoxii anemice) - pot apare prin:

- scaderea cantitatii de hemoglobina

patol: anemie feripriva, hemolitica, dupa singerare din ulcer etc

violente: anemii dupa hemoragii posttraumatice

- scaderea calitatii hemoglobinei

violente: in intoxicatii cu CO sau substante methemoglobinizante

#### **IV. Anoxii de utilizare / citotoxice / histotoxice / tisulare**

- sint cauzate de perturbari ale respiratiei tisulare (blocare a citocromoxidazelor din lantul respirator celular)

- de obicei, au cauza violenta:

- intoxicatii cu acid cianhidric, morfina, barbiturice, anestezice

- refrigerare

#### **3. Tabloul clinic asfixic (anoxic)**

- apare in toate tipurile de asfixii dar mai ales in asfixiile mecanice

- Macroscopic cadavrul prezinta:

- cianoza, mai ales la nivelul fetei si extremitatilor

- lividitati pronuntate, precoce, de culoare violacee-albastruie de la inceput

- la examenul intern:

- singe lichid (este incoagulabil de la inceput)

- mici sufuziuni sangvine situate subconjunctival, pe meninge sau subseros (cele pleurale se numesc petesii Tardieu)

- staza sangvina viscerală

- Microscopic (amprenta anoxica Spielmayer si Kernbach):

- staza si edem

- endotelioza

- rupturi capilare

- distrofie hidropicnovacuolara

- Tanatochimic:

- crestere a nivelului hipoxantinei in vitros

- cresterea concentratie de fosfolipide in lichidul alveolar

- cresterea LDH (mai ales fractiunea V) in ser

#### **4. Asfixii mecanice (anoxii anoxice de cauza violenta)**

**a) Anoxia anoxica** - asfixie prin scaderea oxigenului in aerul respirat (ardere, fermentatie, spatiu inchis, altitudine)

- este, in majoritatea cazurilor, accidentala; uneori, poate apare la copii inchisi in frigider

- in mod normal, concentratia O<sub>2</sub> in aerul respirat este de 21% iar cea a CO<sub>2</sub> de 0,033%; daca O<sub>2</sub> scade sub 5%, dupa citeva respiratii apare inconstienta, dupa citeva minute survenind moartea

- diagnosticul este dificil si necesita dozarea precoce a gazelor sangvine

- la altitudini mai inalte, transferul O<sub>2</sub> este mai dificil decit in mod normal (transferul gazelor pulmonare depinde si de presiunea lor partiala)

**b) Obstruarea orificiilor respiratorii** (sufocarea)

Clasificare juridica:

- accidentala

- omucidere (la copii mici sau la batrini; mina, perna, punga plastic, calus + nas infundat)

Autopsie:

- tabloul este sarac (tablou asfixic)

- uneori, se observa mici echimoze si escoriatii perioronazale (daca sufocarea a fost produsa cu mîinile)

c) **Spinzurarea** - comprimarea gâtului cu un lat acționat de greutatea corpului persoanei spinzurate

Clasificare juridică:

- sinucidere (cel mai frecvent)
- accidental
- crimă - f. rar
- mijloc de pedeapsă capitală

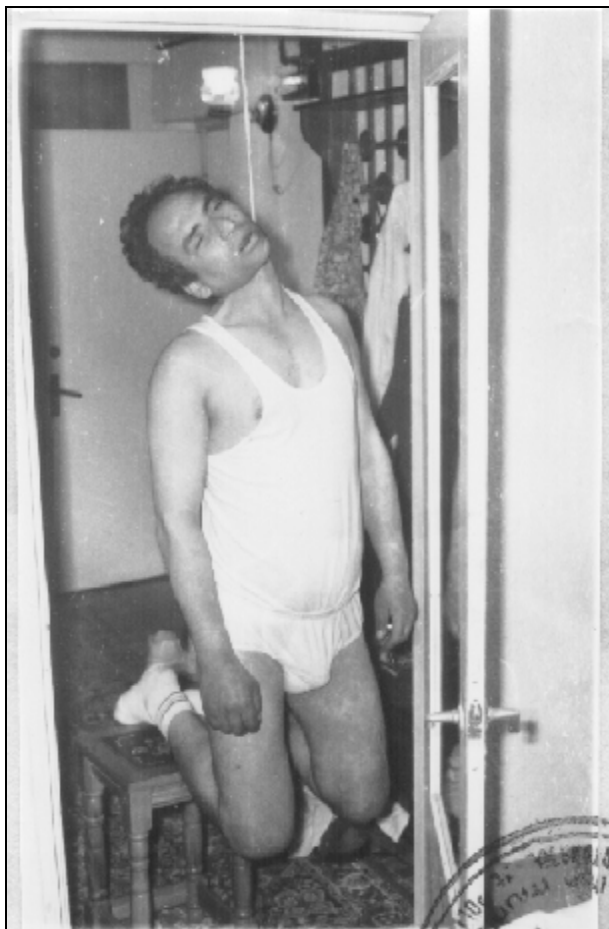
Clasificări medico-legale:

- în funcție de mobilitatea nodului:
  - cu nod fix
  - cu nod culant
- în funcție de poziția nodului:
  - spinzurări tipice-nodul este plasat la ceafa
  - spinzurări atipice-nodul are orice altă localizare
- în funcție de poziția corpului spinzuratului:
  - spinzurări complete-corpul atârna complet
  - spinzurări incomplete-o parte a corpului atinge un plan de susținere

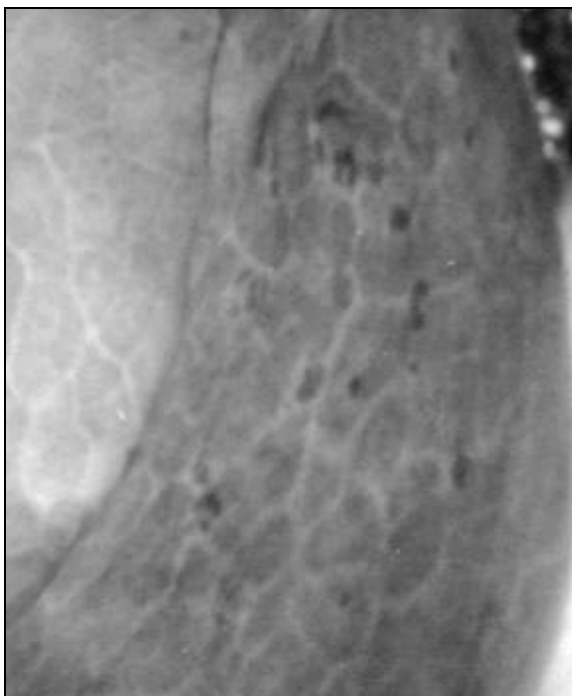
Autopsie:

- examenul extern:

- santul de spinzurare: în 1/3 superioară a gâtului, submandibular
- santul are traiect oblic, ascendent spre nod; adâncimea santului este inegală, fiind întrerupt la nivelul nodului
- santul de spinzurare a margini echimozate, escoriate
- în structurile anatomice subiacente santului (țesut subcutanat, structuri musculare) se găsesc infiltrate sangvine (determină caracterul vital al santului)
- lividitățile sunt dispuse pe membrele inferioare
- extremitatea cefalică:
  - este cianotică
  - ochii sunt exoftalmici
  - limba protruzionează printre arcadele dentare
  - sunt prezente hemoragiile subconjunctivale
- se decelează urme de emisie agonală de spermă, urină, fecale



Barbat de 37 ani, sinucidere prin spinzurare atipica incompleta. Se observa pozitia partial sprijinita a gambelor. De asemenea se poate observa santul de spinzurare, situat in treimea superioara a gitului, oblic, cu margini escoriata si cu impresiunea nodului laterocervical sting (submastoidian).



Sub pleura viscerală se pot observa pete violacee, rotund ovalare, de 1-3 mm diametru, cunoscute sub numele de petesii asfixice sau pete Tardieu.

- examenul intern:

- este sarac, eventual cu tablou asfixic
- rar, se pot intilni fracturi ale osului

hioid sau ale cartilajului tiroid (acestea apar mai frecvent in strangulari si sugrumari)

- mecanisme thanatogenetice:

- inhibitie reflexa prin comprimarea zonelor reflexogene (sinusul carotic)

- tulburari hemodinamice cerebrate

- o compresiune de 2 kg forta determina obstructia jugularelor

- 3-4 kg forta determina obstructia carotidelor

- 15 kg forta determina comprimarea si obstructia traheei

- 16-25 kg forta determina obstructia arterelor vertebrale

- asfixie (tabloul asfixic este mai evident)

- in executii, se produce smulgerea coloanei vertebrale cu dilacerarea maduvei spinarii, jonctiunii maduva-bulb sau a jonctiunii bulb-punte

- probleme medico-legale:

- Diferențierea spinzurării intravitale de cea postmortem (camuflare crimă)
  - în cazul spinzurării intravitale, în tegumentele de la nivelul santului de spinzurare se constată o creștere a histaminei comparativ cu regiunile învecinate
  - cateholii au valori mai mari sub nivelul santului de spinzurare decât la nivelul extremității cefalice
- Diferențiere între spinzurare, strangulare și sugrumare
  - este necesară autopsierea atentă a întregii regiuni cervicale

**d) Strangularea** - reprezintă comprimarea gâtului cu un lat acționat printr-o forță externă

Clasificare juridică - cel mai frecvent, este omucidere dar este posibilă și sinuciderea

Autopsie:

- există sant de strangulare situat în 1/3 medie a gâtului, cu traiect de obicei orizontal, de obicei complet

**e) Sugrumarea** - definește comprimarea gâtului cu mâna

Clasif. juridică - exclusiv omucidere

- se poate produce autosugrumare la psihopati dar nu se produce decesul (după pierderea conștienței, musculatura se relaxează iar comprimarea gâtului încetează)
- este posibilă prin priza de lupte de tip Nelson: hipoxie + compresie sinus carotic + eliberare catecolamine => aritmie

Autopsie

- la nivelul gâtului victimei, se observă urme de degete (echimoze ovalare) și de unghii (escoriații semilunare)
- frecvent, apar fracturi ale hioidului (coarnele mari) și ale scheletului cartilajinos al faringelui

**f) Submersia**

- se poate produce în apă, alte lichide, pulberi, graunte

- cea mai frecventă este submersia în apă (inecul)

- etape fiziopatologice:

- *faza de apnee voluntară*
- *inspir involuntară*; pragul declanșării inspirului involuntar este reprezentat de creșterea presiunii parțiale a CO<sub>2</sub> în sânge peste 55 mm Hg și de scăderea O<sub>2</sub> sub 100 mm Hg
- după inspirul involuntar, apare *tuse*, urmată de un nou *inspir involuntar*; după 2-3 repetări, individul devine inconstient, apar *convulsii* și se produce *decesul*

- mecanismele tanatogenetice sunt:

\* hipoxia

- rezistența la hipoxie depinde de vîrsta individului și de temperatura apei (un adult

rezista 3-10' in apa calduta; un copil rezista zeci de minute in apa rece)

\*\* fibrilatie ventriculara - patrunderea apei in plamini determina:

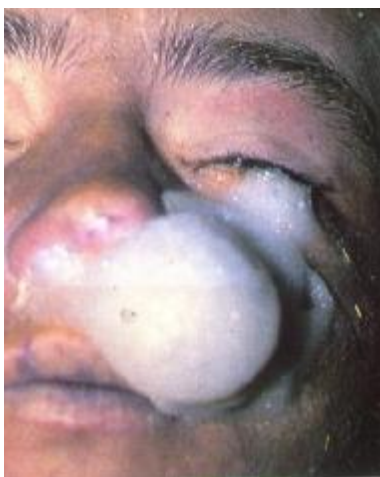
- trece in sange din alveolele pulmonare si determina hemodilutie, hemodilutia determina hemoliza (in apa de mare nu se produce hemoliza) cu eliberare de  $K^+$  responsabil de fibrilatia ventriculara
- vasoconstrictie pulmonara => HT Pulmonara => impreuna cu hipoxia contribuie la declansarea fibrilatiei ventriculare
- altereaza surfactantul (denaturarea poate sa persiste si dupa reanimare si sa determine EPA tardiv) [este posibil sa apara edem pulmonar acut chiar la 7 zile dupa accident, de aceea este necesar ca resuscitarea sa fie de lunga durata (ore) si dupa reanimare, individul va fi atent supravegheat]

\*\*\* "inec uscat"

- nu se constata prezenta apei in plaminii victimei
- moartea se produce prin mecanisme reflexe:
  - intrare brusca in apa rece (hidrocutie)
  - spasm laringian / reflex vagal prin patrunderea brusca a apei in nazofaringe

Constatari la autopsie:

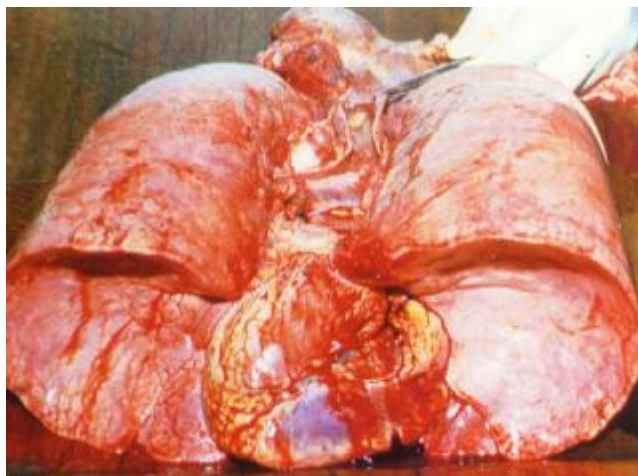
- modificari datorate sederii prelungite in apa:
  - piele alba, incretita ("mina de spalatoareasa")
- modificari autolitice si de putrefactie:
  - detasarea fanerelor (dupa 10-20 zile de sedere in apa)
  - detasarea pielii ("manusa mortii")



“Ciuperca înecatului”



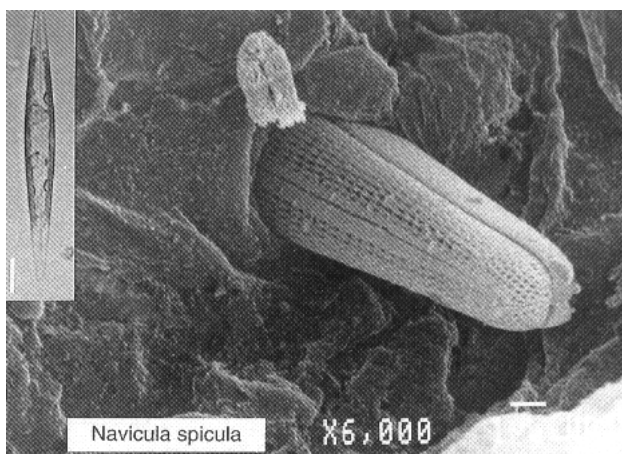
Planta de spalatoareasa (*cutis anserina*)



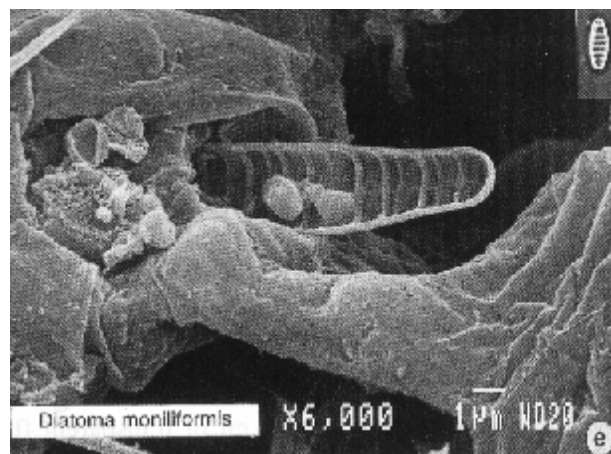
**Plamini hiperhidroaerici**



**Diferite specii de diatomee**



***Navicula spicula* patrundind printr-un por Kohn**



***Diatoma moniliformis* patrundind prin peretele unui canalicular aerian**

(Scanning the transmission electron microscopical evidence of the capacity of diatoms to penetrate the alveolo-capillary barrier in drowning, P.Lunetta, A. Penttila, G. Hallfors, Int. J Leg Med (1998) 111:229-237)

- semne de inec intravital:

- la cadavrul neputrefiat, se observa o spuma roz-cenusie la nivelul orificiilor bucal si nazale ("ciuperca inecatului")
- pulmoni hiperdilatati prin edem hidroaeric; pe suprafata pulmonilor se observa petesii asfixice mai mari si mai violacee (petesii Paltauf)
- cele mai importante semne sunt reprezentate de prezenta planctonului (diatomee) in organele-filtru si in oase, de cresterea punctului crioscopic in ventriculul sting (prin hemodilutie) si de cresterea peptidului natriuretic atrial
- descoperirea unor infiltrate sanguine (cu caracter vital/agonal) in muschii gitului, trunchi si membrele superioare (in 50% din cazuri), fara infiltrate cutanate sau subcutanate arata ca au existat convulsii, si sustin astfel dg. de submersie. (Int J Legal Med (1999) 112:101-106, K. Puschel, F. Schultz, I. Darrmann, M. Tsokos Macromorphology and histology of intramuscular hemorrhages in cases of drowning).

**g) Comprimare toraco-abdominala**

- la adult, pentru a produce asfixia este necesara o greutate de minim 50 kg (pina la 100 kg in cazul persoanelor atletice)
- poate fi produsa:
  - accidental
  - cu scop criminal (mai ales la copii mici)
- semnele de asfixie sint foarte pronuntate

**h) Asfixii autoerotice**

- este mai frecventa la barbati
- reprezinta o autoasfixie controlata, practicata cu scopul de a creste placerea din masturbare
- de obicei travestit, cu materiale porno la indemina, cu un sistem de lat pe care sa-l controleze si care sa se desface in momentul pierderi constientei

**i) Crucificarea**

- se poate realiza in mai multe variante (membrile victimei sint fixate prin legare sau prin batere in cuie)
- mecanisme tanatogenetice:
  - soc hipovolemic: deshidratare, singerare, inanitie
  - asfixie prin epuizarea musculaturii respiratorii (respiratia este dificila in conditiile respective)

**C.TRAUMATISME PRIN AGENTI FIZICI**

**I.Traumatisme prin extreme de temperatura**

***1.Traumatisme prin temperaturi inalte***

- functie de suprafata expusa temperaturilor inalte, traumatismele pot fi locale (arsuri) sau generale (hipertermie)

**A) Arsuri**

Pot fi produse de diferite tipuri de agenti termici:

- energie radianta (infrarosii, microunde)
- contact cu solide sau lichide fierbinti
- contact cu vapori supraincalziti (opariri)
- flacara
- flama electrica (arc voltaic)
- substante chimice

Gravitatea arsurilor depinde de:

\*Profunzimea (gradul) arsurilor

- **gradul I** - eritem
  - eritemul dispare la cadavru
  - daca afecteaza >75% din suprafata corporala, arsurile de gradul I pot determina moartea
- **gradul II** - flictene cu continut lichidian
  - flictenele sint cauzate de dezlipirea joctiunii dermo-epidermice
  - daca afecteaza peste 50% din suprafata corporala, pot produce moarte
- **gradul III** - necroza de coagulare a epidermului si dermului cu evolutie



spre escara

- moartea apare dacă afectarea depășește 30% din suprafața corporală
- **gradul IV** - carbonizare profundă până la planul osos

\*Suprafața de piele arsă (%)

- 1%: git, zona genitală
- 9% : cap, mb. superior
- 18%: trunchi anterior, trunchi posterior, mb. inferior
- împreună cu profunzimea, suprafața de piele arsă permite calcularea indicelui prognostic = gradul arsurii x suprafața arsă (în procente)

\*Zona afectată - mai grave sînt localizările pe față, git, palme, organe genitale externe

(decesul se produce prin șoc algic)

\* Rezistența biologică a persoanei

Fiziopatologie:

- șocul primar, algic
  - este un șoc normovolemic (se produce vasodilatație fără pierdere de lichide)
  - perioada este dominată de fenomene dureroase
- șocul secundar
  - apare hipovolemie prin pierdere de plasmă în zona de edem și prin exteriorizare la nivelul arsurilor (în arsurile de gradul III, se pierd 0,33 ml plasmă/cm<sup>2</sup> piele arsă/zi)

Imediat după producerea unei arsuri apare o creștere a permeabilității capilare. Aceasta se datorează:

a) deschiderii joncțiunilor între celulele endoteliale. Dacă până la 51°C nu se produc modificări, între 51-60°C celulele endoteliale, din hexaedrice devin sferice, între ele apar spații prin care pot trece chiar molecule relativ mari. Transferul de lichide din patul vascular în spațiul interstitial determină o ireducere marcată a fluxului sanguin. Staza sanguină depinde de severitatea arsurii, și favorizează aderența leucocitelor, eritrocitelor și a trombocitelor de peretele vasculare formînd trombi și agravînd și mai mult staza.

b) creștere dramatică a permeabilității capilare. Distrugerea tisulară și denaturarea termică a proteinelor declanșează o reacție inflamatorie intensă, implicînd sistemul de coagulare, sistemul complementului, producerea de tromboxani și prostaglandine, și eliberarea unor substanțe active din PMN, mastocite, macrofage și limfocite (histamina, serotonina, leukotriene). Aceasta conduce la o cascadă de efecte care au toate ca rezultat vasodilatația și creșterea permeabilității microvasculare. Cînd arsurile depășesc 35% din suprafața cutanată, mediatorii eliberați au un intens efect sistemic. În cazul arsurilor minime (<60°C, < 5 secunde) practic nu se formează edem; la arsuri ceva mai grave (60°C, 15 sec) edemul apare la 30-60 min, la arsuri la 60°C 30-60 sec, edemul apare la cîteva minute. Arsurile produse de temperatură de 100°C produc 90% din edem în cîteva minute. Arsurile profunde, carbonizate (produse de ex. de temperatură de 1000°C) pot să nu dezvolte edem datorită coagulării instantanee a vaselor sanguine. Volumul zonei edemate crește odată cu creșterea zonei arse, până la arsuri pe 40% din suprafața cutanată. La mai mult de 40%, edemul poate apărea și în zonele fără arsuri.

În mod normal lichidul intercelular este sărac în proteine, edemul arsurilor și lichidul flictenelor conține proteine în aceeași concentrație ca plasmă. Albumina se extravazează doar în primele 12 ore după arsură. Cantitatea de lichid pierdut din spațiul vascular este atât de mare încît poate declanșa șocul hipovolemic.

- vasodilatația și pierderile lichidiene conduc la hemoconcentrație cu apariție de tromboze și trombembolii
- apar fenomene endotoxice datorită eliberării din focarul de arsură a K<sup>+</sup> și hemoglobinei și a resorbției de produși toxici rezultați prin degradarea lipidelor și proteinelor din piele și țesut subcutanat (histamina, acroleina)
- șoc septic prin suprainfecția zonelor arse

Autopsie:

- examenul extern evidentiaza arsuri
- examenul intern evidentiaza modificari nespecifice la nivelul tuturor organelor:
  - hiperemie
  - edem interstitial
  - microfocare hemoragice si microtromboze

Probleme medico-legale:

a. stabilirea naturii agentului termic

- *solidele incandescente* produc arsuri cu contur regulat, de forma asemanatoare cu cea a obiectului
- *lichidele fierbinti* produc arsurile cu aspect de dire care se scurg spre zonele declive; pe masura ce lichidul se raceste in contact cu corpul, arsurile devin mai putin grave; daca individul a fost imbracat, hainele se imbiba cu lichid iar arsurile sunt mai profunde (creste timpul de contact cu lichidul fierbinte) si au o forma ce sugereaza forma imbracamintii; daca arsura a fost produsa prin scufundare in lichidul fierbinte, arsurile indica nivelul lichidului; nu sint afectate firele de par
- *vapori fierbinti* - arsurile sunt dispuse pe zonele descoperite; nu este afectat parul
- *flacara* - daca hainele nu au luat foc, arsurile afecteaza mai ales zonele descoperite; daca hainele ard, arsurile rezultate sint mai grave
- *"flash-burns"* - sint cauzate de arderea exploziva a unui amestec gazos sau a unei suspensii de pulberi (faina); - sint afectate toate partile descoperite iar arsurile au acelasi grad
- *arsuri chimice*:
  - bazele tari (pH peste 11) determina necroza de lichiefiere cu tendinta la progresiune in profunzime
  - acizii tari (pH sub 2) determina necroza de coagulare, uscata, bine delimitata, fara tendinta la progresiune
  - ciment - este foarte bazic (pH 12-14)
  - benzina (este un solvent foarte bun pentru lipidele din piele)
- *microunde* - cuptorul cu microunde determina arsuri profunde; radarul poate determina grave arsuri interne

b. stabilirea caracterului vital al arsurii:

- nu exista nici o diferenta intre arsurile intravital si cele post-mortem
  - biochimic si microscopic, flictenele produse intravital contin celule sangvine si fibrina
  - reactia inflamatorie perilezionala este element intravital; in unele cazuri, este posibil ca reactia inflamatorie sa nu apara nici dupa trecerea a 3 zile de la producerea arsurilor (tromboza vaselor din zona vecina arsurii impiedica fenomenele inflamatorii)
  - lizereul eritematos-hemoragic care margineste flictena, escara sau zona de carbonizare nu este fenomen intravital (apare prin efect termic)
  - cadavrele recuperate de la locul unui incendiu prezinta:
    - aspect carbonizat, cu membrele in flexie ("pozitie de boxer") datorita coagularii proteinelor musculare cu diminuare a lungimii muschilor
    - fracturi, mai ales la nivelul craniului, sau craniu cu aspect de portelan vechi (retea de fisuri fine) datorita actiunii temperaturii
      - hematoma extradural (netraumatic) de aspect ciocolatiu
  - sint considerate elemente intravitale: prezenta de funingine la nivelul cailor respiratorii superioare si alveolelor si prezenta de carboxihemoglobina si diferite toxice (rezultate din arderea diferitelor materiale) in sange
- {Mecanisme tanatogenetice in conditiile unui incendiu:

- intoxicatie cu CO - determina cresterea concentratiei carboxihemoglobinei (HbCO)
  - intoxicatii cu diferite substante rezultate din arderea unor materiale: cianuri (din arderea poliuretanului, poliacrilonitrili; DML = > 100 μ mol/L), NO<sub>2</sub> (letal la > 2000 ppm) hipoclorit (rezultat din PVC; letal la > 2000 ppm), hidrogen-sulfit (rezultat din cauciuc; letal la >1000 ppm), acroleina (lina, lemn; EPA la > 10 ppm), aldehide, benzen, fenol, bioxid de sulf.
  - scaderea cantitatii de O<sub>2</sub> disponibil pentru respiratie si acumulare de CO<sub>2</sub>
  - inhalare de gaze fierbinti (peste 150°C) si iritante - determina arsuri superficiale ale cailor respiratorii superioare si spasm sau edem laringian sau moarte reflexa prin mecanism vagal }
- c. identificarea se realizeaza pe baza criteriilor osteologice (forma craniului, a sinusurilor fetei, a dentitiei)
- d. cautarea altor leziuni, a toxicelor

## B) Hipertermia

- apare ca urmare a expunerii intregului organism la actiunea temperaturilor inalte

Mecanismele homeostaziei termice: productia de caldura + disiparea caldurii

Disipare caldura

- 3% conductie (contact cu obiecte mai reci)
- 15% convecție - exista o pelicula de aer in jurul corpului, relativ stationara, fata de care corpul degaja caldura si care cedeaza caldura restului atmosferei; aceasta pelicula de aer contine vapori de apa, ioni, radiatii infrarosii
- 60% radiatie-prin:
  - radiatii infrarosii
  - radiatii luminoase
- 22% evaporare-prin:
  - perspiratie insensibila, ventilatie pulmonara (aproximativ 600 ml/zi)
  - transpiratie
    - rata maxima de eliminare 0,7-2 l apa/zi
    - cu cit fluxul creste cu atit creste concentratia de sare (scade reabsorbția NaCl in glande) ex: o persoana care transpira profuz in clima tropicala poate pierde 15-30g NaCl/zi; prin adaptare =>3-5 g NaCl/zi

Factori care influenteaza schimburile termice dintre organism si mediu

- grosimea stratului adipos
- raportul dintre volumul corporal si suprafata cutanata
- fluxul sangvin din piele si tesutul subcutanat (vasodilatatia poate creste de 8 ori rata de transfer a caldurii intre organism si mediu) }

Manifestarile patologice ale hipertermiei:

- apar la depasirea limitelor de adaptare, la persoane ca muncesc in medii supraincalzite, in conditii de temperatura ridicata a mediului ambiant
- manifestarile patologice depind de caracterele individuale si de durata expunerii
- clinic:
  - a. sincopa calorica**
    - se asociaza, eventual, cu greturi si varsaturi
  - b. crampa calorica**
    - apare daca se continua expunerea la caldura
    - se caracterizeaza prin contracturi musculare tetaniforme

**c. socul hipertermic**

- fiziopatologic: vasodilatatie + transpiratie => hTA => hemoconcentratie => hemoliza => intoxicatie endogena
- poate apare si direct, fara a mai trece prin fazele de sincopa si crampa calorica
- se produce coma si rezolutie musculara (dispar contracturile)
- tulburari vegetative:
  - respiratie Cheyne-Stokes
  - convulsii
  - aritmii cardiace
- exitusul se poate produce prin:
  - aritmii cardiace
  - aritmii respiratorii
  - cresterea temperaturii interne peste 43-44°C cu producerea paraliziei centrilor cardio-respiratori din trunchiul cerebral

Autopsie: se observa modificari nespecifice ale microcirculatiei

**d. insolatia**

- este o varianta particulara a hipertermiei, caracterizata prin expunerea mai accentuata la caldura a extremitatii cefalice
- se manifesta prin sindrom pseudomeningeal
- pot apare sechele sau exitus prin congestie meningeala intensa

**e. hipertermia maligna:**

- apare in cazul administrarii unor anesteziice generale
- temperatura corporala creste rapid (cu 1°C/5 minute), tahicardie, tahipnee, acidoza
- se presupune ca exista o predispozitie genetica (nivel crescut al creatinkinazei)
- acelasi individ nu manifesta sindromul la orice interventie chirurgicala cu anestezie generala
- cauza musculara - anesteziicele altereaza controlul Ca de catre membrana sarcoplasmica: acumulare de Ca intracelular care declanseaza metabolismul aerob si anaerob
- antidot: sodium dantrolen (antagonizeaza eliberarea de Ca intracelular) + bicarbonat de sodiu pentru acidoza

**2. Leziuni prin temperaturi scazute**

- leziunile pot apare prin expunerea locala (degeraturi) sau generala (hipotermie/refrigeratie) la temperaturi scazute

**a) Degeraturile**

- se descriu 4 grade de gravitate a degeraturilor:
  - gradul I-eritem, edem, cristale de gheata superficiale
  - gradul II-flictene cu continut limpede
  - gradul III-flictene cu continut sangvinolent
  - gradul IV-leziuni profunde (necroza umeda sau uscata) cu afectarea tesuturilor subcutanate (muschi)
- racirea foarte rapida si intensa determina o ischemiere foarte rapida, astfel ca leziunile nu mai sint vizibile pe cadavru; leziunile pot fi observate la supravietuitori, dupa decongelare
- in cazul autopsiei, existenta degeraturilor este argument pentru moarte prin refrigeratie

**b) Hipotermia/refrigeratia**

Fiziopatologia refrigeratiei:

- celulele mor cind temperatura creste cu >5°C peste normal sau scade cu 15°C sub normal

- celulele individuale au rezistența mult mai mare decât sistemele; diferitele sisteme și organe își încetează funcțiile înainte de moartea celulelor care le compun => moartea somatică (prin disfuncția structurilor homeostazice) se produce la temperaturi la care celulele încă rezistă
- efectul principal al scăderii temperaturii este scăderea eficienței diferitelor sisteme enzimice (mai ales enzimele oxidoreductoare din lanțul respirator celular => scade metabolismul celular):
  - la 33°C, activitatea enzimelor oxidoreductoare scade cu 50%
  - la 29°C, activitatea enzimelor oxidoreductoare scade cu 75%
  - la sub 24°C, viața organismului nu mai este posibilă (cu toate că la această temperatură celulele izolate nu mor și că, chiar unele organe sunt încă funcționale, fiecare având un "zero biologic": cordul își încetează activitatea la 21°C, centrul cardio-respirator bulbar își încetează activitatea la 18°C)
- sub acțiunea temperaturilor scăzute, apar perturbări funcționale:
  - la temperaturi interne sub 32°C, dispare frisonul
  - la temperaturi sub 30°C se produc tulburări respiratorii (inițial bradipnee, ulterior respirație Cheyne-Stokes), apar tulburări de ritm cardiac (inițial bradicardie, ulterior aritmii ventriculare)
  - se modifică starea psihică: dispare senzația de frig, apare o stare de bine (senzație de căldură, euforie, pierderea senzației corporale, senzație de plutire în afara corpului)
  - la temperaturi sub 31°C, individul devine inconstient

Factori favorizanti:

- factori de mediu
  - ventilație crescută
  - umiditate crescută (1-2 ore în apă la 4-9°C => deces)
- vestimentație inadecvată
- factori interni:
  - vîrste extreme
  - grosime mică a stratului adipos
  - toxice
  - alcool - produce vasodilatație cutanată și accelerează pierderile de căldură, dar are efecte protectoare asupra SNC (scade metabolismul celular) și miocard - previne fibrilația ventriculară)

Autopsie:

- examen extern:
  - degerăturile sunt leziuni intravitale (dar pot să lipsească în refrigeratie)
  - lividități roșii (se mențin astfel cît timp cadavrul nu este decongelat); culoarea roșie este cauzată de:
    - scăderea consumului de O<sub>2</sub> la nivel tisular în refrigeratie
    - modificarea curbei de disociere a oxihemoglobinei - HbO<sub>2</sub>



**Pete Visniewski**

- examen intern
  - nu se evidentiaza leziuni caracteristice (refrigerarea este diagnostic de excludere)
  - raportul adrenalina:noradrenalina este de 24 ori mai mare decat normalul
  - la nivelul mucoasei gastrice se observa pete mici (1-2 mm diametru), maronii-negricioase (microhemoragii care prin actiunea HCl => hematina) = "pete Visniewski"

## II. Leziuni produse de curentul electric

### **1. Leziuni produse de energia electrica naturala**

- sunt rare
- in majoritatea cazurilor, nu exista probleme medico-legale deosebite
- energia este foarte mare iar efectele sunt:
  - carbonizare masiva la nivelul locului de intrare
  - pe traseul curentului electric se produc dilacerari ale viscerelor
  - la locul de iesire-carbonizare masiva
- mecanisme thanatogenetice:
  - inhibitie a SNC
  - aritmii ventriculare
- cadavrul poate prezenta doar eritem "in frunza de feriga" (fulguride) care dispar foarte rapid
- datorita energiei foarte mari, obiectele metalice se pot vaporiza iar hainele pot fi smulse (situatia trebuie diferentiata de tilharia cu omor)

### **2. Leziuni produse de energia electricitatea industriala**

Efectele biologice depind de:

a. parametri curentului electric

\* tensiunea ( $U$ , unitate de masura voltul,  $V$ )

- poate fi:

- joasa tensiune sub 500 V
- tensiune medie (500-5000 V)
- inalta tensiune (peste 5000 V)

- cele mai periculoase pentru viata sint tensiunile joase (cele mari produc o convulsie puternica, indepartind victima de conductor)

- tensiunile mari produc necroza de coagulare pe traiectul intern urmat de curent; se poate produce edem masiv datorita coagularii venulelor; convulsiile musculare intense pot produce luxatii, fracturi si eliberare masiva de mioglobina care poate determina o insuficienta renala

\*\* intensitatea ( $I$ , unitate de masaura amperul  $A$ )

-1-10 mA-senzatie de furnicaturi

- 10-15 mA-contracții musculare intense
- 15-25 mA-contracția cuprinde și mușchii respiratori(cu asfixie)
- 25-80 mA-aritmii cardiace (fibrilație ventriculară)
- peste 5 A-moarte instantanee prin stop cardiac
- \*\*\* *frecvența* (v, unitate de măsură hertz, Hz)
  - la aceeași U și I, curentul alternativ este mai periculos decât curentul continuu
- \*\*\*\* *rezistența cutanată* (R, unitate de măsură ohm  $\Omega$ )
  - prezintă mari variații individuale (2-3 000 000  $\Omega$  planta, 20 000 - 30 000  $\Omega$  piele uscată, cornoasă; 500  $\Omega$  piele subțire, umedă, 2-300  $\Omega$  mucoase sau rană a pielii). Dacă pielea e groasă, curentul poate produce arsuri pe suprafețe mari (cantitatea de căldură = amperajul<sup>2</sup> x rezistența), în cădea (pielea udă și suprafața de contact mare) nu se produc arsuri sau marci electrice. Pe traiectul curentului prin organism se pot produce arsuri în funcție de rezistența organelor traversate.
- b. calea de trecere a curentului electric
  - potențialul letal este mai mare dacă sunt traversate organe vitale (inimă, SNC). La nivelul creierului, curentul electric poate determina: convulsii, hemoragie intraventriculară, stop cardiac/respirator, sau la distanță cataractă)
- c. durata de acțiune
  - cu cât e mai mare cu atât se produc mai intens arsuri, coagularea proteinelor, tromboze vasculare, necroza tisulară.
- d. afecțiuni preexistente

Efectele locale pot fi:

a) arsuri electrice

- determinate de arcul electric (devolta temperaturi de până la 4000°C)
- în jurul unui conductor cu energie înaltă se formează o zonă de aer ionizat în interiorul căreia se produc descărcări electrice (zonă de siguranță e 1 m pentru 35 000 V; 3,7 m pentru 400 000 V)
- arsurile au margini reliefate, este de culoare mai închisă (coagulare), lipsesc hemoragiile

b) marca electrică

- apare la locul de contact între tegument și conductorul electric și la locul de ieșire al curentului electric
- are aspect caracteristic:
  - microscopic:
    - leziune cu forma care sugerează forma suprafeței de contact, de culoare alb-cenusie, indurată, cu margini reliefate și centru mai ombilicat, carbonizat și cu depuneri metalice (Al, Cu) care însă lipsesc în cazul marcii electrice de ieșire
  - microscopic, se observă:
    - tumefierea stratului epidermic, alungirea foarte intensă a celulelor bazale din stratul Malpighi și prezenta de vacuole în epiderm și derm (aspect de fagure), țecile foliculilor pilosi sunt ondulate, mănsoane hemoragice perivascularare, descuamări endotelii capilar.
- poate, uneori, lipsi (dacă suprafața de contact este foarte mare)
- dacă nu este decelată la autopsie, este posibil ca diagnosticul să nu fie cel corect

c) edem electrogen

- edem dur, palid dureros, trenant, ev. la distanță

Mecanisme tanatogenetice:

- \* paralizia musculaturii respiratorii
- \*\* paralizia centrilor respiratori bulbari

\*\*\* fibrilatie ventriculara  
\*\*\*\* stop cardiac



**Fig. 1 Marca electrica la nivelul eminentei tenare**

- consistenta dura, usor deprimată, delimitată de un burelet (marginii reliefate, centru ombilicat) mascată de pliurile de flexie ale mâinii)  
- poate lipsi când rezistența este scăzută și suprafața de contact este mare (cadă)



**Fig. 2 Marca electrica punctiforma la nivelul pulpei degetului**



**Fig. 3 Marca electrica atipica - leziune cutanata extinsa determinata de o suprafata de contact mare cu un conductor electric**

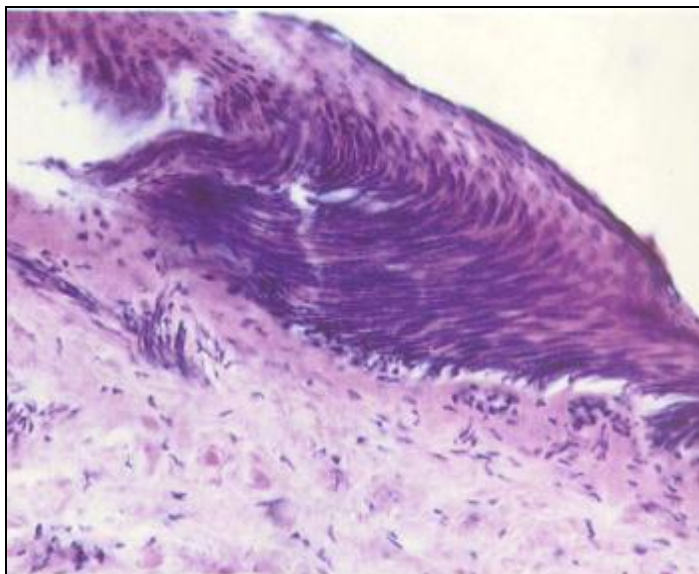


**Fig. 4 Arsura electrica de gradul 3, produsa de voltaj mare. Epidermul a fost separat de derm, datorita caldurii generate, și a fost impins în lateral.**



**Fig. 5 Moarte prin electrocutie în cada de baie**

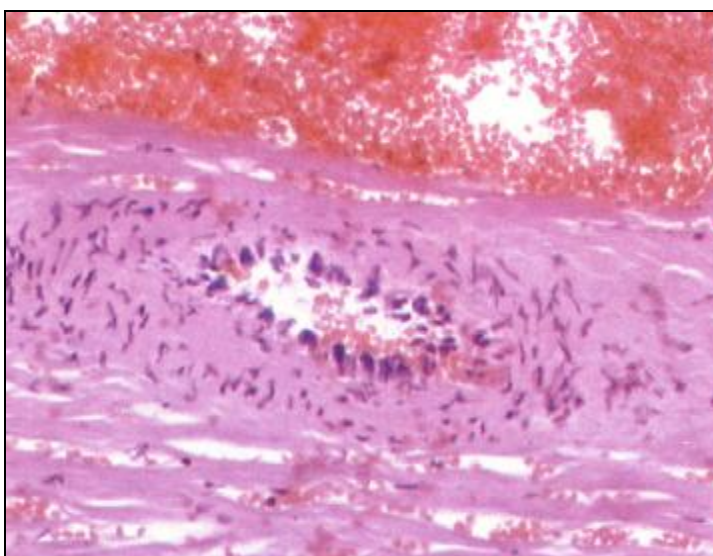
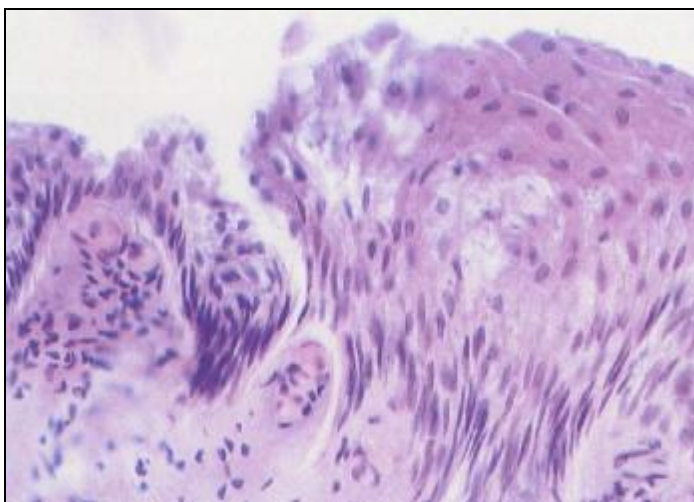




**Aspecte microscopice caracteristice al marcii electrice**

**Fig. a** (H&E, x 250) si **Fig. b** (H&E, x 400)

Se poate observa uniformizarea straturilor epidermice cu turtirea stratului cornos (în special la locul de intrare al curentului electric), cu vacuole în stratul mucos (mai ales la locul de iesire al curentului electric), tumefierea stratului epidermic, alungirea foarte intensa a celulelor bazale din stratul Malpighi (aspect “în palisadă”) si prezenta de vacuole in epiderm si derm (aspect de fagure), separarea celulelor (“canal electric”).



**Fig 8** (H&E, x 250) La nivelul dermului se poate observa un fenomen de omogenizare, nucleii sint punctiformi, fibrele conjunctive sint aglomerate si hialinizate, vasele sint dilatate, eventual cu tromboze, tecile foliculilor pilosi sint ondulate, se pot observa mansoane hemoragice perivascularare si de asemenea descuamari ale endoteliului capilar.

Criteria biochimice de diagnostic - determinarea simultana a concentratiilor serice de mioglobina si creatin-fosfo-kinaza (CPK) - mai ales fractia MB. Si in defibrilarea electrica apar modificari enzimatice (cresterea Creatinkinazei totale in plasma pina la valori de 5-6000 UI/L, si a CK-MB pina la valori de 35 UI/L) si microscopice cardiace (modificari subepicardice: hemoragii focale apar la citeva minute, necroza si edem

interstitial la 72 ore) mai ales la nivelul ventricolului drept in portiunea dintre electrozi. (Myocardial Changes Caused by Transtoracic Direct Current Countershock, Matzuda H, Seo Y, Takahama K, Jpn J Leg Med, 1997; 51:11-17)

III. Leziuni produse prin variatii ale presiunii atmosferice

**A. Variatii naturale (meteorologice)** nu determina efecte patologice decit la un procent mic din populatie (indivizi meteorosensibili, cu afectiuni cardiace cronice)

- factorii care influenteaza manifestarile meteorosensibilitatii:
  - cresterea sau scaderea **temperaturii** (scaderea temp. => vasoconstrictie coronariana)
  - cresterea sau scaderea **presiunii atmosferice**
  - modificari ale **umiditatii** atmosferice
  - modificari ale **ionizarii** atmosferice
  - **infrasunete**
- manifestari ale meteorosensibilitatii:
  - iritabilitate
  - astenie
  - scadere a capacitatii de concentrare si a eficientei intelectuale

(efectele modificarilor climatice cunoscute din cele mai vechi timpuri; ex. in Talmud: "nu vei pronunta nici o sentinta, nici o condamnare la moarte atunci cind sufla Sharav-ul" = vînt din Orientul Mijlociu, uscat si cu concentratie mare de ioni negativi, similar cu Foehn-ul si Scirocco-ul)

- un rol important in manifestarile clinice ale meteorosensibilitatii il au concentratiile ionilor din atmosfera (mai ales font negativi); efectul lipsei totale de ioni este moartea rapida; in statiunile balneoclimaterice 1000-4000 ioni/cm<sup>3</sup> (cu predominanta a ionilor negativi); in orase < 80 ioni/cm<sup>3</sup> (predomina ionii pozitivi) => oboseala, nervozitate, scaderea eficientei intelectuale, cresterea agresivitatii, scadere apetit si libido

**B. Variatii accentuate ale presiunii atmosferice:** organismul tolereaza mai bine cresterea decit scaderea presiunii atmosferice (cresterea presiunii atmosferice faciliteaza trecerea O<sub>2</sub> aer in sange)

\*Scaderea presiunii atmosferice:

*Boala de altitudine*

- la 6000 m altitudine, oxigenarea singelui scade cu 50%; apare hipoxie fara hipercapnie (individul hiperventileaza), ceea ce determina:
  - vasoconstrictie periferica cu hipertensiune pulmonara
  - crestere a permeabilitatii capilare cu aparitia edemului pulmonar si a edemului cerebral de altitudine
- la aceste efecte, se adauga efectele negative ale temperaturilor scazute, al radiatiilor ultraviolete (la altitudini mari, filtrarea lor scade) si a deshidratarii; se instaleaza "raul de munte"

\*\*Leziuni produse de cresterea presiunii atmosferice:

- se produc la persoane care coboara la altitudini mici dupa ce au trait mai mult timp la altitudini mari (leziuni putin grave)
- mai pot apare la persoane din submersibile aflate la mare adincime; daca se produce perforarea peretelui submersibilului, se produce strivirea echipajului (la fiecare 10 m adincime, presiunea creste cu 1 atmosfera)
- la scufundatori, apar:
  - Narcoza cu azot

Azotul, la adincimi de peste 60 m, se dizolva in grasimi; simptomele sint similare cu cele din intoxicatia cu gaz ilariant (protoxid de azot):

- euforie
- scaderea functiilor intelectuale
- pierderea constientei
- Decompresiuni bruste

Gazele dizolvate in singe se transforma in bule la nivelul a diferite tesuturi si organe [Azotul (4/5 din aerul expirat) se dizolva in singe apoi in celelalte lichide. La scaderea presiunii azotul solvit se elimina prin plamini. Daca scaderea presiunii e prea rapida azotul nu ajunge sa se elimine prin respiratie, si apar bule in tesuturi. Modificarile pot fi acute, subacute sau cronice, manifestarile clinice depinzind de viteza de decompresiune; efectele pot apare si la revenirea de la 10 m adincime; efectele pot apare la minute /ore de la decompresiune].

- Intoxicatia cu O<sub>2</sub>
- apare in cazul in care se respira O<sub>2</sub> > 2 bari pp (scufundatori, oxigenoterapie hiperbara)
- apare la >90 m la cei care repira aer, la adincimi mai mici la cei care respira aer imbogatit cu O<sub>2</sub> sau O<sub>2</sub> pur; oxigenoterapie hiperbara
- manifestari neurologice:
  - crize convulsive, precedate eventual de cresterea pulsului
  - secuse musculare
  - anxietate
- manifestari pulmonare
  - sint cauzate de efectul iritant al O<sub>2</sub>
  - apar traheobronsite acute, edem pulmonar acut

#### **IV. Leziuni produse prin unde sonore**

- spectru audibil
  - undele sonore cu intensitate de peste 80-90 dB (mai ales cele cu frecvente de 3000-6000 Hz) determina surditate (107 dB in medie in Discoteci)
- ultrasunetele:
  - cele utilizate medical nu sunt, teoretic, nocive pentru organism (desi ar putea produce modificari cromozomiale)-au frecventa de 900 KHz-6 MHz
  - ultrasunetele cu frecventa peste 6 MHz determina efecte patologice prin:
    - cresterea temperaturii locale
    - efect de microcavitatie
- infrasunetele (frecventa sub 20 Hz)
  - determina manifestari de anxietate extrema, panica, modificari vegetative

#### **V. Leziuni produse de radiatii ionizante**

Efecte locale

1. eritem actinic: latentă 2 saptamini, eritem, piele uscata, aspra, epilatie, pigmentare
2. radiodermita: eritem pruriginos, exulceratie trenanta
3. radionecroza

Efecte generale

1. efectele exploziei atomice
  - a) flash - orbeste pina la citiva km
  - b) radiatii ionizante (gamma) efect < 5km
  - c) unda termica < 4 km
    - vaporizare instantanee

- carbonizare
  - evaporare viscere
  - arsuri pe locuri expuse
  - d) suflu (pres/depres): unda de soc se propaga cu 1000 km/s pina la 8 km
    - determina leziuni toraco-abdominale
    - ruptura de timpan pina la < 3 km
2. efecte determinate de radiatii ionizante si recaderi radioactive (in functie de doza)
- a) "boala de iradiere"
    - varsaturi, greata, anorexie, diaree sanguinolenta ] 48 ore
    - febra ] apare in primele 5 zile si dureaza saptamini
    - ulceratii cutanate, pancitopenie
    - epilare, purpura] 1-4 saptamini
    - sterilitate
  - b) efecte la distanta
    - cancer tiroidian (Iod 131)
    - la 10 ani virf leucemii, mielom
    - la 30 ani virf tumori solide (piele, sin, plamin, vezica, ovar)

### **Agentii traumatici biologici**

Moartea prin agenti biologici se produce ca urmare a actiunii nocive a unor animale, insecte, microbi etc in masura, prin consecintele lor lezionale, sa produca moartea.

Diferite animale pot produce traumatisme mecanice prin muscare cum este cazul unor animale domestice (ciini, pisici, porci), ale caror muscaturi in general nu sint mortale decit in cazul suprainfectarii grave sau transmiterii unor boli (turbare), sau animale salbatice, dintre care amintim muscatura de lup, cvasicaracteristica, ce determina plagi sfisiate cu localizarea mai ales la git. Alte traumatisme mecanice produse de animale pot fi lovituri de animale cornute sau traumatisme produse de cal prin calcarea cu copita.

O a doua caracteristica de vietuitoare pot produce moartea prin veninuri. Astfel, muscaturile de vipera produc moartea rapida prin sindrom de incoagulabilitate acuta, datorita substantelor toxice (hemoziline, neurotoxine, histamine), ca si proprietatilor lor curarizante. Caracteristica pentru muscatura de vipera este existenta a 2 intepaturi localizate la cca 7mm una de alta, pe fond tumefiat si edematos. In alte tari exista si alti serpi veninosi cum ar fi cobra.

O a treia categorie sint insectele. Astfel, scorpionul inteapa cu coada, iar veninul sau are aceleasi efecte neuro si hematoxice. In unele regiuni traieste paianjenul denumit "Vaduva neagra" a carui muscatura este de asemenea foarte toxica. Accidentele letale pot apare si prin intepaturi de albine sau viespi. Sint persoane care reactioneaza acut prin intoleranta chiar la un numar mic de intepaturi. Veninul acestor insecte contine de asemenea toxine (hemolitice, histamine, neurotoxine si nefrotoxine) care pot produce moartea prin soc anafilactic si incoagulabilitatea acuta, intr-un interval de timp foarte scurt. Cu cit muscatura este mai aproape de extremitatea cefalica, cu atit efectele sint mai grave. In cazul intepaturii in gura sau faringe, se poate produce rapid un edem glotic cu exitus prin asfixie.

O a patra categorie de leziuni despre care putem aminti sint toxiinfectiile alimentare ce survin mai frecvent prin salomenele si bacili botulinici. In categoria germenilor bacterieni amintim si moartea ce poate apare prin infectii in laboratoare cu orice germene in culturi pure.

Tot despre trauma biologica se poate vorbi si in cadrul deceselor ce survin ca urmare a transfuziilor cu sange heterolog.

In fine, o ultima categorie este intoxicatia cu ciuperci. Dintre numeroasele specii de ciuperci care dupa ingestie pot determina intoxicatia, cele mai importante sint amanitele si halvella. Intoxicatiile sint aproape exclusiv accidentale prin confuzia cu ciuperci comestibile. Uscarea nu inlatura toxicitatea, dar prin fierbere unele isi pierd partial toxicitatea. Cea mai toxica este amanita falloides care are o toxicitate ce ramine nealterata prin fierbere. DML = 5mg faloidina si amanitina, cantitate ce se gaseste in 100g ciuperci. DML pentru celalalt principiu activ - muscarina, este de 50mg.

Dintre manifestarile intoxicatiei notam:

- *sindromul falloidian* dat de ciuperca *amanita falloides*, denumita palaria sarpei (responsabila de cca 80% din intoxicatii) apare dupa 12-48 ore de la ingestie, pe primul plan situandu-se tulburarile digestive violente cu colici (varsaturi, diaree coloriforma, sete puternica, astenie si ameteli), tot timpul constiinta fiind pastrata. Evolutia poate dura 3-8 zile cu remisiuni inselatoare. Spre sfirsit apare oligurie, convulsii, icter, hiperazotemie si tulburari respiratorii grave.

Tratamentul consta in evacuarea tubului digestiv, purgatie salina, echilibrare hidroelectrolitica;

- *sindromul muscarinic* dat de ciuperca *amanita muscaria* care este folosita popular contra mustelor. Dupa 1-2 ore de la ingestie apar arsuri stomacale, tulburari digestive, excitatie, transpiratie, mioza. Este caracteristica agitatie maniacala comatoasa. De obicei dupa citeva ore apare o remisiune. Tratamentul consta in evacuarea digestiva si barbiturice;

- *sindromul helvelian* se aseamana cu cel falloidian.

(Aspectele anatomo-atologice comune tuturor intoxicatiilor cu ciuperca sunt: rigiditate cadaverica tardiva si slaba, leziuni inflamatorii si ulceratii pe mucoasele digestive si degenerescenta grasa hepatica.)

**CURSUL 8****TOXICOLOGIA MEDICO LEGALA****A. Partea generala**

Dupa aspectele lezionale anatomo-patologice toxicele pot fi grupate totusi in trei categorii :

- toxice cu actiune locala
- toxice care produc leziuni dupa rezorbtie (post-rezorbtice)
- toxice ce nu produc leziuni organice (sau ele sint minime) dar care tulbura functiile ; toxice functionale.

Dupa domeniul in care sint utilizate putem distinge toxice folosite in agricultura, terapeutica, gospodarie, industrie.

Din punct al calificarii juridice, mortile datorita intoxicatiilor pot fi omucideri, sinucideri sau accidentale.

Prin *toxic* se intelege o substanta care introdusa in organism in cantitati relativ reduse, provoaca alterari functionale sau leziuni determinind o stare patologica denumita intoxicatie. Sensibilitatea la toxic difera dela organism la organism, sau chiar la acelasi organism, in functie de anumite conditii specifice in care acesta se afla. Aprecierea toxicitatii unei substante asupra organismului uman, se face pe animale care au reactivitate apropiata de cea a omului cautindu-se stabilirea *D.L.50* adica a cantitatii de substanta pe kilocorp, care provoaca moartea a 50% din animalele supuse experientei. Majoritatea substantelor toxice prezinta un anumit prag de toxicitate, adica exista o cantitate minima care poate provoca moartea unui adult. Aceasta cantitate minima poarte numele de *doza minima letala* sau prescurtat D.M.L., cu mentiunea ca exista discordante datorita unei reactivitati proprii fiecarui organism. D.M.L. la copii se stabileste in general dupa o formula (formula Young) luindu-se ca baza doza toxica pentru adult.

Nu numai cantitatea toxicului influenteaza toxicitatea acestuia ci si calea si viteza de patrundere, concentratia, modul de prezentare precum si particularitatile organismului (stari patologice, toleranta, hipersensibilitate, etc.).

Caile de patrundere ale substantelor toxice in organism sint calea digestiva, calea respiratorie, calea cutanata si caile parenterale. Odata ajuns in circulatie, toxicul se va acumula pentru un timp in unele tesuturi si organe pentru care prezinta afinitate, precum si dupa modul de solubilizare, vascularizatia organului sau combinatia cu alte substante din organism. Apoi va urma eliminarea toxicului, care se face in cele mai multe cazuri dupa o prealabila metabolizare.

Eliminarea se face prin rinichi, pulmon, tub digestiv, bila, piele si secretii, iar metabolismul toxicelor are loc prin oxidare, reducere, hidroliza, saponificare, conjugare (sulfo, glicurono), metilare, in cea mai mare parte la nivelul ficatului. In general dupa metabolizare iau nastere produse chimici intermediari mai putin toxici, cu unele exceptii : exemplu formaldehida din alcool metilic sau paraoxonul din paration. In principiu in ceea ce priveste felul cum actioneaza asupra organismului o substanta chimica, se poate spune ca ea va stimula sau inhiba o anume functie existenta. Cunoasterea mecanismului de actiune al toxicelor are importanta terapeutica.

Intoxicatiile fiind morti violente, expertiza medico-legala va trebui in principiu sa raspunda la o serie de probleme :

- daca in organism exista o substanta toxica si care anume,
- daca toxicul explica simptomatologia, leziunile si moartea,
- care a fost calea de patrundere si forma de administrare,
- daca moartea se datoreste exclusiv toxicului,
- daca natura toxicului poate furniza date asupra calificarii juridice (omucidere, sinucidere, accident).

Expertiza medico-legala in intoxicatii se bazeaza pe o serie de informatii culese la fata locului, in primul rind prin gasirea unor corpuri delictive purtatoare a urmelor toxicului ingerat, precum si pe simptomatologia clinica a intoxicatiei. Din acest punct de vedere trebuie mentionat ca numeroase toxice nu provoaca simptome caracteristice, sau provoaca simptome asemanatoare unor stari patologice datorita diferitelor afectiuni organice. In general simptomatologia unei intoxicatii poate fi acuta, subacuta sau cronica, insa cele mai multe expertize se efectueaza asupra intoxicatiilor acute. Numeroase morti subite duc la suspiciunea de intoxicatie, fiindca in ambele

cazuri moartea apare in mod brusc la o persoana aparent sanatoasa. Pledeaza totusi pentru o intoxicatie, daca simptome asemanatoare apar simultan la mai multe persoane.

De o mare importanta in expertiza medico-legala a intoxicatiilor este examenul morfopatologic, care releva leziunile specifice unor anumiti toxici. Totusi cel mai important examen de laborator ramine examenul toxicologic, care are misiunea de a pune in evidenta calitativ si cantitativ toxicul care a provocat intoxicatia. Acest examen se efectueaza in singe, continut gastric sau intestinal, organe sau pe diferite corpuri delictive.

## **B. Partea Speciala**

**1. Toxice methemoglobinizante** sint substante care provoaca fie o oxidare directa (clorati, permanganatul, cromatul, fericianura), fie substante reducatoare (derivati aminati, nitriti, nitroderivati, anilina, etc.). In cadrul intoxicatiei fierul bivalent al hemoglobinei care se leaga cu oxigenul printr-o legatura labila, devine trivalent printr-o oxidare puternica, a treia valenta fiind ocupata de o grupare OH. In cadrul acestor intoxicatii, apare o coloratie cafenie-rosietica a singelui si uneori chiar a lividitatilor cadaverice. Intoxicatia imbraca adesea un aspect profesional, la lucratorii din industria carnii si mezelurilor, unde se folosesc nitriti (substante cristaline albe, fara miros si cu gust slab sarat). Nitritii sint folositi pentru obtinerea unei culori rosii a carnii si mezelurilor, prin oxidarea mai departe a methemoglobinei in nitrit-methemoglobina si nitrit-oxihemoglobina. Accidentele se produc prin confuzie cu sarea.

D.M.L. pentru nitriti = 3 g adult si 0,5 g copil.

**2. Intoxicatia cu oxid de carbon** este extrem de frecventa si se intilneste accidental uneori ca intoxicatii profesionale, mai rar ca mijloc de sinucidere si exceptional in scop de omucidere. Oxidul de carbon se formeaza prin arderea incompleta a carburului. Il gasim in industrie, la furnale, cuptoare, motoare cu explozie sau in sobele cu tiraj defectuos ; deasemeni poate fi produs de lampi de petrol, in garaje inchise in care functioneaza motorul, in mine sau in incendii. La marii fumatori concentratia de carboxihemoglobina poate ajunge pina la 7-8%.

Oxidul de carbon este un gaz mai usor ca aerul, incolor, inodor si insipid. Are o mare afinitate fata de hemoglobina, dind un compus stabil numit carboxihemoglobina. Afinitatea CO pentru hemoglobina este de 210 ori mai mare decit a oxigenului fata de hemoglobina. Hemoglobina blocata sub forma de carboxihemoglobina este incapabila de a transporta oxigenul, fiind deci vorba de o anoxie de transport.

Iata care sint relatiile intre concentratia oxidului de carbon atmosferic, formarea carboxihemoglobinei in procente si simptomatologia respectiva :

- La 1/100.000 oxid de carbon in aer, corespunde 1% carboxihemoglobina in singe, fara simptomatologie.
- La 1/10.000 oxid de carbon in aer, corespunde 10% carboxihemoglobina in singe, fara simptome.
- La 1/5.000 oxid de carbon in aer, corespunde 15-20% carboxihemoglobina in singe, aparind simptome usoare ca cefalee si vasodilatata cutanata.
- La 1/2.000 oxid de carbon in aer, corespunde 30-35% carboxihemoglobina in singe, determinind simptome severe de oboseala, ameteli, vomisment, tulburari de vedere si colaps.
- La 1/1000 oxid de carbon in aer, corespunde 50-55% carboxihemoglobina in singe cu aparitia unor simptome grave, inconstienta, sincopa si moarte lenta.
- La 1/500 oxid de carbon in aer, corespunde 66% carboxihemoglobina in singe, moartea producindu-se in circa 5 ore cu coma si convulsii.
- La 1/100 oxid de carbon in aer, corespunde 80% carboxihemoglobina in singe, moartea fiind rapida.
- La 1/10 oxid de carbon in aer, intreaga cantitate de hemoglobina se transforma in carboxihemoglobina, moartea fiind fulgeratoare.

Toxicul nu se absoarbe decit pe cale respiratorie, iar eliminarea se face tot pe cale respiratorie intr-un interval de 10-20 ore. Administrarea de oxigen va accelera eliminarea. Copiii au o sensibilitate crescuta la toxic. Din punct de vedere al simptomatologiei, forma obisnuita este intoxicatia acuta (forma fulgeratoare este rara si apare doar la concentratii foarte mari de CO). Intoxicatia acuta se manifesta clinic dupa aproximativ o ora de stat intr-o atmosfera cu 1/1000 CO, prin aparitia durerilor de cap, ametelilor, greturilor, varsaturilor, dar in special a unei slabiciuni mai ales a membrelor inferioare, ceea ce impiedica locomotia si deci posibilitatea de a parasii locul. Apoi progresiv apar tulburari auditive si vizuale, confuzie, somnolenta si coma cu disparitia reflexelor. De obicei intilnim hipotermie, hipertermia fiind un simptom grav indicind paralizia centrilor termoregulatori si aparitia edemului cerebral.

Moartea survine dupa citeva ore dela instalarea comei, rar 1-2 zile, prin insuficienta cardio-respiratorie. In cadrul intoxicatiei apar unele complicatii ca bronhopneumonie. Exista cazuri de supravietuire in cazul unui tratament adecvat, insa daca inconstienta a durat mai mult de 5 ore, de obicei ramn sechele ca tulburari de memorie, stari confuzionale, unele tulburari psihice, sau mici zone de distructie cerebrala.

Din punct de vedere anatomo-patologic la autopsie vom *constata lividitati cadaverice de culoare rosu-aprins, singele si organele fiind de asemeni rosii* datorita carboxihemoglobinei care are o culoare identica cu oxihemoglobina. Se mai noteaza mici sufuziuni ale mucoasei digestive, subpleural, in muschiul cardiac si in creier. Uneori se constata infarcte pulmonare, iar daca supravietuirea depaseste 2 zile, apar in creier mici zone de distrugeri ale substantei cerebrale.

Metoda curenta de evidentiere a toxicului se face in laborator prin spectroscopie.

Tratamentul consta in scoaterea de mediu, respiratie artificiala, administrare de oxigen, etc.

### **3. Intoxicatia cu acid cianhidric si derivatii acestuia.**

Sint produse foarte toxici cu actiune rapida si avind o utilizare multipla in industria chimico-farmaceutica, provoaca adesea intoxicatii accidentale. Totusi din punct de vedere al calificarii juridice, predomina sinuciderile.

Sursele de unde provine toxicul sint produsele industriei chimice, unele medicamente, precum si glucozizii cianogenetici din unele plante, in special simburi de migdale amare, piersici, zarzare. HCN ese un lichid incolor, volatil, cu miros de migdale amare, miros pe care unii nu-l pot percepe. Calea de patrundere este digestiva sau respiratorie. Toxicitatea este mai mare cind calea de patrundere este respiratorie. O atmosfera cu 0,3 mg HCN/litru determina moartea imediata, insa concentratii de 0,03 mg/l sint nemortale fiindca distrugerea si eliminarea toxicului se face rapid prin pulmon sau metabolizare. DML pe cale bucala = 0,05 g, iar pentru cianurile alcaline 0,10 - 0,20 g, 60-70 simburi de migdale amare pot constitui o doza mortala, iar la copii s-au observat decese chiar dupa 5-6 simburi.

Forma supraacuta provoaca moartea in citeva zeci de secunde sau citeva minute printr-o paralizie bulbara brutala, dar cea mai frecventa este forma acuta ce se manifesta prin aparitia unor miscari respiratorii ample, senzatie de sufocare, spaima, cefalee si palpitatii. Apoi respiratia se opreste, constiinta se pierde, apar convulsii si moarte in 15-40 minute prin paralizie cardiorespiratorie. In formele mai putin grave, in special dupa tratament, simptomatologia se amelioreaza, astfel incit o supravietuire de 1-2 ore este indicatorie pentru posibilitatea vindecarii.

Diagnosticul intoxicatiei se stabileste pe baza mirosului de migdale amare a aerului expirat si culoarea rosie a pielii la omul in viata, iar la cadavru pe baza lividitatilor cadaverice care au o culoare rosie aprins datorita existentei unei mari cantitati de oxigen in singe.



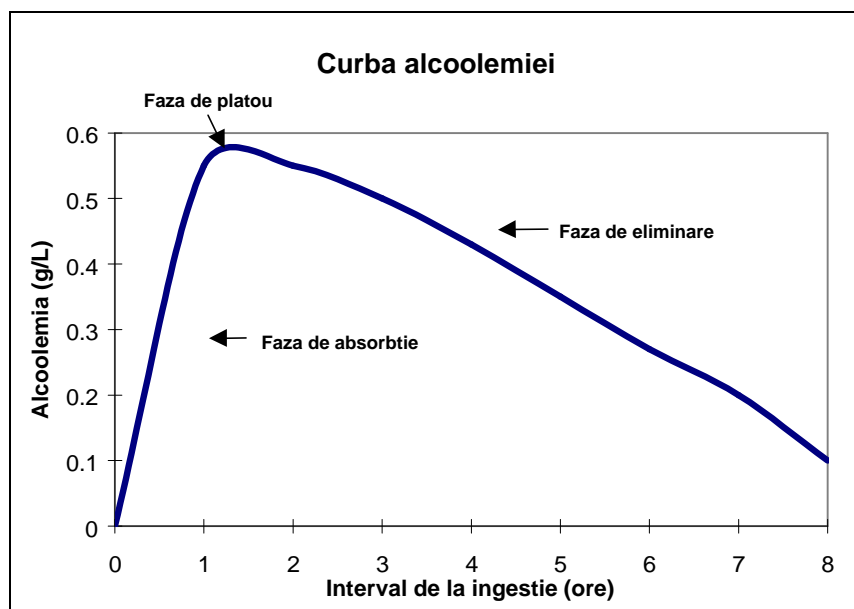
#### 4. Intoxicatia cu alcool etilic.

Este una din cele mai frecvente intoxicatii acute, avind numeroase implicatii in medicina legala ca urmare a actelor agresive, antisociale, accidentelor si mortilor violente ce survin in cursul intoxicatiei.

Continutul in alcool al diferitelor bauturi alcoolice naturale sau artificiale este variabil dela 3-5 grd. berea, pina la 35-55grd. bauturile artificiale tari. Intoxicatia se face pe cale digestiva cel mai adesea in mod voluntar. Sint rare intoxicatiile accidentale pe cale respiratorie, prin sedere indelungata in incaperi cu vapori de alcool.

Dupa ingestie, alcoolul este absorbit mai ales la nivelul mucoasei duodenului. Viteza de difuziune depinde de concentratia bauturii, rapiditatea ingerarii, precum si absenta sau prezenta alimentelor in stomac. Daca stomacul e gol, alcoolul va trece in singe in proportie de 90-95% in timp de de 30 min, iar cind stomacul e plin absorbtia se va putea prelungi pina la 90 min. Concentratia alcoolului in grame la litru de singe poarta numele de *alcoolemie* si ea va atinge cifrele maxime intre 30 - 90' dela introducerea in organism (in functie de doza ingerata), apoi incepe sa scada. Eliminarea alcoolului este constanta in primele 6-7 ore, avind o rata medie de eliminare de 0,15 g‰ alcool/ora. Rata de eliminare are variatii individuale in functie de toleranta la alcool. Un organism "antrenat" ajunge sa elimine chiar 0.30 g‰/ora, pe cind un nebautor sau in lipsa secretiei suficiente de alcooldehidrogenaza eliminarea poate avea valori de sub 0.10 g‰/ora Urina contine o proportie mai mare de alcool decit singele, dar dozarea in urina nu da rezultate concludente doarece alcooluria depinde de numerosi factori. Dozarea alcoolului in urina are valoare doar prin aceea ca ramine pozitiva si dupa disparitia alcoolului in singe, apoi, prin comparatia alcoolemiei cu alcooluria, obtinem indicatii asupra fazei metabolice (absorbtie, eliminare) si in sfirsit face posibila determinarea atunci cind nu se poate recolta singe. Acest lucru este posibil tinind seama ca alcooluria maxima apare la un interval de 1 ora de la alcoolemia maxima, iar in faza de eliminare raportul supraunitar dintr alcoolurie si alcoolemie se mentine constant.

Din punct de vedere clinic, principala actiune a alcoolului este de deprimant al sistemului nervos, cu afectarea treptata a diferitelor etaje, incepind cu etajele superioare (scoarta) si continuind pina la bulb. Prin inhibarea centrilor superiori, apare o relaxare a centrilor inferiori cu efect stimulator aparent. El produce vasodilatatie cutanata si consecutiv transpiratii si pierdere de caldura, iar in cantitate mica mareste aciditatea gastrica. In doze mari provoaca gastrite, vasodilatatie cerebrala, scaderea presiunii sanguine si alterari ale functiei cardiace. Semnele de intoxicatie depind in mod strict de curba alcoolemiei.



Reprezentarea grafica a absorbtiei alcoolului se regaseste in **curba Widmark**. Faza de absorbtie, corespunde portiunii ascendente a curbei. Cind intre procesul de absorbtie si cel de eliminare exista echilibru, aceasta ar corespunde nivelului maxim. Dupa aceea urmeaza portiunea descendenta a curbei, reprezentind faza de eliminare

Simptomele intoxicației apar la cei neobisnuiți la alcoolemii de 0,20 - 60g‰. Clasic sînt descrise 3 faze ale intoxicației acute :

- În *prima fază* se observă euforie, dar cu eficiența redusă a lucrului. Omul este bine dispus, vorbăreț, neretînut, cu emotivitate naivă. Există falsă impresie de ameliorare a activității, dar în fond capacitatea simțurilor și psihică, viteza de reacție sînt diminuate. Se observă transpirație și hipertensiune.

- În *faza a doua* tulburările psiho-senzoriale și neuromusculare se accentuează. Aceasta corespunde unei alcoolemii între 1-2,50 g‰ și se manifestă cu dezorientare și confuzie psihică, alterarea judecării și memoriei, apariția tulburărilor de echilibru, lipsa de coordonare, vorbire dificilă, respirație rapidă, palpitații și înrosirea marcată a feței. Adesea apare sughiț și varsături cu agitație sau dimpotrivă adinamie. Această fază a fost denumită **faza medico-legală** deoarece acum se comit cele mai multe acte antisociale, agresiuni și accidente.

- *Faza a treia* sau faza comatoasă se manifestă prin somn profund, anestezie și scăderea temperaturii corpului; reflexele dispar, tensiunea arterială scade și apoi prin paralizii centrilor nervoși, respirația încetează. Această fază corespunde unei alcoolemii între 3-5 g‰.

Coma durează circa 8-12 ore și în lipsa unui tratament corespunzător duce la moarte, cu atît mai mult în cazul unor afecțiuni organice preexistente. Foarte adesea survin asfixii mecanice prin aspirarea conținutului gastric în cursul vomei. Alcoolul favorizînd deperdiția de căldură, poate provoca moartea prin frig în cazul unor temperaturi scăzute ale mediului ambiant. Copiii sînt mult mai sensibili la alcool

D.M.L. = 3,5-4,5g‰.

Sensibilitatea la alcool depinde de toleranța, ce apare la indivizii obișnuiți cu alcoolul. La cei obișnuiți cu bautura, absorbția se face mai lent, iar oxidarea este mai rapidă, în timp ce reactivitatea sistemului nervos central este diferită. Menționăm de asemenea că alcoolul potentează acțiunea sedativelor și tranchilizantelor.

În afara intoxicației acute se disting o serie de forme clinice deosebite acestea sînt:

- **Alcoolismul cronic** care intră în special în preocupările neuropsihiatriei. Se manifestă cu tulburări în sfera personalității, precum și unele alterări organice în special hepatice (ciroza), gastrice și polinevrite.

- **Betia patologică** se manifestă ca o reacție paradoxală la ingestia unei cantități mici de alcool, aparînd o disproporție între cantitatea de alcool ingerată și gravitatea sau absurditatea actelor comise. Această stare conferă ireponsabilitate. În intoxicația cu alcool se remarcă tendința la hemoragii după traumatisme minore. Din punct de vedere juridic persoanele care comit o faptă în această stare nu raspund penal decît la prima abatere.

### Expertiza și regimul juridic în alcoolism.

Majoritatea faptelor antisociale sînt savirsite de persoane care se află sub influența alcoolului, etilismul fiind socotit un factor infractogen. În general în expertize întîlnim aspecte ale etilismului acut și cronic.

#### ***Etilism acut***

a) ***betia acuta voluntara*** - cel mai frecvent episod, consecința ingestiei voluntare de bauturi alcoolice, pe care o fac persoanele cu bună știință, cunoscînd faptul (atunci cînd nu se află sub influența alcoolului) că ingestia peste anumite limite, poate provoca o serie de tulburări urmate de acte antisociale, mai ales cînd cantitatea ingerată depășește valori peste 2-2,5‰. La unele persoane întîlnim forme cu episoade de amnezie și agitație mai ales la cele care consumă cantități mari, timp îndelungat (mai multe ore) și schimbă felul bauturii. *Persoanele care savirsesc fapte antisociale în asemenea stări sînt pedepsite de lege fiind considerate responsabile;*

**b) intoxicatia accidentală** (involuntara) - teoretica, in practica nefiind intilnita.

Este o forma foarte rar intilnita, uneori la copii cind gasesc la indemina sticle de bauturi si pot consuma. La adulti betia accidentală se poate ivi ca accident de munca la persoane care lucreaza uneori cu vapori de alcool (in mediu), dar acestia fiind iritanti pentru caile respiratorii constituie un factor alarmant si ca atare favorizeaza luarea masurilor de prevenire prin parasirea atmosferei incarcate cu asemenea vapori;

**c) betia intentionata.**

Este o alta forma a betiei acute voluntare si ea presupune la baza o actiune de premeditare, deoarece unele persoane inainte de a trece la savirsirea faptei consuma alcool in scopul de a trece faza de retinere si control, *de a capata curaj* si a trece la realizarea celor propuse. Persoanele care savirsesc fapte antisociale in asemenea conditii raspund in fata legii, iar daca se dovedeste ca in mod intentionat au recurs la consumul de alcool - acesta constituie un element agravant;

**d) betia patologica.** - extrem de rara in practica

Este o forma a betiei acute voluntare la persoane cu stari posttraumatism cranio-cerebral sau meningo-encefalite, epilepsie, care dau raspunsuri paradoxale la consumul unor cantitati mici de alcool printr-o agitatie psihomotorie, anestezie, amnezie si somn prelungit. Persoanele in aceasta stare dispun de o forta extraordinara, savirsesc fapte grave antisociale, crime, omoruri, huliganism etc si nu au constiinta faptelor savirsite, de cele mai multe ori faptele sint bizare, iar mobilul este nejustificat. In general episoadele sint unice sau se pot si repeta, persoanele in aceasta situatie si cu un teren patologic in stare sa raspunda paradoxal la doze ce indivizii normali nu au tulburari, sint considerate iresponsabile si trebuie multa atentie la stabilirea diagnosticului corect, unii infractorii incercind sa simuleze.

Cu prilejul expertizei dar mai ales instanta trebuie sa interzica la asemenea persoane consumul de alcool, acestia cunoscind faptul ca alcoolul le provoaca asemenea stari sint pasibili de pedeapsa daca abuzeaza in continuare de bauturi alcoolice. Nu este indicata masura internarii obligatorii conform art.114 c.p.

### **Formele cronice de alcoolism**

**a) Etilismul cronic**

Se caracterizeaza prin ingestia cotidiana a unor cantitati de bauturi alcoolice de persoane ce simt nevoia aproape permanenta de a se afla sub asemenea stari. In general, asemenea persoane recurg mai rar la fapte antisociale, sint considerate responsabile, iar cu timpul rezistenta scade din ce in ce mai mult incit la doze mici manifesta o serie de tulburari. O parte din aceste cazuri pot evolua catre psihoza etilica (asociata si cu tulburari de involutie - tulburare organica de personalitate)

**b) Dipsomania.**

Este tot o forma a etilismului cronic si consta in necesitatea periodica de a consuma bauturi alcoolice (intervale de saptamini sau luni) - intre acestea existind un interval de abstinenta. Persoana devine irascibila, fara capacitatea de a lucra si nevoia de toxic devine imperioasa incit poate savirsi furturi in scopul procurarii toxicului sau banilor necesari, unii din ei consuma alcool metilic, medicinal, potiuni si frictiuni cu alcool etc. Episodul poate dura zile de-a rindul - atingind apogeul de betie avansata - stari subcomatoase / comatoase; refacerea este anevoioasa, se constata amnezie, tulburari psihosenzoriale (stari delirante, nevrute, tendinta de suicid etc.). Reincadrarea sociala se face lent. In general asemenea persoane nu raspund de faptele facute in scopul procurarii toxicului, dar raspund de faptele antisociale ce lealalte, daca nu se evidentiaza aparitia unor stari psihotice, delirante etc.

**c) Delirium tremens.**

Se caracterizeaza printr-o stare deliranta aparuta la etilicii cronici inveterati, mai ales la cei care sint privati de aportul bauturilor alcoolice, caracterizata prin delir si halucinatii de obicei fiind agitati, consecinta zoopsiilor halucinatoare. Asemenea bolnavi

nu raspund de faptele lor.

d) Psihoza etilica.

Este forma mai rara intilnita; multi autori nu accepta etiologia etilica, fiind vorba de o plurietiologie: leziuni meningo-cerebrale, epilepsie, tulburari de involutie etc. Stabilirea corecta a diagnosticului atrage dupa sine iresponsabilitatea care se desprinde si din modul savirsirii faptelor respective.

**5. Alcoolul metilic (metanol)**

- se poate forma si prin fermentati alcoolica naturala
- fizic si organoleptic nu se deosebeste de etanol
- efect cumulativ, eliminarea incepind dupa 4-7 zile
- efectul toxic este realizat de catre metabolitii sai (formaldehida, acid formic):
  - acidifierea pH-ului sangvin
  - acidul formic are efect toxic direct asupra retinei
- simptomatologia apare la cantitati reduse de metanol, mai repede (30') in cazul dozelor mari si mai lent (dupa 24 ore) in cazul dozelor mici:
  - astenie, cefalee
  - greturi, varsaturi
  - dispnee, cianoza
  - tulburari de vedere => orbire ev. permanenta (apar destul de precoce)
  - coma, convulsii, deces
- DML = 30-100 ml (concentratie serica de 80 mg%); 10 ml determina orbire

**6. Toxicii caustici.**

Aceasta categorie de substante toxice cuprind acizi, baze, precum si unele saruri care prin hidroliza prezinta o puternica reactie acida sau alcalina. Toate aceste substante produc la locul de contact procese inflamatoare si distructive, pina la necroza.

Dintre **acizi** citam : acidul sulfuric, clorhidric, azotic, acetic, oxalic, formic, etc.

Ca **baze**, dau intoxicatii, de obicei, hidroxidul de sodiu, hidroxidul de potasiu, hidroxidul de amoniu, etc.

Dintre **saruri** citam : clorura de zinc, clorura de mercur, azotatul de argint, cianura de potasiu, etc.

Toxicii caustici au in primul rind o actiune locala producind leziuni caracteristice, urmate apoi de unele efecte secundare produse prin rezorbtie. Intensitatea si evolutia fenomenelor sint in functie de concentratia toxicului precum si de durata de actiune. Substantele caustice produc local o coagulare a proteinelor dind distrugeri diferite dupa natura toxicului. Astfel, **acizii** dau zone dure, deshidratate, uscate, in timp ce bazele produc o necroza umeda, rezultind un aspect moale si ingrosat. Culoarea zonelor de contact difera de la acid la acid. Acizii clorhidric si sulfuric dau zone cenusii-negricioase, iar acidul azotic o zona galbuie. Zona de distrugere produsa de **substante alcaline** permite mai usor patrunderea in adincime a causticului, existind deci un pericol crescut de perforatie. Urmarile comune ale leziunilor produse prin substante caustice sint ulceratia, perforatia, infectia si cicatrizarea. De mentionat ca pot apare si perforatii post-mortem.

Toxicitatea causticilor este inegala, cei mai toxici fiind acizii minerali: sulfuric, clorhidric, azotic precum si hidratii alcalini. Este suficient sa amintim ca un contact timp de 2-3 minute pe piele cu acid sulfuric concentrat provoaca aparitia unei distructii definitive. Amintim ca este necesara o concentratie minima de 3% pentru acizi si 5% pentru baze pentru ca aceste substante caustice sa-si manifeste actiunea asupra organismului.

Dozele letale sint urmatoarele : 5-10 g pentru acizii sulfuric si azotic, 10-20 g pentru acizii clorhidric si acetic si 10-15 g pentru hidratii alcalini.

Tratamentul de electie este laptele amestecat cu oua crude, indicat atit la acizi cit si la baze. Spalatura gastrica sau provocarea de varsaturi nu este indicata decit poate imediat

dupa ingestie, fiindca altminteri favorizeaza perforatia. Durerile se cupeaza prin morfina.

### **7. Intoxicatia cu substante hipnotice.**

Substantele hipnotice sint in special medicamente, iar intoxicatiile survin mai ales in scop de sinucidere. Actiunea acestor substante difera dupa doza, avind in doze mici efect sedativ, iar in doze mari efect hipnotic general. Cele mai raspindite hipnotice sint **barbituricele**, care in ultimii ani au determinat jumătate din totalul intoxicatiilor mortale cu medicamente. Ele sint foarte frecvent utilizate in scop de sinucidere, deoarece se procura usor si moartea este fara durere. Cel mai mare procent de victime il dau femeile, iar la copii apar intoxicatii accidentale.

Intoxicatiile apar la doze de 10-15 ori mai mari decit dozele terapeutice. D.M.L. = 1-1,5 g pentru barbituricele de scurta durata, 1,8-2 g pentru fenobarbital si 8-10 g pentru veronal.

Moartea se produce prin insuficienta cardio-respiratorie si aparitia de congestii pulmonare, precum si prin paralizia respiratiei. Vindecarea poate avea loc fara sechele, dupa o coma care are o evolutie lunga 4-6 zile.

Exista si intoxicatie cronica la toxicomani, cind dozele sint marite progresiv in vederea obtinerii efectului sedativ, aparind si obisnuinta; aceasta forma se manifesta cu tulburari neuropsihice, ameteli, tulburari de vorbire de caracter si afectivitate, stari anxioase. Intreruperea administrarii provoaca sindromul de abstinenta.

#### ***Intoxicatia cu neuroleptice (tranchilizante).***

Aceste substante au ca efect secundar somnul (spre deosebire de hipnotice), principala actiune fiind de inhibitie a SNC. Se dau in stari de anxietate, agitatie, dezechilibru afectiv sau tulburari de comportament.

Sint derivati de fenotiazina ca: clordelazina (clorpromazina, largactil, plegomazin), delazina, nozinanul, romerganul (fenergan), etc.

De obicei sint accidente terapeutice sau intoxicatii voluntare in scop de sinucidere. D.M.L. sint de 10-20 ori mai mari decit cele terapeutice.

### **8. Intoxicatia cu pesticide.**

Sub aceasta denumire se includ substante chimice foarte toxice utilizate pentru combaterea diferitilor agenti daunatori ai recoltelor sau transmitatori de boli. Dupa domeniul de utilizare sint denumite : insecticide, fungicide, rodenticide, ierbicide.

Sint produse in cantitati foarte mari de industria chimica, ceea ce explica frecventa intoxicatiilor, in genere accidentale sau in scop de sinucidere (omucideri mai rare). Accidentele survin mai ales in mediul rural si adesea la copii prin neglijenta. Sint foarte usor de procurat si cei mai toxici sint derivatii organofosforici.

#### ***1. Intoxicatiile cu compusi organofosforici.***

**Parationul** (dietyl-nitrofenil tiosulfat) este reprezentantul tipic al acestui grup de substante dind si cele mai frecvente intoxicatii. Se gaseste dizolvat in petrol la care se adauga un colorant verde (acetoarseniat de cupru), de unde denumirea improprie de "*verde de Paris*". In stare pura este un lichid incolor sau slab galbui, cu miros de usturoi. In agricultura se folosesc solutiile 2 % in petrol, care confera si mirosul caracteristic.

Imprejurarile in care apar intoxicatiile sint in mediul profesional (agricultura), prin intrebuintarea gresita la deparazitare sau neglijenta; deasemeni sinuciderile sint numeroase.

D.M.L. pentru paration pur = 0,20-0,50 g.

Ajuns in organism parationul se transforma partial intr-un produs mai toxic numit **paraoxon**; in urina se elimina ca paranitrofenol.

Parathionul este foarte solubil in lipide (in organism, poate patrunde pe cale digestiva, respiratorie sau transcutanat)

- este metabolizat hepatic la Paraoxon care inhiba colinesteraza serica (fenomenele toxice apar la o scadere sub 30% a activitatii colinesterazelor)

\* intoxicatia acuta se manifesta prin:

- initial, sindrom *muscarinic*:
- hipersalivatie, hiperlacrimatie, hipersudoratie
- diaree
- hipotensiune arteriala, bradicardie
- hipersecretie bronsica, EPA
- mioza
- ulterior, apare sindrom *nicotinic*:
- fibrilatii si fasciculatii musculare
- convulsii

\*\* moartea se produce prin:

- inhibare centru respirator,
- bronhospasm + edem pulmonar,
- efect direct pe miocard

\*\*\* tratamentul consta in administrare de doze mari de Atropina (pina la obtinerea unui diametru pupilar normal)

- dupa resuscitare, riscul de EPA se mentine (se poate mobiliza toxicul acumulat in depozitele adipoase), deci pacientii trebuie supravegheati un timp relativ lung

- la autopsie:

- mioza
- leziuni asfixice, EPA
- miros caracteristic foarte puternic

- diagnosticul se confirma prin determinarea activitatii colinesterazei serice (care este mult scazuta)

#### 2. Pesticidele organo-clorurate mai importante sint:

a) **Aldrina** este o substanta cristalina ce poate fi confundata cu faina.

b) **H.C.H.** (hexaclorciclohexan sau gamexanul) este un praf alb-cenusiu cu miros de mucegai, patrundind in organism pe orice cale si metabolizindu-se complet.

c) **D.D.T.** (diclordifeniltricloretranul) a carui descoperire a constituit o revolutie in domeniul insecticidelor.

d) **D.N.O.C.** (dinitroastosefolul) substanta foarte toxica.

### **9. Droguri (stupefiante / narcotice)**

#### **a. Opiul**

- este un latex de Papaver somniferum (= amestec de alcaloizi, din care se extrage morfina

- administrata IV)

- se administreaza prin fumat

#### **b. Heroina/diacetilmorfina**

- nu are gust si nici miros

- pe piata: plicuri, capsule, speed balls (heroina + cocaina)

- mod de administrare:

- injectii i.v.
- fumat

- supradoza conduce la deces prin:

- depresie a SNC
- EPA

#### **c. Cocaina**

- se extrage din frunze de coca, Erithroxylum Coca

- denumire stiintifica = benzoil-ecgonina levogira

- are efecte stimulante asupra SNC: vioi, euforie, atotputernic, stimulent sexual
- determina o puternica dependenta psihica; nu exista sindrom de abstinenta
- mod de administrare:
  - prizare
  - injectare i.v.
  - fumat-drogul se numeste "crack", are efect foarte intens si foarte scurt, urmata de depresie puternica, dependenta de la prima doza
- dozele toxice determina:
  - hiperstimulare simpatica:
    - tahicardie, HTA, midriaza,
    - fasciculatii musculare, furnicaturi
  - halucinatii miniaturale
- moartea se poate produce prin:
  - inhibitie bulbara,
  - inhibitie directa pe miocard - aritmii
- la consumatorii cronici, pot apare:
  - tulburari de personalitate cu evolutie spre psihoza paranoida
  - ulceratii ale mucoasei nazale

**d. *Canabis (marijuana)***

- se obtine, sub forma de tetrahidrocanabinol, din cinepa indiana - numai plantele femela
- mod de administrare:
  - fumat (grass, kif, marijuana)
  - ingestie
- dependenta fizica (nu psihica) este foarte blinda
- efect: vis treaz, perturbarea simtului spatiului si timpului, a culorilor, stare de bine, exaltare
- la toxicomani, pot apare:
  - bronsite cronice
  - emfizem pulmonar
- metabolitii sai persista mult timp in circulatie (saptamini)

**e. *LSD***

- se obtine din secara cornuta (diamida acidului lisergic)
- pilule, granule, abzbilder (mickey mouse, donald duck)
- efectele (4-6 ore) constau in aparitia unor episoade de psihoza exogena, cu puternica deformare a realitatii, culori intense, sinestezii si senzatie de omnipotenta (vrea sa zboare)

**f. *Designer-drugs*: sint droguri proiectate si sintetizate chimic**

\* *Ecstasy (MDMA metilendioximetamfetamina)* - rave party drug - drogul cu dinamica cea mai rapida: 14 000 doze capturate in '92 in Franta, 254 000 in '94.

- este un derivat de amfetamina, (sintetizat de Merck in 1914 ca anorexigen, redescoperit de armata in anii 60 ca stimulant, folosit de psihiatri pentru a ajuta pacientii sa se exprime) care interfereaza in activitatea neuronilor care folosesc ca neurotransmitator serotonina (5 hidroxitriptamina); rolul serotoninei este complex, ea regleaza dispozitia, joaca un rol in termoreglare, somn si apetit. MDMA determina o eliberare masiva a serotoninei in sinapse si impiedica recaptarea si resinteza. Dupa citeva ore starea de bine dispare pentru ca neuronii se golesc de serotonina. Fara sa se cunoasca mecanismul intim, in tablou intervine si dopamina care suprima senzatia de durere si de foame. Astfel, dansatorul drogat, simtindu-se invincibil si neobosit poate sa danseze pina la epuizare cardiaca. Hipertermia este un alt pericol: temperatura creste imediat dupa ingestie si poate atinge 43°C !!. La primate administrarea cronica determina degenerescenta neuronilor

serotoninerfici. In LCR scade nivelul 5-HIAA (metabolit al serotoninei).

- in prezent sint folosite amestecuri de MDMA cu: DA metilendioxi-amfetamina (love drug), MDEA metilendioxi-etilamfetamina (Eve), 2-CB feniletilamina (Nexus), testosteron, cafeina, paracetamol, efedrina
- are efecte asemanatoare amfetaminelor: vasodilatatie cerebrala (=> ev. accidente vasculare), transpiratie excesiva (=> deshidratare), insuficienta hepatica, hipertermie, HTA, crampe si fasciculatii musculare
- asocierea cu alcool produce aritmii cardiace
- consumul cronic determina depresii foarte grave cu tendinta marcata la suicid; se asociaza frecvent cu alcool si cannabis => crize de anxietate, tulburari de somn, sentiment de depersonalizare.

\*\* *Angel dust/Fenciclidina, PCP*

- folosit initial (in razboiul din Coreea-“Mash 4077” ca anesteziac)
- determina tulburari psihice majore cu senzatie de decorporalizare, eventual cu episoade de confuzie totala cu agresivitate maxima (dupa episod-amnezic si depresie foarte puternica)

\*\*\* *Speed*

amestec de amfetamine (inlocuitor de cocaina)



## PRUNCUCIDEREA

Pruncuciderea este definita in legislatie (art. 177 CP) ca fiind: "*Uciderea copilului nou-nascut, savirsita imediat dupa nastere de catre mama, aflata intr-o stare de tulburare pricinuita de nastere*"; din textul de lege rezulta ca infractiunea trebuie sa cuprinda urmatoarele elemente juridice:

- uciderea pruncului (prin *comisiune* sau *omisiune*);
- uciderea sa se execute asupra unui *copil nou nascut*;
- uciderea pruncului sa fie *imediat dupa nastere* si nu mai tirziu - controversate !!!;
- uciderea sa fie savirsita de *mama* nou-nascutului;
- mama sa prezinte o *tulburare legata de actul nasterii* (recunoasterea unor stari psihofiziologice anormale determinate de nastere care, fara a provoca tulburari de constienta ce ar duce la abolirea discernamintului, sint capabile sa explice conduita devianta a femeii, imediat dupa nastere).

Uciderea nou-nascutului in alte conditii decit cele amintite, se poate incadra, functie de circumstante, in omor calificat sau ucidere din culpa. Expertiza medico-legala in pruncucidere poate privi:

- examenul cadavrului nou-nascutului;
- examenul femeii suspecte de pruncucidere;
- examenul locului unde s-a produs nasterea.

### 1. Examenul medico-legal al cadavrului nou-nascutului

Examenul medico-legal al nou-nascutului trebuie sa stabileasca urmatoarele probleme:

- 1 - *starea de nou-nascut*;
- 2 - *virsta intrauterina, daca nu s-a nascut la termen*;
- 3 - *viabilitatea nou-nascutului*;
- 4 - *dovezi de instalare a vietii intrauterine*;
- 5 - *durata vietii extrauterine*;
- 6 - *daca s-au acordat ingrijirile necesare imediat dupa nastere*;
- 7 - *cauza mortii nou-nascutului*.

#### 1.1. Starea de nou-nascut

In acest sens se impune cercetarea particularitatilor morfologice caracteristice nou-nascutului la termen si anume:

- lungimea: 49-51 cm pentru sexul F si 50-54 cm pentru sexul B;
- greutatea: 2900-3200 g pentru F si 3000-3500 g pentru B;
- cordonul ombilical masoara la nastere 50-60 cm, este turgescet si lucios;
- urme de sange si cazeum pe piele;
- craniul este relativ mare, cu perimetrul de 35-35 cm;
- toracele are forma de trunchi de con cu baza mare in jos si masoara 31 cm pe perimetru;
- abdomenul este mare, cu perimetrul 32-34cm;
- placenta cintareste 500-600 g;
- parul de pe cap masoara 1-3 cm;
- unghiile la miini depasesc pulpa degetului;
- testiculele sint coborite in scrot;
- labiile mari acopera pe cele mici;
- in intestinul terminal se gaseste meconiu.

#### 1.2. Virsta intrauterina

a) in functie de lungimea fatului:

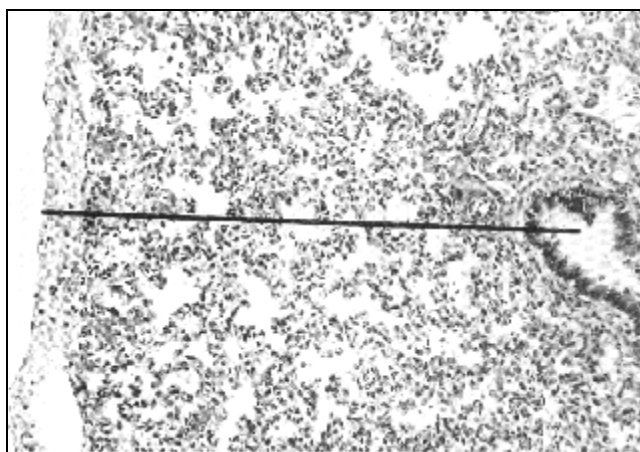
- cind lungimea fatului < 25 cm, din cifra lungimii se extrage radacina patrata si se obtine virsta in luni lunare (luna lunara are 4 saptamini sau 28 zile, fata de luna calendaristica

care variaza intre 30-31 zile). Gestatia dureaza 10 luni lunare sau 9 luni calendaristice;  
 - cind lungimea fatului > 25 cm, cifra lungimii se imparte la 5 si se obtine virsta tot in luni lunare.

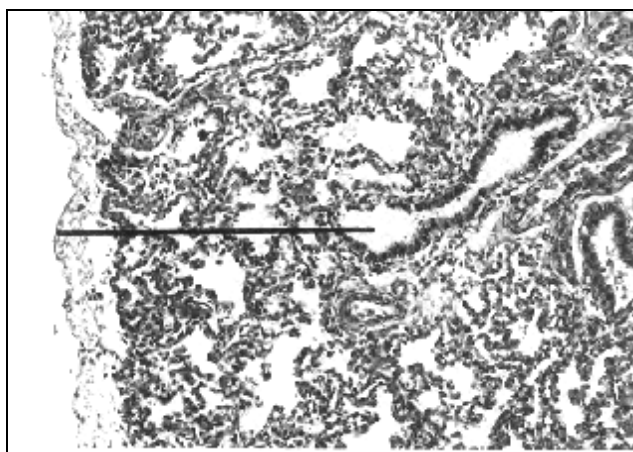
b) dupa aparitia punctelor de osificare ale unor oase (zone lenticulare, rosii-cenusii, de 2.5 mm diametru pe fondul alb-sidefiu al cartilajului, care rezista la putrefactie avansata. (calcaneu = luna VI, femur - nucleu Beclard = luna IX)

c) Numaratoarea alveolara radiara [Radial alveolar count (RAC) = parametru al maturitatii plaminului fetal]

Pe preparatele histologice din plaminul fetal (fixare in formol 4%, includere in parafina, se cauta o bronhiola partial tapetata de epiteliu din centrul careia se trage o linie dreapta care sa cada perpendicular pe cel mai apropiat sept conjuntiv: numarul de alveole intersectate de aceasta linie se noteaza; se fac cel putin 10 astfel de determinari pentru fiecare plamin in parte si se face media = RAC: RAC < 2 = fat < 18 saptamini; RAC > 3 = fat < 30 saptamini; RAC > 4 = fat 30 saptamini; RAC > 6 = fat la termen



**Sectiune prin plamin fetal de 38 saptamini (RAC = 6,2) (parafina, HE, x 95)**



**Sectiune prin plamin fetal de 28 saptamini (RAC = 3,3) (parafina, HE, x 95)**

### **1.3. Viabilitatea fatului**

Apare inaintea maturitatii caracteristice fatului la termen. Prin viabilitate se intelege capacitatea fatului de a se adapta la conditiile extrauterine si posibilitatea de a trai autonom in noile conditii de mediu. Aceasta presupune un anumit grad de dezvoltare a functiilor si o stare de sanatate deplina.

Limita inferioara a viabilitatii in obstetrica a coborit odata cu cresterea posibilitatilor de ingrijire. Se considera ca un fat este viabil numai daca a depasit 38 cm lungime si 1500 g greutate.

Alaturi de gradul de dezvoltare a fatului, viabilitatea este conditionata de malformatii congenitale incompatibile cu viata, afectiuni pulmonare acute contractate intrauterin sau aspirat amniotic masiv in timpul nasterii (la nasterile neasistate).

Legislatia penala nu fixeaza criteriile constante minime pentru aprecierea viabilitatii, legate de dezvoltarea corporala sau durata vietii intrauterine.

### **1.4. Dovezile de instalare a vietii extrauterine**

Dovedirea faptului ca fatul s-a nascut viu si a trait dupa nastere este elementul cheie in expertiza medico-legala, in lipsa caruia nu exista infractiune (suprimarea vietii fatului). Criteriul cel mai recunoscut pentru probarea instalarii vietii extrauterine este **aparitia respiratiei pulmonare**, cu modificarile macro si microscopice caracteristice la acest nivel.

*Daca fatul a respirat, plaminul este expansionat, umple cavitatile pleurale, pe*

suprafata are culoarea roz, usor neregulat cu perle fine egale (= alveolele destinse de aer). La palpare, plaminul este elastic si prezinta crepitatii. Pe sectiune se scurge spuma fina rozata. La proba docimaziei hidrostatice pulmonare fragmentele plutesc. Docimazia histologica pulmonara: alveole destinse, celule alveolare cubice, bronhiole destinse cu epiteliu intins

**Plaminul nerespirat** apare colabat, nu umple cavitatile pleurale, fiind situat in sinusul costo-vertebral. Pe suprafata are culoare rosie-visinie sau rosie-ciocolatie, consistenta crescuta, crepitatii absente, aspecte de organ parenchimos. Pe sectiune, acelasi aspect uniform, se scurge singe negricios fara bule de aer iar amestecul plaminului este carnos. La docimazia pulmo-hidrostatica fragmentele cad la fundul vasului cu apa. docimazia histologica pulmonara este obligatorie. Docimazia histologica pulmonara: alveole colabate, celule alveolare plate, bronhiole nedestinse cu epiteliu plicaturat, fibre elastice ondulate.

### **1.5. Durata vietii extrauterine**

Este un element important in incadrarea juridica a faptei (pruncuciderea sau omuciderea).

- imediat dupa nastere tegumentele sint minjite cu singe, vernix cazeoza; de culoare rosie.

- cordonul ombilical trece prin diferite etape:

\* imediat dupa nastere este gelatinos si turgescet,

\*\* dupa 24 h, apare inelul de demarcatie (de culoare rosie) la locul de implantare mumifierea (deshidratare se observa bine la 3 zile dupa nastere

\*\*\* detasarea cordonului (bontului) la 5-7 zile, raminand cicatricea ombilicala.

- bosa serosanguina indica o durata de viata de aproximativ 2-3 zile (poate lipsi la imaturi si nasterile precipitate)

- patrunderea aerului in stomac si jejun la 15-20 de minute dupa expulsie

- meconiului (continut intestinal al nou-nascutului) se elimina in 2-3 zile

### **1.6. Aprecierea ingrijirilor acordate dupa nastere**

Pentru a supravietui, nou-nascutul, imediat dupa nastere, are nevoie de ingrijire speciala. Daca nasterea este neasistata, femeia se poate gasi in imposibilitatea de a acorda aceste ingrijiri (omisiune involuntara), sau in mod voit nu a acordat ingrijirile (omisiune voluntara). La necropsie se examineaza cu atentie tegumentele pentru a constata daca fatul a fost spalata, cordonul ombilical sectionat sau rupt, ligaturat, daca orificiile si caile respiratorii au fost dezobstruate. Se examineaza cu atentie stomacul. La 12 h de la nastere, fatul este alimentat cu ceai sau, dupa 24 h, cu lapte. Lipsa alimentelor in stomac, o densitate de peste 1012 a urinei, dovedesc omisiunea mamei de a alimenta copilul.

### **1.7. Cauza mortii fatului**

Moartea fatului se poate instala inainte de nastere, in timpul nasterii, sau dupa nastere.

Moartea intrauterina a fatului poate fi determinata de boli ale mamei, fatului, sau ale placentei.

Moartea in timpul nasterii poate fi determinata de cauze ce tin de patologia obstetricala. Pe linga aceste cauze patologice, traumatismul obstetrical reprezinta cea mai mare importanta cauza traumatica (violenta). Traumatismul obstetrical se intilneste cu o frecventa mare si se poate confunda cu leziunile produse prin pruncucidere. Leziunile pot rezulta in timp ce fatul strabate filiera pelvigenitala sau prin interventii obstetricale instrumentale (vidextratie, versiune interna), manevre de reanimare, autoasistenta, expulzie precipitata. Leziunile traumatice ale oaselor craniene apar ca fisuri simple de bosa, infundari in special pe parietal si fracturi liniare. In nasterile patologice se pot intilni

leziuni traumatice si in alte segmente ale capului, hemoragii musculare cu ruptura de sterno-cleido-mastoidian, fracturi de clavicula, humerus, femur, decolari, epifizare, luxatii coxofemorale, luxatii de coloana, fracturi, in special la C5-C6. Traumatismul cranio-cerebral obstetrical are rasunet hemoragic la nivelul suprarenalelor sau al mucoasei gastro-intestinale, tesutului pulmonar, cu tablou hemoragiar grav, mortal.

Leziunile traumatice de autoasistenta se gasesc sub forma de escoriatii localizate la cap, fata sau git; echimoze, hematoame, fracturi de mandibula, plagi bucale realizate prin tractiunea fatului cu mina. Aceste leziuni traumatice de la nivelul gitului vor fi examinate cu mare atentie pentru a fi diferite de cele produse prin sugrumare (hemoragii in straturile profunde, alaturi de semnele de asfixie).

Moartea dupa nastere poate fi patologica sau violenta. Cauze de moarte patologica frecvent intilnite: malformatiile congenitale incompatibile cu viata, boala hemolitica a nou-nascutului, boli sanguine, sindromul hemoragic al nou-nascutului, pneumonia intrauterina, aspiratul masiv amniotic, atelectezia pulmonara primitiva.

Cauze de moarte violenta accidentala a nou-nascutului: asfixia, obturarea orificiilor cu lichid amniotic, rupturi viscerale (ficat, rinichi) produse in timpul nasterii cu precadere la prematuri, circulare de cordon.

Moartea accidentala trebuie diferentiata de leziunile produse in pruncuciderea activa. Expunerea nou-nascutului dezbracat la temperaturi de 8-10 grade este fatala, intrucit se stie ca pierderea de caldura la aceasta virsta decurge foarte rapid (pruncucidere prin omisiune voluntara). Moartea prin frig se dovedeste greu prin autopsie. Concluziile in astfel de cazuri se fac prin coroborarea tuturor circumstantelor. Omisiunea se poate referi si la lipsa hranei.

Moartea violenta comisiva se realizeaza prin diverse metode: asfixia mecanica - cea mai freventa (sufocarea, obstructiunea faringelui, compresiia toraco-abdominala, introducerea nou-nascutului in spatiu lipsit de aer (sac plastic, frigider etc), submersie; lovirea capului cu (sau de) corpuri contondente; leziuni contuzive pe alte segmente ale corpului: fracturi, rupturi de organe, plagi profunde etc. Plagile prin instrumente ascutite se gasesc in special la nivelul gitului si al capului. Agentii fizici (caldura) si chimici sint mai rar folositi in pruncucidere.

## **2. Examenul mamei**

Se face in scopul *stabilirii semnelor de nastere*, cind mama nu este cunoscuta si pentru *aprecierea tulburarilor pricinuite de nastere*. Se procedeaza la un examen clinic general, examen ginecologic, examene de laborator care vor pune in evidenta semne de sarcina de nastere recenta si perioada in care a avut loc nasterea. Tulburarile psihice ale mamei se stabilesc prin examen psihic si psihologic. Tulburarile care survin imediat dupa nastere pot avea cauze si intensitati variate: tulburari psihoemotionale, hemoragii in timpul nasterii, soc obstetrical. Starea de tulburare pricinuita de nastere se poate stabili cu atit mai exact, cu cit acest examen se face mai aproape de momentul nasterii. Comportamentul femeii va putea fi apreciat prin cercetarea cu atentie a antecedentelor patologice, evolutiei sarcinii, constitutiei somato-psihice, conditiilor in care a avut loc nasterea.

## **3. Examenul locului unde s-a produs nasterea**

La locul unde s-a petrecut nasterea se gasesc urme ale acesteia: placenta, urme de sange, amnios, obiecte care au fost utilizate la nastere (rufe, cirpe), necesare identificarii. Locul nasterii poate da de asemenea indicii asupra conditiilor in care s-a desfasurat: locuri izolate, nastere precipitata, hemoragii mari.

## CURSUL 9

### PROBLEME DE OBSTETRICĂ-GINECOLOGIE MEDICO-LEGALĂ

La cadavru, expertiza medico-legală se efectuează în suspiciune de avort, moartea femeii în timpul gravidității, în timpul nasterii, după naștere.

O femeie poate fi supusă expertizei medico-legale obstetrico-ginecologice în anumite împrejurări:

- aprecierea capacității sexuale,
- pentru acordarea dispensei de vîrstă în vederea căsătoriei,
- în cazurile de sarcină consecutivă violului,
- în vederea stabilirii vîrstei sarcinii,
- pentru stabilirea stării de avort și cauzele acestuia etc.
- expertiza medico-legală a gravidității urmărește să stabilească data raportului sexual fecundant, starea de graviditate, vîrstă sarcinii, localizarea sarcinii, simularea sau disimularea sarcinii, diagnosticul sarcinii recente.

#### 1. Avortul

Avortul empiric este interzis în toate statele. În marea majoritate a țărilor, avortul terapeutic este limitat la cazurile de strictă necesitate, permițându-se întreruperea sarcinii numai cînd viața femeii gravide este pusă în pericol ce nu poate fi înlăturat altfel. În alte țări, cum sînt statele scandinave și unele state de pe continentul american, indicațiile terapeutice se extind și la unele boli și situații capabile de a produce embriopatii. Alte legislații includ și avortul la minore, la femei peste 35 ani, femei cu infirmități. La noi, prin decretul 770/1966 se interziseseră întreruperea cursului sarcinii și numai în cazuri de excepție era autorizată. Această legislație a dus la creșterea îngrijorătoare a numărului de avorturi empirice, cu consecințe grave asupra sănătății și vieții femeii. Decretul 770 a fost abrogat după Revoluția din decembrie 1989, reintroducîndu-se avortul la cerere.

##### 1.1. Clasificarea avortului

Avortul poate fi definit după Heldig și Sheldon ca o expulzie prematură a unui făt neviabil; clasificarea se face în funcție de factorii care-l generează, astfel avortul poate fi:

- spontan (sau patologic) reprezintă 5-20% din totalul nasterilor
- provocat: - la cerere (legal) / accidental / empiric.

##### *Avortul accidental*

Se caracterizează prin lipsa intenției de a-l produce iar consecințele se apreciază potrivit prevederilor legii penale ca vătămare corporală. Avortul accidental poate fi traumatic (lovirea gravidei avînd drept consecință pierderea sarcinii, cu toate complicațiile ce pot decurge din această stare), dar se poate produce și în afara unui traumatism, spre exemplu în cadrul unui tratament medical contraindicat de starea de graviditate, situație care în plus atrage și răspunderea profesională.

##### *Avortul empiric*

Are consecințe a căror gravitate se apreciază de asemenea, în conformitate cu prevederile legislației privind vătămarea corporală. Mijloacele de provocare a avortului sînt descrise din cele mai vechi timpuri, atît în medicina egipteană, cit și în manuscrisele chineze, practica avortului fiind cunoscută și la greci, romani, azteci, eschimosi, evrei, creștini, mahomedani etc. Mijloacele abortive pot fi: chimice, mecanice și fizice.

##### 1.2. Expertiza medico-legală în caz de avort empiric

Are următoarele obiective:

- a. Demonstrarea existenței sarcinii. Este posibil ca sarcina să rămîna intactă după

incercari abortive nereusite. In acest caz este vorba de tentativa nereusita de avort, situatie mult mai rara. Daca femeia nu mai are sarcina diagnosticul se bazeaza pe dozari hormonale, frotiu citohormonal vaginal, examen clinic si examen morfologic pe produsul de chiuretaj. Diagnosticul de certitudine il ofera evidenta resturilor ovulare prin examen histopatologic, precum si pozitivarea reactiilor biologice de sarcina inca 8-10 zile dupa golirea uterului. La cadavru, diagnosticul sarcinii este usurat de examinarea macro si microscopica a organelor genitale interne si in special la nivelul uterului. In cavitatea uterina se poate gasi locul de insertie a placentei sau resturi placentare ce pot atesta diagnosticul de sarcina.

**b. Stabilirea metodei abortive**

**c. Stabilirea legaturii de cauzalitate intre avort si manopera abortiva**

Daca timpul intre administrarea substantelor abortive si avort este scurt se pot efectua analize toxicologice ale continutului gastric, intestinal, singelui sau scaunului. In cazul ranirii cailor genitale este usor de sustinut ideea unei manopere mecanice; aceste leziuni se gasesc pe fata vaginala a colului, in fundurile de sac vaginal, in canalul vaginal sau in cavitatea uterina. Nu intotdeauna o manopera mecanica lasa urme, deci lipsa lor nu exclude automat utilizarea unei asemenea metode abortive.

## **SEXOLOGIE MEDICO-LEGALA**

Expertiza medico-legala este frecvent solicitata in probleme privind functiile normale si activitatile sexuale ale barbatului si ale femeii, dar mai ales in desfasurarea unor activitati anormale, unele chiar in contradictie cu legislatia. Obiectivele acesteia sint legate de:

- determinarea sexului,
- stabilirea capacitatilor sexuale la barbat si femei (maturitatea sexuala),
- anomaliiile vietii sexuale
- expertiza infractiunilor in domeniul sexual (violul, perversiunile sexuale, coruptia sexuala, incestul etc.).

### **Determinarea sexului**

#### **1. Determinarea sexului**

Stabilirea sexului poate fi solicitata (atit la femeie cit si la barbat) in:

- divort,
- adulter,
- inregistrare tardiva la starea civila,
- serviciu militar.
- cind s-au produs greseli cu ocazia inregistrarii copilului la oficiul starii civile,
- la intersexuali care solicita schimbarea sexului civil

Diagnosticul starilor de intersexualitate presupune investigatii genetice (testul Barr, cariograma) si antropologice complete si competente si se impune a fi facut, din motivele aratate mai sus, cit mai precoce, cind la terapia medico-chirurgicala se adauga si influentele corespunzatoare de mediu ce urmeaza a fi corectate in consecinta (imbracaminte, obiceiuri etc).

In prezenta tuturor elementelor obtinute prin examinare, laboratorul poate oferi date valoroase prin dozari hormonale, evidentierea cromatinei sexuale si examenul microscopic al gonadelor, situatie ce permite in final obtinerea de date medicale care sa pledeze in stabilirea sexului. In hermafroditismul adevarat la aceeasi persoana pot coexista organe genitale externe caracteristice ambelor sexe, situatie ce impune in primul rind

stabilirea capacitatii functionale a acestora sau mai ales examenul endocrin.

*Problema determinarii sexului se rezolva corect numai daca se are in vedere totalitatea caracterelor morfofiziologice si psihice ce definesc sexul respectiv.*

Data fiind insa complexitatea proceselor ce duc in final la neta diferentiere sexuala, aparitia posibila a indivizilor intersexuati imbraca diverse forme ce rezulta din tulburarile diferitelor niveluri ce caracterizeaza genetic, somatic, psihic si social un barbat si o femeie. De aici decurg evident dificultati reale uneori in stabilirea sexului civil.

Asa cum s-a aratat, aceste anomalii merg de la hermafroditismul adevarat (rar), la diferite forme de intersexualitate si apar cind procesul patologic afecteaza gonada fie inainte de luna a II-a de sarcina (in primul caz), fie dupa luna a II-a (in celelalte forme de disgenezii gonadale denumite si pseudohermafroditism).

Diagnosticul starilor de intersexualitate presupune investigatii genetice (testul Barr, cariograma) si antropologice complete si competente si se impune a fi facut, din motivele aratate mai sus, cit mai precoce, cind la terapia medico-chirurgicala se adauga si influentele corespunzatoare de mediu ce urmeaza a fi corectate in consecinta (imbracaminte, obiceiuri etc).

Diagnosticul trebuie sa aiba la baza, in primul rind, caracterele genetice ale individului, deoarece simplul examen morfologic (fenotipul) poate duce la erori. Date fiind consecintele grave pe care le poate avea o evaluare incorecta a sexului civil, mai ales cind aceasta s-a facut dupa pubertate, deci cind individul s-a identificat psiho-social cu alt sex decit cel real, se impune ca expertiza sa includa specialisti din toate domeniile aferente problemei, cu atit mai mult cu cit si indicatiile terapeutice variaza de la caz la caz; oricum, aceste indicatii trebuie ca, in cazurile de precizare tardiva a sexului, sa tina in primul rind seama de sexul psihologic.

## **2. Expertiza capacitatii sexuale a barbatului**

Justitia solicita examenul medico-legal al barbatilor in cazurile de tagada a paternitatii, infractiuni privitoare la viata sexuala si divort etc, cind invinutii se apara sustinind ca nu pot executa un coit normal ori sa procreeze. Cele doua forme ale incapacitatii sexuale a barbatului: incapacitatea de coabitare (copulatie) sau impotenta coeundi si impotenta de procreere (impotenta generandi) se intilnesc separat independent una de alta si necesita examinari si explorari dupa o metodologie speciala.

### **2.1. Examinarea capacitatii de coabitare**

Pentru existenta capacitatii de coabitare sint necesare o serie de particularitati anatomice si fiziologice, in esenta un membru viril erectil care sa poata fi introdus fara greutate in vagin. Leziunile membrului viril, cicatricile vicioase ce deformeaza penisul, tumorile, aderentele, herniile, sau alte procese patologice ale regiunilor invecinate impiedica fie erectia normala, fie intromisiunea in vagin. Pierderea testiculelor, sterilizarea, aduce dupa sine lipsa erectiilor numai daca aceasta s-a practicat inainte de pubertate.

Castrarea la o virsta adulta poate fi urmata de mentinerea indelungata a capacitatii de coabitare. Intre cauzele generale amintim: unele boli acute (impotenta trecatoare), unele boli cronice casectizante, tulburari endocrine, diabetul, intoxicatii cronice (alcool, nicotina, morfina, opiu), boli ale sistemului nervos central, tabesul, PGP, leziuni ale maduvei spinarii, tumori etc.

O grupa mare de cauze care duc la impotenta este de origine psihica, unele din ele neavind caracter absolut (nu fata de orice femeie), intretinute de antipatii, defecte corporale, esecuri anterioare, stari nevrotice etc. Impotenta nu este intotdeauna completa, consideram ca este mai indicat sa vorbim de tulburari ale dinamicii sexuale, care pot interesa diferitele ei faze ca excitatia sexuala, erectia, miscarile, ejaculare - orgasmul etc.

In multe cazuri avem de-a face cu o nevroza ale carei cauze sint greu de

diagnosticat avind in vedere complexitatea proceselor psihice si de mediu capabile de a tulbura o veriga din lantul neurofiziologic.

Formulara unor concluzii medico-legale in domeniul capacitatii de coabitare a barbatului se face cu multa prudenta si numai dupa un examen complet. Se vor formula concluzii certe in situatia cind in urma examenului obiectiv, capacitatea de coabitare se exclude indubitabil. Este cunoscut faptul ca in prezenta unei hernii mari, sau a unui mic bont al penisului amputat, coitul a fost posibil in anumite pozitii.

## **2.2. Examinarea capacitatii de procreere (generandi)**

Capacitatea de procreere impune prezenta testiculelor producatoare de spermatozoizi normali, canale excretorii permeabile si reflex ejaculator netulburat. Daca in urma unui raport sexual nu se obtine nici un produs, persoana respectiva are aspermie; daca produsul ejaculat nu contine spermatozoizi ne intilnim cu situatia de azoospermie. Prezenta in numar redus a spermatozoizilor se numeste oligoazospermie, iar cind spermatozoizii sint morti = necrospermie. Azoospermia poate fi permanenta sau trecatoare, dupa excesele sexuale.

Pentru examenul capacitatii de procreere este indispensabila analiza lichidului care se obtine mai simplu si mai sigur prin masturbare. Trebuie sa se asigure integritatea produsului examinat, inlaturarea oricarei posibilitati de schimbare a spermei sau alterarea acesteia.

Un ejaculat normal consta in medie de 2,5-3 ml lichid spermatic cu numar de spermatozoizi intre 35-120 milioane/ml, dintre care 60% trebuie sa fie mobili, iar spermatozoizii cu structura neobisnuita (forme anormale) sa nu depaseasca 25%. In general se stabileste oligospermia de gr. I la valori intre 40-25 milioane spermatozoizi/ml; gr. II intre 25-10 milioane/ml; gr. III intre 10-1 milion/ml.

In expertiza privind cercetarea capacitatii de procreere la barbati pot fi folosite urmatoarele variante de concluzii:

- In cazurile de azoospermie se va concluziona ca numitul prezinta in momentul examinarii o infertilitate, cu pierderea capacitatii de procreere;
- In cazurile de azoospermie in care cei investigati prezinta acte medicale emise de unitati sanitare care atesta existenta unei orhite urliene (inflamatie testiculara datorata oreionului) la o data anterioara conceptiei unui copil, se poate concluziona ca data fiind starea prezenta coroborata cu datele din antecedente, persoana in cauza nu avea capacitatea de procreere la data conceptiei;
- In toate celelalte cazuri in care nu exista azoospermie, indiferent de numarul de spermatozoizi, procentul formelor mobile sau a numarului de elemente fecundate anormale, se va concluziona, dupa caz, ca persoana prezinta in momentul de fata o scadere accentuata sau o afectare severa a capacitatii de procreere;
- Daca in aceasta ultima situatie, cel examinat va prezenta acte medicale care sa ateste existenta unei orhite urliene, anterioara datei conceptiei unui copil, se poate concluziona ca afectarea (eventual grava sau severa) capacitatii de procreere este foarte probabil anterioara datei conceptiei;
- Toate aceste concluzii nu au valabilitate decit in cazul recoltarilor supravegheate in vederea spermogramei.

## **3. Examinarea capacitatii sexuale a femeii**

Expertiza este ceruta in procesele civile si penale, in divort, casatorii, furtul de copii etc. Capacitatea sexuala a femeii este definita de urmatorii parametrii:



- *capacitatea de coabitare* (potentia coeundi) se refera la posibilitatea femeii de a fi copulata pe cale vaginala, ceea ce presupune dezvoltarea anatomica a unui vagin normal si permeabil.;
- *capacitatea de procreere* (potentia generandi) incepe odata cu instalarea maturitatii sexuale, la 13-16 ani si pina cind ovulatia inceteaza, aprox. intre 40-50 ani, rareori mai curind sau mai tirziu. Aceasta capacitate este conditionata de starea generala de sanatate a femeii, de ovare in functiune si de permeabilitatea trompelor uterine.;
- *capacitatea de a suporta o sarcina* (potentia gestandi) poate fi compromisa de malformatii congenitale, procese inflamatorii, afectiuni generale, intoxicatii, cauze genetice, endocrine etc, ce duc la moartea intrauterina a fatului si care se identifica cu cele ale avortului spontan.;
- *capacitatea de a naste pe cai naturale* (potentia perturiendi) Este conditionata de contractii uterine normale si cai permeabile (uterocervicovaginale) care sa permita coborirea, avansarea si expulzia copilului. Anomaliile bazinului osos dar si a cailor amintite mai sus pot impiedica nasterea normala. Problema se rezolva eficient prin operatie cezariana.

## Patologia vietii sexuale

### Violul

Conform Codului Penal (art. 197), infractiunea de viol este: "*actul sexual de orice natură cu oaltă persoană, săvârșit prin constringerea acesteia, sau profitind de imposibilitatea ei de a se apara, ori de a-si exprima vointa*", pedeapsa fiind de la 3 la 10 ani. Legea penala prevede o serie de circumstante agravante ale infractiunii, dupa cum urmeaza:

1. pedeapsa este de la 5 la 15 ani când:
  - a - fapta a fost savirsita de 2 sau mai multe persoane impreuna;
  - b - victima se afla in ingrijirea, ocrotirea, educarea, paza sau tratamentul faptuitorului;
  - c - s-a cauzat victimei o vatamare grava a integritatii corporale sau a sanatatii.
2. pedeapsa este închisoarea de la 10 la 20 de ani când:
  - victima nu implinise virsta de 14 ani;
3. pedeapsa este si mai grava, de la 15 la 25 de ani, daca fapta a avut ca urmare moartea sau sinuciderea victimei.

Asadar, rezulta ca pentru expertiza medico-legala sint de rezolvat 3 probleme importante: *probarea raportului sexual si probarea lipsei de consimtamint* a victimei sub o forma oarecare, precum și *identificarea agresorului*; constringerea fizica sau imposibilitatea ei de a se apara ori de a-si exprima vointa.

**1. Probarea raportului sexual** se face prin examen clinic si examene de laborator:

**A. Clinic:** se face în funcție de prezența sau absența virginității în momentul savirsirii violului;

- *daca femeia a fost virgina* (situatie pe care legea nu o mentioneaza ca agravanta in calificarea infractiunii), partea obiectiva a realitatii unui raport sexual o constituie prezenta rupturilor himenului. In raport cu forma himenului, rupturile pot varia ca aspect, dar important pentru expertiza este diagnosticul de ruptura recenta. Acest diagnostic este posibil intr-un interval de 7-10 zile de la producerea raportului sexual, in acest interval (mai ales in primele 3-5 zile), rupturile avind: marginile rosii singerinde, infiltrate tumefiate neregulate, dureroase la examinare, si citeodata supurate. Dupa aceste interval de timp, semnele deflorarii recente dispar si incepe procesul de vindecare a rupturilor himenale, cu formarea de tesut cicatricial fin, avind la inceput o culoare alb-roscata, apoi alba sidefata. Marginile rupturii se subtiaza si se indeparteaza, iar himenul, odata rupt, nu

se mai reface. In aceasta situatie, medicul legist etichetaza ruptura ca fiind veche (prin aceasta intelegindu-se mai veche de 10-11 zile) nemaiputandu-se proba realitatea unui raport sexual recent. Bineinteles ca rupturile vechi trebuie diferite de incizurile naturale. Probleme deosebite ridica himenele complezante (dilatabile), care avind o elasticitate mai mare, permit efectuarea raportului sexual fara a se rupe (situatiile in care femeia ramine d.p.d.v. anatomic virgina). Concomitent cu rupturile himenului se produce si o hemoragie de intensitate variabila, care poate fi constatata si cu ocazia examinarii medico-legale, dar care trebuie diferentiata de o eventuala metroragie prin examinarea microscopica a singelui.

Diagnosticul pozitiv al deflorarii poate intimpina si unele dificultati, datorita marii varietati a formelor de himen, uneori lipsei hemoragiei si durerii, alteori unor dificultati de examinare si interpretare. De asemenea, trebuie amintim faptul ca in cazul raportului sexual executat incomplet (coit ante portas), rupturile neproducandu-se, realitatea raportului sexual trebuie probata prin alte mijloace.

- daca femeia nu a fost virgina, probarea realitatii raportului sexual nu se poate face in cadrul expertizei medico-legale decit prin evidentierea prezentei spermei in vagin (cu conditia ca victima sa se prezinta la scurt timp spre examinare - max. 24-36h si sa nu-si fi facut toaleta). In acest caz se face o recoltare a secretiei vaginale cu ajutorul unei anse, se prepara un frotiu, iar dupa colorarea (cu albastru de metilen sau cu eritrozina amoniaca) se examineaza preparatul la microscop pentru decelarea spermatozoizilor.

#### **B. Examine de laborator:**

- este necesara datarea raportului sexual:
  - sub 24 ore de la actul sexual, spermatozoizii sunt mobili (la nivelul gherei cervicale, mobilitatea se pastreaza 3 zile)
  - capete de spermatozoizi pot fi observate pina la 120 ore dupa actul sexual
- lipsa spermatozoizilor nu implica absenta actului sexual (violatorul poate avea azoospermie sau se poate produce liza spermatozoizilor)
- pentru evidentierea spermei, se pot determina:
  - fosfataza acida de origine prostatica
  - glicoproteina P30 (specifica pentru sperma umana) - prin reactie imunologica, poate persista in vagin 13-47 ore
  - LDH-C<sub>4</sub> este strict specifica pentru sperma (se gasesste in testicole, spermatozoizi si lichid seminal), aparind la pubertate. Folosindu-se electroforeza conventionala LDH-C<sub>4</sub> a putut fi identificata in pete vechi de 4 saptamini.
  - human prostate specific antigen (PSA sau  $\gamma$ -seminoproteina, este o glicoproteina cu greutate moleculara de 23 kDa) este specific pentru sperma chiar la cei vasectomizati sau azoospermici. Se detecteaza folosind un ser hiperimun si cu ELISA. Nu da reactii incrucisate cu saliva, urina, secretia vaginala sau singele menstrual.

#### **2. Probarea lipsei de consimtamint a victimei.**

- constringerea prin violente fizice se poate realiza in cazul unei disproportii fizice intre victima si agresor sau in cazul unui atac neasteptat din partea agresorului; constringerea se probeaza medico-legal prin gasirea urmelor de violenta (escoriatii, echimoze) care se cauta la nivelul fetelor anterioare ale coapselor, pe git, in jurul gurii, pe membrele superioare, torace (mamele). In legatura cu posibilitatea de savirsire a violului asupra unei femei adulte, in deplinatatea facultatilor sale fizice se considera ca ea nu poate fi violata de catre un singur barbat, fiind capabila de a se apara si de a opune rezistenta, putindu-se ajuta si de miscarile bazinului.

- starea de oboseala pronuntata a femeii sau violul savirsit in grup de mai multi barbati pot determina producerea unui raport sexual fara consimtamint.

- violul se mai poate produce de asemenea abuzind de imposibilitatea victimei de a se apăra, de a opune rezistență. Aceasta împrejurare se poate crea când victima este în convalescența după o boală gravă, vîrstă înaintată, minore, în cazul paraliziei, surprinderea victimei într-o poziție improprie de a se apăra sau prin producerea unei stări de înconștiență prin tentaiva de strangulare.

- se poate săvîrși violul și în timpul agoniei.

- în starea de somn fiziologic profund, violul este posibil datorită confuziei de persoane pe care victima o poate face. Deflorarea este însă imposibilă în timpul somnului.

- la oligofrenie (idiotenie și imbecilitate) este posibil violul, deoarece discernămîntul victimei este complet compromis în ceea ce privește actul sexual. Și alte boli psihice cu tulburări de conștiență pot permite săvîrsirea violului.

- stări de înconștiență care duc la lipsa consimțămîntului se mai pot obține cu ajutorul narcoticelor sau al somniferelor. Somnul hipnotic poate să permită săvîrsirea violului, căci victima nu are posibilitatea de a se apăra sau a opune rezistență.

- frecvente sînt cazurile cînd violul se poate produce sub influența alcoolului, fiind posibil numai atunci cînd femeia se află într-o stare de betie profundă, care o lipsește de posibilitatea de apreciere critică a faptelor și este incapabilă de a se apăra. Starea de ebrietate ușoară nu alterează posibilitatea de a se apăra, de a opune rezistență, nealterînd discernămîntul și conștiența. Ebrietatea de grad mediu produce numai diminuarea capacității femeii de a se opune și de a aprecia situația, dar nu o face să dispară complet.

Alte împrejurări care pot duce la comiterea infracțiunii de viol sînt create de influențele psihice exercitate asupra femeii care își dă consimțămîntul în mod silit. În această împrejurare, femeia nu se opune fizic, deoarece este amenințată sau șantajată. Această categorie de situații care pot favoriza săvîrsirea unui viol nu intră în competența expertului medico-legal; ele trebuie probate de organele judiciare, medicului revenindu-i doar sarcina constatării producerii raportului sexual și a stabilirii celorlalte date de ordin medical amintite mai sus.

Raportul sexual cu o minoră nu este viol atunci cînd fapta se săvîrșește cu consimțămîntul (chiar viciat) al victimei.

### **3. identificarea violatorului:**

- determinarea grupe sanguine a violatorului

- 75-80% din populație sînt secretori (elimină Ag de grup sangvin prin umorile biologice)

- peptidază A

- fosfoglucomutază

- există în spermă un raport Testosteron (T) / Dihidrotestosteron (DHT) care este specific pentru fiecare individ. În spermă uscată concentrațiile sînt:

T = 0,32-0,80 ng/ml, DHT = 0,53-0,84 ng/ml

iar în spermă proaspătă:

T = 0,43-0,93 ng/ml, DHT = 0,78-0,98 ng/ml

[Concentrațiile testosteronului nu depind de fertilitate.

Fenoxibenzamina administrată în doză de pînă la 20 mg/zi, induce aspermie !

Cimetidina determină o creștere a concentrației testosteronului, în timp ce alcoolul determină o scădere.]

- amprenta ADN din urmele biologice, sau a produsului de concepție (filiație)

### **Sexualitatea aberantă**

În mod cu totul general, prin sexualitate aberantă se înțelege orice raport sexual care depășește limitele fiziologice, ce presupune un raport heterosexual, intravaginal și avînd ca scop procrearea. Este de menționat faptul că manifestările sexuale anormale par să fi apărut odată cu omul, ele existînd și la animale. Totuși, în antichitatea greacă și română ele erau foarte răspîndite (în special homosexualitatea) de unde denumirea de sodomii dată acestor practici (de la vechea cetate Sodoma, unde aceste perversiuni erau

considerate frecvente). Acest capitol are o pondere însemnată în practica medico-legală și juridică, conținând o diversitate mare de aspecte, pe care le vom prezenta în 2 părți: atențatele la bunele moravuri și aberațiile sexuale propriu-zise.

### **A. Atențatele la bunele moravuri**

Sub acest generic, vom clasifica d.p.d.v. medico-legal toate manifestările de ordin sexual, care prin conținutul lor lezează atât spiritul de pudență al societății, cât și al persoanei. Baza juridică a acestor fapte o constituie Codul penal (ultrajul contra bunelor moravuri și tulburarea liniștii publice): "Fapta persoanei care, în public, săvârșește acte sau gesturi, proferează cuvinte ori expresii, sau se dădă la orice manifestări prin care se aduce atingerea bunelor moravuri sau se produce scandal public".

În ceea ce privește factorii care generează astfel de manifestări, toți autorii sînt de acord că locul principal îl ocupă alcoolismul (35-50%). În al doilea rînd este incriminat factorul mintal, în care se pot încadra: dezechilibrări mintale, oligofrenii, excesiv impulsivii, demenții senili, excitații maniacale, epilepticii, demenții precoce. Factorul umoral, sub forma complexului endocrinogenital este mai puțin cunoscut. În sfîrșit, factorul moral, datorat unei educații sexuale deficitare, poate fi luat în considerare în explicarea condițiilor de apariție a unor astfel de manifestări. Actul cel mai frecvent din această categorie îl constituie *exhibitionismul* care constă în expunerea în public, fără jenă, a organelor sexuale; este frecvent mai ales la bărbați, dar poate fi întîlnit și la femei. Există însă și forme de exhibitionism patologic:

- *exhibitionismul accidental*, ca o consecință a unei dificultăți de ordin urinar (incontinenta urinară, boli ale prostatei);

- *exhibitionismul stărilor demențiale* (manie acută, stări postencefalice, întîrzierea mintală, paralizie generală progresivă, alcoolism);

- *exhibitionism impulsiv*, descris de Ladeque la degenerați.

În afara de exhibitionism, în cadrul infracțiunilor contra bunelor moravuri mai pot fi socotite și fapte ca: gesturi obscene în public, raspîndirea de materiale pornografice, înscrisuri obscene, folosirea de expresii obscene. Satisfacerea raporturilor sexuale în public este de asemenea un act care lezează pudența publică. În sfîrșit, s-ar putea vorbi de un exhibitionism frust, care ar consta în unele manifestări legate de moda, cum ar fi îmbrăcămîntea prea scurtă sau prea decoltată la femei.

*Atențatul la pudență* constituie o ofensă materială de ordin sexual comisă cu intenție asupra unei persoane care nu-și da consimțămîntul sau care este mai mică de 14 ani. În această categorie se pot încadra manifestări ca: atingerea sinilor, coapselor, feselor sau a organelor genitale.

### **B. Aberațiile sexuale propriu-zise**

Sînt denumite și perversiuni sexuale de Codul penal: "Săvîrșirea actelor de perversiune sexuală care au produs scandal public". În acest capitol se încadrează și celelalte acte sexuale care se abat de la modalitățile normale, fiziologice. După unii autori aceste manifestări se numesc **sodomii**.

Clasificarea acestor acte este destul de dificilă, datorită marii lor variații. Totuși, încercînd o schematizare a lor și avînd în vedere criteriile și clasificările diversilor autori ele s-au putut împărți în următoarele grupe:

- *sodomia ratione modi* (*sodomia de mod*);

- *sodomia ratione sexus* (*sodomia de sex*);

- *sodomia ratione generis* (*sodomia de specie*);

- *perversiunea mijloacelor*;

- *perversiuni diverse* care nu se încadrează în nici una din grupele enumerate.

**1. Sodomia ratione modi.** Aici, relațiile sexuale sînt heterosexuale, însă modul lor de desfășurare este aberant. Astfel se poate încadra masturbarea reciprocă, coitul anal

(adevarata sodomie), coitul oral, care se mai numeste felatio sau felatorism, coitul intre coapse, intre sini, in axila. De asemenea, cunilingusul.

Aceste manifestari, producindu-se cu acordul partenerilor de cele mai multe ori ramin nedescoperite si nu apar in fata examenului medico-legal decit atunci cind nu se fac cu acordul ambilor parteneri, putind constitui eventual si motiv de divort.

**2. Sodomia ratiōe sexus.** De data aceasta raporturile sexuale se produc intre persoane de acelasi sex. Aceasta aberatie sexuala este cunoscuta sub numele de homosexualitate. Fapta este incriminata de codul penal.

**a.** Intre femei aceste manifestari anormale pot imbraca 2 forme:

- tribadismul, cind se reproduce oarecum raportul heterosexual, una dintre parteneri avind rolul activ de barbat, uneori putindu-si confectiona un penis artificial;

- lesbianismul sau safismul (dupa numele insulei grecesti Lesbos unde poeta greaca Sapho se deda la astfel de practici). Actul consta in procurarea satisfactiei sexuale prin diverse mijloace.

**b.** Raporturile sexuale intre barbati poarta numele de pederastie (pedos = baieti). Se realizeaza de obicei prin coit anal. In general este o perversiune datorata unei moralitati nesanatoase sau este urmare a unei stari psihice malade. Partenerii pasivi pot prezenta unele aspecte feminine in comportament, gesturi, atitudine (se pudreaza, isi vopsesc parul, isi fac unghiile etc). Au chiar si indeletniciri feminine: gatesc, cos haine, nasturi, brodeaza, calca. Deci se poate vorbi de bisexualitate psihica. In afara de coitul anal intre barbati, se mai practica coitul oral, masturbatia reciproca, cunilingusul.

Pederastia acuta consta dintr-un raport anal consimtit, care poate sa nu lase nici o urma. Fortarea sfincterului anal in timpul contracturii de aparare poate provoca leziuni specifice vizibile citeva zile (eroziuni ale mucoasei de citiva mm, singerinde, radiare, paralele cu pliurile). Tuseul rectal provoaca dureri si senzatii de arsura. Anusul capata un aspect de pilnie, datorita contractiei. Raportul sexual brutal intraanal poate provoca rupturi mai mult sau mai putin grave care sint localizate pe linia mediana.

Pederastia cronica in care caz deformarea cu aspect de pilnie a anusului este constanta. Relaxarea sfincterului, atunci cind exista, este un semn de mare probabilitate. Tuseul digital este posibil fara mare dificultate, pliurile mucoasei anale sint sterse. Gasirea spermei in anus este o proba certa a raportului sexual.

**3. Sodomia ratiōe generis** (zoofilie sau bestialitate). Se refera la raporturile sexuale dintre oameni si animale. Autorii acestor acte aberante se recruteaza de obicei dintre encefalopati sau oligofreni.

**4. Perversiunea mijloacelor.** In aceasta categorie (adoptata dupa C. Simon) vom incadra sadismul si masochismul, care se caracterizeaza prin mijloace cu totul iesite din comun ale satisfacerii instinctului sexual.

\* Numele de sadism deriva de la marchizul de Sade, care a descris in romanele sale eroi a caror deviza era "placeir fizice insotite de dezordine morala". Din cele de mai sus rezulta ca sadismul presupune satisfacerea instinctelor sexuale prin producerea celor mai variate violente asupra partenerului mergind pina la crima cu cruzime. Uneori, sadicul, dupa crima procedeaza la mutilarea cadavrului, la ciopirtirea lui. Voluptatea este cu atit mai mare cu cit actele de violenta sint mai crude. Sadicul isi tortureaza, violeaza sau maltrateaza victima, avind constiinta clara, in cadrul personalitatii sale degradate. Caracteristica pentru sadism este recidiva. Acest fapt explica celelalte figuri sinistre ale istoriei care au lasat numeroase cadavre in urma pornirii lor aberante. De altfel, in cazurile de sadism, examenul psihic al autorului se impune de la inceput.

\*\* O alta manifestare din categoria mijloacelor pervertite o constituie masochismul, care este contrariu sadismului, in sensul ca voluptatea sexuala se obtine numai in cadrul unor

suferinte fizice sau morale pe care le suporta autorul, el cerind partenerului sa-i produca astfel de suferinte. Numele acestor acte aberante deriva de la nuvelistul austriac Sacher Masoch, care a descris eroi cu astfel de manifestari.

**5. Perversiuni diverse.** Sint cele al caror mod de manifestare nu se pot incadra in nici una din formele descrise. Dintre acestea fac parte:

- *necrofilia*, materializata prin raporturi sexuale cu cadavre. Este practicata uneori de barbati care au acces la cadavre: autopsieri, gropari; acesti indivizi sint de obicei degenerati, alienati mintal;
- *narcisismul*, in care satisfactia sexuala se obtine prin contemplarea propriului corp;
- *fetisismul* este contemplarea obiectelor care apartin persoanei iubite, contemplare care produce satisfactie sexuala;
- *voaieurismul* - satisfacerea instinctului sexual prin contemplarea actelor sexuale savirsite de altii;
- *azoofilie* - producerea de senzatii voluptoase prin contemplarea lucrurilor neinsufletite (statui, tablouri, nuduri);
- *gerontofilia* - atractie anormala constind in satisfacerea instinctului sexual cu femei batrine.

Formele pure de sexualitate aberanta se intilnesc mai rar, de obicei ele se combina intre ele. Importanta insa ca si in cadrul altor manifestari sexuale aberante, este investigarea psihica a individului.

## CURSUL 10

### EXPERTIZA FILIATIEI

#### 1. CADRU JURIDIC

##### 1.1. Prevederile Codului Familiei referitoare la filiație

Din punct de vedere juridic progenul poate rezulta în cadrul căsătoriei sau în afara acesteia. În justitie, cel mai frecvent este ridicată problema filiației față de tată. Recunoașterea paternității se face prin declararea nou-născutului la Oficiul Stării Civile, sau prin sentință judecătorească. În cazul în care se ajunge în fața instanței judiciare se dispune efectuarea expertizei medico-legale care are rol decisiv în solutionarea cazului. Ca principii general-metodologice menționăm că expertiza medicolegală a filiației: (1) cuprinde examenul serologic, examenul dermatoglific și examenul antropologic și (2) toate aceste examene se fac la cei 3 membri ai cuplului: mama, tata (presupusul tată) și copil, obligatoriu fiind ca toți să fie prezenți la recoltarea de probe.

**FILIATIA FATĂ DE TATĂ** are două aspecte: **tăgăda paternității și stabilirea paternității copilului născut în afara căsătoriei.**

*Tăgăda paternității:* în legislația română (Codul Familiei art. 53-61) se pleacă de la următoarele prezumții legale de paternitate:

- copilul născut în cursul căsătoriei are ca tată pe sotul legitim al mamei, și
- copilul născut la cel mult 300 de zile după desfacerea, anularea sau declararea nulității căsătoriei, are ca tată pe fostul sot, dacă a fost conceput în timpul căsătoriei și dacă în acest interval de timp mama nu a contractat o nouă căsătorie.

**FILIATIA FATĂ DE MAMĂ** se cercetează în: **nasterea nedeclarată sau declarată dar neinregistrată, schimburi de copii în maternități, furtul de copii, cazuri de copii abandonati.**

##### 1.2. Expertiza medico-legală a filiației solicitată în cazuri penale

Expertiza medico-legală a filiației este solicitată în unele cazuri penale, cum ar fi: pruncucidere, infanticid, incest, viol care a avut drept urmare nasterea.

#### 2. NOTIUNI FUNDAMENTALE DE GENETICA

Genetica (grec. genna= a da nastere) este capitolul biologiei care studiază structurile, mecanismele și legile ereditare (lat. hereditas= a mosteni), variabilitatea și determinarea caracterelor. Genetica medico-legală este capitolul geneticii care, prin metode și tehnici (genetice, imunologice, biochimice, statistice) adecvate rezolvă problemele legate de expertiza serologică a filiației, identificare, probleme legate de corpurile delictive.

Fiecare individ are propriul său program genetic, fiind, cu alte cuvinte, un unicat, adică o entitate irepetabilă în timp și spațiu.

Nucleii celulelor aflați în interfază contin un material puternic refringent și bazofil, numit cromatină. La microscopul optic cromatina se poate prezenta fie sub formă de granule fin dispersate, fie sub forma unor concentrări concentrice. În funcție de afinitățile tinctoriale cromatina prezintă două regiuni care au funcții diferite: eucromatina, care este slab colorabilă, puțin condensată, dotată cu activitate genetică (se transcrie), care se repliază la începutul fazei S a interfazei, și heterocromatina, care este intens colorabilă, puternic condensată, inactivă genetic (netranscriptibilă), cu repliere tardivă la sfârșitul fazei S.

În metafază cromatina se împarte în cromozomi - corpi filiformi formați din ADN și histone. Cromozomii sunt purtătorii materialului ereditar. Deoarece studierea caracteristicilor lor structurale se realizează în metafază, li se atribuie și numele de cromozomi metafazici.

Celulele somatice umane prezintă 23 perechi de cromozomi (2N=garnitură diploidă), 23 mostenite de la tată și 23 de la mamă. Dintre aceștia 44 de cromozomi (22 perechi) se numesc cromozomi autozomi. Aceștia codifică majoritatea caracterelor

individuale, dar nu și pe acelea legate de sex. Cromozomii autozomi din aceeași pereche sunt omologi dar nu identici. Ceilalți 2 cromozomi (XY) se numesc cromozomi sexuali, având rol în determinarea sexului genetic. Celulele sexuale conțin numai 23 cromozomi (N=garnitura haploidă).

Cromozomii sunt formați din unități mendeliene de funcție ereditară, numite gene. Fiecare cromozom are un număr specific de gene, dispuse într-o succesiune proprie. Caracterile definitorii ale genelor sunt:

- genele sunt unități genetice, situate pe cromozomi, dispuse perechi față în față (poziția trans);
- poziția ocupată de o genă pe un cromozom se numește locus (pl. loci); stabilirea poziției pe care o ocupă o genă într-un cromozom constituie cartografierea genelor;
- genele sunt dispuse liniar (în monom), legate unele de altele în lanțuri numite grupuri ligaturale (linkage groups); astfel, cromozomul apare format din grupuri ligaturale de gene;
- genele din același grup ligatural se transmit înlăntuit;
- în cursul transmiterii ligaturale, genele păstrează poziția pe cromozomi;
- genele au rol în transmiterea caracterelor ereditare, după conceptul o genă determină sinteza unui lanț polipeptidic; excepție o constituie pleiotropia în care o genă determină mai multe caractere ereditare;
- genele sunt unități cu structură discontinuă, fiind formate din secvențe structurale care au rol în sinteza proteinelor (secvențe de codare, exoni), și din secvențe care nu au rol în mecanismul de codare (introni); intronii reprezintă 80-90 % din lungimea genei și au lungime mai mare decât exonii; intronilor li se atribuie roluri reglatoare și în stabilizarea ARNm; pe flancurile exonilor se găsesc secvențe de nucleotide care sunt transcrise dar nu sunt traduse; unele gene (de exemplu genele pentru histone) sunt continue, neavând în structura lor introni;
- unele gene sunt mobile (transpozabile), adică pot trece de pe un locus pe altul sau chiar de la un cromozom la altul; astfel, ele se rearanjează și se recombină permanent, ceea ce permite economie de material genetic în sinteza de anticorpi;
- unele gene se găsesc pe cromozomi în copie unică, iar în altele formează familii de mai multe gene (uneori sute), formate din gene succesive având structuri similare sau chiar identice;
- în anumite condiții de mediu se modifică interacțiunile dintre gene și apar variații în expresia lor;
- genele reprezintă unități functionale ale moleculelor de ADN fiind alcătuite din codoni.

Acizii nucleici care intră în structura ADN sunt grupați în triplete numite codoni. Cele 4 tipuri de ribonucleotide din structura ARN constituie simbolurile (literele), iar ansamblul acestora formează alfabetul codului genetic.

Caracteristicile codului genetic sunt:

- codul genetic este format din codoni, adică din trei baze azotate adiacente;
- fiecare codon corespunde unui anumit aminoacid;
- codonii se succed fără acoperire, respectiv doi codoni vecini nu dispun de o bază comună;
- codul genetic este fără virgulă, respectiv codonii nu sunt separați prin baze care să nu fie încadrate într-un triplet;
- codul genetic este degenerat, în sensul că fiecare aminoacid este codificat de mai mulți codoni (există 64 combinații posibile ale bazelor azotate pentru cei 20 aminoacizi din structura proteinelor);
- codul genetic este universal (prezent la toate speciile);
- genele sunt delimitate de codoni nonsens, care nu specifică nici un aminoacid.

Procesul de transfer al informației genetice de la ADN la proteine se numește codificare. Același termen se atribuie și cu sensul de păstrare al informației genetice în codonii ADN.



Genele situate pe locii echivalenți ai cromozomilor omologi se numesc alele. Obisnuit, fiecare genă are două alele (deci are două variante sau doze), una pe cromozomul patern, iar a doua pe cromozomul matern. Astfel, unul și același locus al unui cromozom are simultan o singură alelă. Fiecare alelă reprezintă o trăsătură de caracter. În timpul meiozei, alelele se separă odată cu cromozomii pe care se află, încât gametii, fiind celule haploide, vor avea o singură alelă din fiecare pereche. În urma fecundatiei, cuplul alelic se reface, încât la alcătuirea genotipului progenului contribuie obligatoriu câte o alelă din fiecare pereche.

Caracterul este orice însușire (morfologică, fiziologică, biochimică) a organismului. Astfel, organismul apare ca un ansamblu al caracterelor. Caracterele prezintă următoarele proprietăți: (1) sunt determinate genetic și se transmit ereditar; (2) sunt înnăscute (unele manifestându-se la un interval de timp după naștere); (3) au ca bază moleculară proteinele; (4) pot prezenta variații cantitative și calitative; (5) factorii mezologici pot produce numai modificări cantitative ale unui caracter dar (cu excepția mutațiilor) nu determină apariția de caractere noi; (6) caracterele pot prezenta modificări discontinue, rare, transmisibile ereditar, care definesc variabilitatea.

Totalitatea genelor dintr-un organism constituie genotipul. El reprezintă întreaga informație ereditară moștenită de la ambii părinți. Genotipul unei celule diploide este format din două seturi complementare: unul patern și altul matern. Aceasta se exprimă sub formă de fracție: *alelele de la tatăl adevărat / alelele de la mamă*

Fiecare din cele două seturi se numește **genom**. Deci genomul este unitatea formată dintr-un set complementar de alele. În celulele haploide genotipului îi corespunde un singur genom. În cursul vieții individuale, genotipul este constant, deoarece pe parcursul diviziunilor celulare genele se autoreproduc.

Dacă alelele unei perechi genice (maternă și paternă) sunt identice ca structură și funcție, individul este homozigot, pentru alela respectivă (deci conține aceeași alelă în doză dublă). Dacă cele două alele care aparțin aceleiași perechi nu sunt identice, organismul este heterozigot pentru alela respectivă (deci fiecare din cele două alele se află în doză unică). Orice individ este homozigot pentru unele gene și heterozigot pentru altele.

Interrelațiile dintre alelele aceleiași perechi genice constituie alelismul sau allelomorfia (grec. allelon=reciproc; morphe= formă). Cu alte cuvinte, prin allelomorfism se înțelege perechea de proprietăți conferite de alelele situate în loci similari pe cromozomii omologi.

Fenotipul este expresia vizibilă a genotipului, corespunzând trăsăturilor vizibile ale tuturor caracterelor. Determinat de genotip, fenotipul este detectabil prin metode și tehnici adecvate. Între genotip și fenotip există o relație cauzală, în sensul că manifestarea fenotipică este condiționată de relația dintre genele sale. Fenotipul poate prezenta modificări ale unora dintre trăsăturile sale în cursul vieții individului (de exemplu culoarea pielii).

Interrelațiile alelice se manifestă prin dominantă-recesivitate și prin codominanță.

Dominanța constă din manifestarea vizibilă (fenotipică) la un progen a unei singure trăsături de caracter din cele două trăsături diferite de la părinți. Alela răspunzătoare de acest efect se numește alelă dominantă, iar alela complementară ei, al cărei efect nu este vizibil (fiind estompat de alela dominantă), se numește alelă recesivă. De exemplu, în sistemul AB0 genele de tip A și B sunt dominante, iar gena 0 este recesivă. Efectul dominant este vizibil atât în starea de heterozigot, când gena dominantă este în doză simplă (de exemplu A0, B0), cât și în aceea de heterozigot (AB). În schimb, genele recesive se manifestă fenotipic numai la starea de homozigot cu alele recesive (de exemplu 00). Deci, genele recesive se referă la trăsături care se moștenuesc dar care pot să nu se manifeste.

Codominanta este interactiunea în care ambele alele situate pe loci echivalenti ai cromozomilor omologi au posibilități egale de exprimare fenotipică, deci genotipul și fenotipul sunt identice.

Expertiza medico-legală a filiatiei evidentiază prin tehnici adecvate efectul dominant, luând în discuție și fondul genotipic, adică starea de homo- sau heterozigot.

Expresia fenotipică a unei gene se numește marker genetic. Ea se exprimă sub formă de calități biochimice, imunologice și morfologice. Calitățile biochimice și imunologice sunt determinate de o singură genă, pe când cele morfologice sunt poligenice, determinate de mai multe gene, situate pe loci diferiți.

Poligenia este fenomenul genetic prin care mai multe gene nealelice determină, prin suma efectelor lor, un anumit caracter ereditar. Nu sunt cunoscute nici localizările exacte, nici numărul de gene implicate. Pentru a studia distribuția unui caracter poligenic în populație este necesară investigarea grupului populational în ce privește caracterul respectiv, analiza matematică a rezultatelor și expresia acestor rezultate în trepte de probabilitate. Din această cauză, caracterele morfologice nu reprezintă, de regulă, markeri genetici cu valoare în expertiza medico-legală a filiatiei.

Pentru ca un marker să fie folosit în expertiza medico-legală a filiatiei este necesar să îndeplinească următoarele condiții:

- (1) să fie prezent de la naștere;
- (2) transmiterea lui ereditară să se facă după legi bine stabilite, și
- (3) să fie stabil în timpul vieții, adică să nu fie influențat de factori mezologici, patologici, vârstă etc.

Semnalăm posibilitatea ca în expertiza medico-legală a filiatiei să apară fenomenul de penetrantă parțială, care constă în existența unor gene care au efect fenotipic asupra unui număr redus din persoanele care le posedă. Dacă o astfel de genă se manifestă la copil dar nu și la tată (care, totuși, o posedă), se poate ajunge la falsă concluzie de excludere a paternității.

### **2.1. Structura și clasificarea cromozomilor**

Fiecare cromozom este format din două filamente identice, numite cromatide surori. Cromatidele au structură helicoidală, spirele helixului numindu-se giri. Cele două cromatide surori sunt unite printr-un corpuscul mai slab colorabil, numit centromer. Fiecare cromatidă este formată dintr-o succesiune de formațiuni granulare numite cromomere. Extremitățile cromozomului se numesc telomere.

După poziția centromerului, cromozomii se împart în:

- cromozomi metacentrici, la care centromerul este median, încât bratele cromatidelor sunt egale;
- cromozomi submetacentrici, la care centromerul este submedian, încât bratele sunt inegale;
- cromozomi subtelocentrici, la care centromerul se află în apropierea telomerului, rezultând un brat foarte lung și altul foarte scurt;
- cromozomi telocentrici, la care centromerul este situat aproximativ în dreptul telomerului, încât, practic, există un singur brat; aceste forme sunt considerate ca anormale.

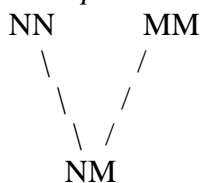
CARIOTIPUL este aranjarea sistematică a cromozomilor unei celule somatice după număr, formă etc. Cariotipul unei celule corespunde cariotipului individului.

### **2.2. Legile transmiterii ereditatii**

Transmiterea caracterelor ereditare se face prin legi și reguli precise, ceea ce constituie baza obiectivă în expertiza filiatiei. Ca principiu de bază este constatarea că la progeneri nu apare niciodată un antigen care nu există la cel puțin unul din părinți. De exemplu, un copil M trebuie să mostenească acest factor de la cel puțin unul din părinți. Pe această bază Bernstein enunță regula după care copiii AB nu pot proveni din doi parentali O, reciproca fiind de asemenea valabilă.

*Legea purității gametilor* (legea segregării caracterelor) se referă la un cuplu de gene, adică la două trăsături contrastante ale aceluiași caracter (trăsături allelomorfe). Alelele unui cuplu de gene provenite de la parentali nu se amestecă la progeni. La parentali ele se găsesc în relații de alelism, dar la progeni se segregă. În acest fel este posibil ca alelele recesive să apară în doză dublă la progeni și astfel să se manifeste fenotipic. Aceasta permite enunțarea următoarelor principii de bază:

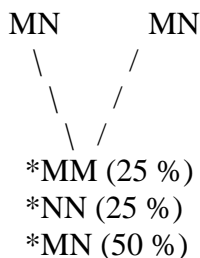
- dintr-un cuplu de 2 homozigoti opusi, toti progenii vor fi heterozigoti, adică:



- din doi părinți, unul homo- și celălalt heterozigot, rezultă 50% progeni homo-zigoti și 50% heterozigoti, adică:



- dintr-un cuplu de heterozigoti rezultă 25% homozigoti de un fel, 25% homo-zigoti de sens invers și 50% heterozigoti, adică:



Referitor la transmiterea caracterelor ereditare în succesiunea generațiilor provenind din parentali heterozigoti, semnalăm *legile Lang*, conform cărora:

- la progenii din prima generație se manifestă numai caracterul dominant (uniformitatea hibridilor din prima generație);
- în a doua generație apar și caracterele parentale recesive, care au fost estompate de efectele genelor dominante în prima generație.

*Legea asortării* (segregării independente a caracterelor) se referă la mai multe cupluri de gene. Conform acestei legi, transmiterea la progeni a trăsăturilor allelomorfe aparținând la două sau mai multe caractere are loc pentru fiecare caracter în parte (independent unul de celălalt). Astfel, progenul va primi două alele pentru fiecare caracter, câte una de la fiecare parental.

Mostenirea trăsăturilor se face în funcție de hazard (de exemplu, se pot mosteni numai alele dominante sau numai alele recesive, sau numai o alelă dominantă și o alelă recesivă). De exemplu, în cazul heterozigotilor A, B, MN, genele MN vor fi asortate întâmplător cu genele A, B, rezultând 4 tipuri de asocieri: AM, AN, BM, BN.

Genele strâns asociate pe același cromozom și care fac parte din același sistem se vor transmite în bloc (de exemplu în sistemul Rh).

Marea variabilitate genotipică a gametilor, și de aici și a descendenților, se datorează proceselor care au loc în meioză. Pe parcursul acesteia, cromozomii celor 2 seturi parentale se împart în funcție de omologii lor și apoi se separă pe bază de probabilități ("dansul cromozomilor").

Actiunea acestor legi si reguli în transmiterea ereditară explică de ce progenii sunt asemănători dar nu identici cu parentalii.

**2.3. Clasificarea sistemelor genetice folosite în expertiza medico-legala a filiatiei**

În prezent se folosesc în expertiza filiatiei circa 60-70 de sisteme genetice, alegerea unuia sau altuia dintre acestea fiind în functie de laboratorul în care se lucrează. În general, în alegerea unui test se urmărește îndeplinirea unor criterii pe care acestea trebuie să le întrunească, cum ar fi: numărul de alele explorate, frecventa lor, problemele pe care le ridică si costul metodei.

Sistemele sanguine reprezintă asocierea grupelor sanguine pe baza relatiilor dintre ele. Un sistem sanguin are în structura sa un anumit tip de antigen determinat genetic. Acest antigen constituie un marker genetic si astfel permite diferentierea indivizilor după apartenenta lor la o grupă sau alta.

Grupele sanguine se transmit după *legea tot sau nimic* (adică pe parcursul generatiilor nu apar forme intermediare). Aparitia mutatiilor în grupele sanguine este un fenomen exceptional de rar.

**3. ANTIGENELE HEMATICE ÎN EXPERTIZA FILIATIEI**

Antigenul este orice moleculă care este recunoscută de un sistem imun si care induce o reactie imună. Până în prezent s-au identificat mai mult de 400 de antigene hematice, iar pe baza lor s-au identificat 24 sisteme de grup sanguin. Denumirea grupelor sanguine este dată de denumirea antigenului, care este în functie de configuratia stereochemică a membranei hematiei. Antigenii hematice (izoaglutinogeni, alloantigeni) se găsesc pe suprafata hematiilor.

Fiecare antigen induce forme de anticorpi serici (izoaglutinine). Reactia prin care anticorpii serici ai unui grup sanguin aglutinează hematiile serice corespunzătoare se numeste reactie de izoaglutinare (reactie antigen-anticorp). Segmentul de antigen care se leagă de anticorp se numeste determinant antigenic. În reactia de izoaglutinare, între cei doi reactanti se stabilesc interactiuni covalente reversibile după legea actiunii maselor.

Antigenele hematice au fost primii markeri utilizati în expertiza medico-legală a filiatiei, având avantajele de a fi usor si în mod cert detectabile, metodele folosite fiind relativ ieftine.

**SISTEME GENETICE FOLOSITE IN EXPERTIZA FILIATIEI**

**ANTIGENE ERITROCITARE**

ANTIGENUL	LOCUSUL
ABH	9q 34
Rh	1p 31
MN, Ss	4q
Kell-Cellano	-
Duffy	1q 13
Kidd	2p
Lewis	19
Lutheran	19

**IZOENZIME HEMATICE**

Fosfoglucomutaza (PGM) 2	4p
Fosfataza acidă 1 (Ac.P)	2p
Esteraza D (Es.D)	13q 14
Glioxilaza (Glo) 1 si 2	6p si 16
Glutamat-piruvat-transaminaza (GPT)	8
Adenilatkinaza (AK)	9

## PROTEINE SERICE

Haptoglobina (Hp)	16q 22
Component Specific de grup (Gc)	-
Factor B Properdinic (BF)	6p 21.3
Transferina (Tf)	3
Sistem Gm	-

## SISTEM LIMFOCITAR

HLA	6p 21.3
-----	---------

## ALTI FACTORI

Secretor (Se, se)	-
Gustator (Gu.gu)	-
Xg	X

**3.1. Sistemul ABO**

Sistemul ABO a fost descoperit de Landsteiner.

După prezenta antigenului de grup (Aglutinogen = numit astfel pentru că în contact cu anticorpii corespunzător aglutinează celulele pe care se găsește) s-au identificat grupele O (antigen H) A, B, AB. Antigenele se detectează la circa 6 săptămâni după concepție, fiind bine reprezentate la nou-născut (spre deosebire de anticorpi) și ating nivelul adultului după 6 luni de la naștere. Astfel de antigene se găsesc de asemenea la plante și unele animale.

Anticorpii corespunzători acestor antigene se numesc aglutinine, care sunt prezente în ser, fiind notate alfa (anti A) și beta (anti B).

Pe lângă aceste grupe s-au mai identificat 11 subgrupe A (A1, A2...An) cu aglutininele corespunzătoare (alfa1, alfa2 etc.). Dintre acestea, numai subgrupele A1 și A2 sunt utilizate în expertiza medico-legală a paternității, deoarece se transmit după legile mendeliene; celelalte subgrupe au antigene prea slabe și de aceea se manifestă fenotipic ca grup O.

Subgrupa A1 (factor tare, dominant) se întâlnește la 80 % din populație. Ea absoarbe complet anticorpii anti A din serurile grupelor B și O.

Subgrupa A2 (factor slab, recesiv) are putere de aglutinare slabă. Cele două antigene sunt antitetice.

S-au mai evidențiat și subgrupe B, care sunt mai puțin frecvente în populație. Hematiile lor reacționează analog cu serurile anti B, anti AB și anti H.

**BIOSINTEZA ANTIGENELOR ABH**

Sinteza antigenelor ABH este controlată de interacțiunea a 4 seturi de gene: H-h, A1-A2-B-O, Se-se, și Le-le, fiecare genă fiind independentă, ocupând un locus propriu.

Aceste gene codifică sinteza de glicotransferaze specifice, care inseră glucidele pe un schelet preexistent. Această zestre ereditară stă la baza exprimării fenotipice a antigenelor de grup. Biosinteza substantelor de grup are loc în plasmă de unde ele sunt adsorbite pe hematii, endotelii, epitelii.

Genele O și h reprezintă alele silențioase care nu codifică glicozidtransferaze. Determinantul antigenic este un oligozaharid a cărui specificitate este dată de glucidul terminal. Antigenul H reprezintă substanța de bază a antigenelor A și B și se află pe toate hematiile indiferent de grupa sanguină, precum și pe suprafața unor leucocite și trombocite. În prezența unei gene A sau B, antigenul H se transformă în aglutinogenul corespunzător. În absența genelor A și B antigenul H rămâne nemodificat. La grupa O acest antigen este nemodificat. Cantitativ scade în ordinea O-A-B-AB.

Gena H controlează fucoziltransferaza care va transforma o substanță precursor în substanță H. Precursorul prezintă reacție încrucișată cu polizaharidul pneumococic tip XIV (SXIV) și este de natură dizaharidică (Gal-N acil glucozamină și Gal-N acil galactozamină).

Determinantul de grup serologic se leagă de componentele plasmalemei-sfingozina (forma glicosfingolipidică) și proteina (forma glicoproteică prin intermediul legăturilor glicozidice cu grupările OH ale serinei și treoninei).

Proprietatea de factor dominant a antigenului A1 ar fi dată pe de o parte de numărul mare de sites și în consecință de copiile de pe suprafața hematiei (circa 1 milion), comparativ cu antigenul A2 (circa 200 000), iar pe de altă parte de proprietățile transferazelor (de ex. puncte izoelectrice diferite).

În cazuri rare, gena H lipsește (genotip Hh), substanța precursor existând dar nu poate suferi modificările de mai sus, deci nu se formează substanțe antigenice, deși genele ABO sunt prezente. În schimb, aglutininele anti A, B, H sunt prezente. Această particularitate corespunde fenotipului Bombay (Ch).

*Himerismul* este o stare genetică rar întâlnită în care gemenii pot avea două tipuri de celule, care derivă din două sau mai multe linii zigotice, hematiile primordiale implantându-se la ambele organisme.

Din examinarea tabelului se pot desprinde următoarele concluzii:

- antigenul A1 este dominant față de A2, ambii sunt codominanți față de B, iar O recesiv față de toți trei;
- gena O este mută, pentru că nu există antiser care să o evedentieze; ea se manifestă fenotipic numai dacă se află în doză dublă la ambii părinți;
- mama unui copil AB nu poate fi niciodată de grup O și invers, iar grupa tatălui nici nu se mai ia în discuție (situație întâlnită la schimbările de copii în maternități);
- conform legii Bernstein *excluderile de paternitate* în acest sistem, chiar dacă mama este decedată, sunt:

OO	AA	OO	BB	OO	BO	AB	AO
	AB		AB		AB		O

- antigenul A2 poate apărea la un copil la care unul din părinți este fenotipic A1, dacă cuplurile parentale sunt genotipic: fie A1A2 x A1O, fie A1A2 x A1A2, dar nu și dacă cuplul parental este A1A1 x A1A2;
- serurile care contin aglutinina anti H aglutinează mai puternic hematiile de grup O, mai slab pe cele de grup A2, și cel mai slab pe cele ale grupelor A1 și A1B;
- șansa de excludere în acest sistem variază între 16-18,5 %.

#### AGLUTININELE DIN SISTEMUL ABO

Aglutininele apar prin imunizare. După natura lor sunt:

- *anticorpii naturali* (regulari) - sunt anticorpi compleți care apar prin imunizări oculte cu antigeni bacterieni sau alimentari; ei produc aglutinări în mediu fiziologic salin; titrul lor variază cu vârsta (mai scăzut la bătrâni și copii), unele stări fiziologice și boli (boala Hodgkin, mielomul multiplu, leucemia limfoidă cronică, agamaglobulinemie, în care titrul lor scade până la zero); de aceea metoda Simonin este insuficientă pentru determinarea grupei sanguine. Titrul anticorpilor anti A > anti B, el variind pentru aglutinina alfa între 1/32-1/1028 și între 1/8-1/1512 pentru aglutinina beta;
- *anticorpii imuni* sunt anticorpi incompleți, rezultați din imunizarea în timp (după transfuzie de sânge heterolog, sarcina cu fetus de grup opus mamei); ei aglutinează în mediu albuminos și după papainizare.

Aglutininele alfa și beta aparțin IgM (pentru grupele A și B) și IgG (pentru grupa O).

Pentru antigenul A există două aglutinine: anti A1 (care reacționează specific cu antigenul A1) și antidelta sau comun (care reacționează cu antigenul A2).

În ceea ce privește serul anti AB, se pare că acesta nu conține o combinație de aglutinine alfa și beta și ar proveni din grupa O care recunoaște ca antigeni unici hematiile A, B, AB. Acest ser este mai eficient decât serul anti A.

#### **DETERMINAREA GRUPELOR ABO**

Determinarea prezentei genelor ABH se realizează prin testarea aglutinogenelor (proba Beth-Vincent), testarea aglutininelor (proba Simonin) și prin testarea transferazelor. Erori în determinarea grupelor OAB pot să se întâlnească în următoarele situații:

Erori datorate serurilor hemotest

\* *izoaglutinarea atipică și neregulată* se datorează unor aglutinine atipice, sau altele decât cele normal recunoscute; prezenta lor nu influențează rezultatele obținute prin aplicarea metodei Beth-Vincent dar induc rezultate false în interpretarea probei Simonin; astfel de izoaglutinine se întâlnesc în: (1) anomalii genetice de tip cis-AB, în care hematiile aparțin grupei AB, dar serul conține aglutinina beta; (2) prezenta de hematii acoperite cu anticorpi; (3) prezenta de alloanticorpi (anti A1, anti H, anti I, anti M, anti Le a, anti P1) care reacționează heterolog la temperatura camerei;

\* *autoaglutinarea la frig* apare dacă în serurile utilizate se află aglutinine ne-specifice, care la temperaturi 0-50 aglutinează hematiile oricărui grup inclusiv propria grupă; pentru prevenirea acestei erori anticorpii la frig sunt inhibați prin încălzirea lamei la 37°C;

\* *pseudoaglutinarea* constă în aglomerarea hematiilor în grămezi sau fisicuri care apar dacă se folosesc seruri test nediluate; rezultatul corect se obține prin diluarea serului test;

\* *utilizarea de seruri hemotest cu titrul slab sau anulat* (consecutiv expirării termenului de valabilitate, infectării sau conservării defectuoase) care dau reacții fals negative (pentru prevenirea acestui tip de eroare prealabil determinării serurile se verifică cu hematii de grup cunoscut).

Erori datorate hematiilor test prin:

\* *utilizarea de suspensie de hematii nediluate*;

\* *panaglutinarea* se întâlnește în cazurile în care hematiile nu sunt proaspete; fenomenul constă în aglutinarea acestora de orice ser animal sau uman, inclusiv al propriei persoane; în producerea panaglutinării sunt incriminați antigeni microbieni (streptococi, stafilococi) care ar activa un receptor latent de pe hematii, pentru care serul nu conține anticorpi corespunzători; diferențierea între panaglutinare și izoaglutinare se testează cu ser AB care nu conține nici o izoaglutinină;

Erori datorate sângelui cercetat realizate prin :

\* *autoaglutinare care constă în apariția aglomerărilor hematice*, fără ca eritrocitele de cercetat să fi fost puse în contact cu nici un fel de ser hemotest; procesul se datorează autoanticorpilor cu efect aglutinant nespecific care apar prin autoimunizare în unele boli (pneumopatii atipice, ciroze, hemoglobinurii paroxistice); pentru evitarea procesului se vor îndepărta autoanticorpii spălând hematiile de cercetat cu soluție NaCl izotonică la 37°C;

\* *pseudoaglutinare* în sângele recoltat de la persoane ale căror hematii prezintă o adezivitate particulară consecutivă sarcinilor, bolilor infecțioase, TBC, CID;

\* *prezenta unor variante ale subgrupelor A sau B* (dacă sângele testat aparține grupei A2B, factorul A2 poate să nu se manifeste și se obține falsă apartenență la grupa B); rezultatul corect se obține prin aglutinare cu serul test O, în care aglutinina are întotdeauna un titru ridicat;

\* *prezenta unor antigene slabe* în sângele de cercetat (de ex. la leucemici) sau cu titrul antigenic A și B înalt (adeno-carcinoame);

\* *absența aglutininelor sau titrul lor scăzut* (hipo- sau agamaglobulinemii, aglutinine incomplete întâlnite la vârste sub 1 an);

\* *sânge recoltat de la persoane care au primit transfuzii cu dextran*;

- erori tehnice consecutive:

\* *pseudoaglutinări care apar când citirea rezultatelor se face după un interval mai mare de timp* (timp optim = 2-3 minute), interval în care hematiile se alipesc prin uscarea picăturilor; de asemenea pseudoaglutinarea apare și atunci când reactanții au fost contaminați cu diverse substanțe cum ar fi: (1) acid hialuronic (rezultatul corect se obține prin tratarea falselor aglutinări cu hialuronidază); (2) polimeri (gamaglobuline, fibrinogen, dextran, polivinilpirolidonă) prezenți în serul de testat; (3) prezența de anticorpi la lactoză sau la unele antibiotice (neomicină, cloramfenicol), substanțe care se adaugă pentru conservarea hematiilor test;

\* *rezultate fals pozitive sau fals negative care se datorează etichetării gresite*

**3.2. Sistemul MNSs**

Sistemul MN a fost identificat de Landsteiner și Levine (1927), fiind propriu omului prin cele două gene alelomorfe MN. Antigenele apar în luna a doua de viață intrauterină, copiii în vârstă de 4-6 luni având același titru ca și adulții. În transmiterea ereditară între alelele M și N se stabilesc relații de codominanță. Anticorpii anti-M și anti-N apar prin imunizare și sunt anticorpi de tip complet.

Ulterior, Walsh și Montgomery (1947) identifică sistemul Ss în care alela S este dominantă, iar alela s este recesivă. Locii MN și Ss ocupă poziții adiacente pe cromozomul 4 și de aceea se transmit împreună. Ambele gene codifică secvențe de aminoacizi pentru ambele SGP.

Anticorpii Ss sunt numai de tip imun, apărând consecutiv transfuziilor sau în urma sarcinilor. Ei sunt anticorpi de tip incomplet. Antigenele MN Ss prezintă un poliformism semnificativ de rasă. Astfel, există gene complexe: MS, Ms, NS, Ns. Sistemul MNSs este considerat ca fiind cel mai eficient în expertiza filiației.

Transmiterea se face după legile lui Mendel, adică:

a) din doi părinți homozigoti de același fel vor rezulta copii homozigoti:

$$\begin{array}{cc} MS & MS \\ \backslash & / \\ MS/MS \end{array}$$

b) din cuplul de doi homozigoti inversi rezultă copii heterozigoti:

$$\begin{array}{cc} MS & Ns \\ \backslash & / \\ MS/Ns \end{array}$$

c) dintr-un părinte homozigot și altul heterozigot vor rezulta:

$$\begin{array}{cc} MS/MS & MS/Ns \\ \backslash & / \\ MS/MS - 50\% \\ MS/Ns - 50\% \end{array}$$

d) din doi părinți heterozigoti vor rezulta:

$$\begin{array}{cc} MS/Ns & MS/Ns \\ \backslash & / \\ MS/MS - 25\% \\ MS/Ns - 25\% \\ NS/Ns - 25\% \\ NS/NS - 25\% \end{array}$$

Din tabelul prezentat reiese că:

- dacă ambii părinți sunt homozigoti de același fel rezultă numai copii homozigoti de același fel;
- dacă ambii părinți sunt heterozigoti, pentru învinuit nu există nici o șansă de excludere;
- învinuții MN nu au nici o șansă de excludere;
- antigenele M și N nu pot apărea la un copil dacă nu există la cel puțin unul din părinți;



- dacă un copil este NN (MM) iar părintii NN, MN se exclude tatăl MM (respectiv NN);
- mama MM (sau NN) nu poate avea un copil NN (respectiv MM) indiferent de fenotipul tatălui.

### **3.3. Sistemul Lewis**

În funcție de antigenii Le 75% din populație este Le-, iar 25% este Le+. S-au evidențiat două antigene Lea și Leb determinate de genele omonime. Sistemul are o mai mică aplicabilitate cel puțin pentru moment în expertiza paternității, deoarece nu s-a determinat exact mecanismul de transmitere ereditară a acestor factori.

Factorul Le scade cu vârsta. S-a constatat că el se găsește și în umori la persoanele secretoare.

Se disting următoarele fenotipuri:

- Le (a+, b-) Lea care se întâlnește la nesecretori.
- Le (a-, b+) Leb întâlnit la secretori; se pare că gena Se are rolul de a finaliza transformarea antigenului Lea în Leb pe suprafața hematiilor.
- Le (a-, b-) care se întâlnește în special la secretori.

La persoanele cu fenotipul Le (a-, b-) de grup A, B, AB s-au evidențiat anticorpi anti Le (a) cu titru scăzut. Anticorpii anti Le (b) apar mai rar, și se găsesc combinate sub forma Le (a+b) sau anti Le (b+ anti H).

### **3.4. Sistemul Lutheran**

Gena acestui sistem este localizată pe cromozomul 19, prezentând două alele: Lua și Lub. Lua se transmite dominant autosomal.

Fenotipurile și genotipurile în sistemul Lutheran

Din analiza genetică rezultă că genotipul Lu a+ poate fi atât homo- cât și heterozigot, pe când Lu b+ este exclusiv homozigot. Ca fenotipuri rare în acest sistem s-au mai descris Lu4, Lu5...Lu20, precum și Lu (a- b-).

Anticorpii anti Lu (a) sunt de tip naturali (evidențiable în mediul salin) și de tip imun (evidențiable prin testul antiglobulinic).

### **3.5. Sistemul Duffy**

Clasic, sistemul Duffy prezintă doi antigeni sintetici - Fya și Fyb controlați de două alele codominante Fy a și Fy b.

Fenotipurile și genotipurile în sistemul Duffy

Din analiza genetică rezultă că numai primul genotip este heterozigot. Fenotipul Fy (a-b-) se întâlnește preponderent la rasa neagră care prezintă alela Fyo, în locul alelei Fya Fyb. Persoanele cu un astfel de fenotip nu formează anticorpi anti Duffy după transfuziile cu sânge având hematii Fya sau Fyb.

La populația albă genotipul FyFy este foarte rar. Atunci când el este prezent apar anticorpi anti Fy3 după transfuziile cu sânge conținând hematii Fya și Fyb. Aceasta constituie diferența genetică între cele două populații. Se pare că frecvența mare a factorului Fy la negri s-ar datora expunerii în timp a generațiilor la malarie. În acest sens, s-a arătat că antigenele Duffy sunt receptori pentru P1.vivax, spre deosebire de hematiile Fy (a-b-).

La populația albă s-a mai descris o variantă a lui Fyb constând din gena Fyx. De asemenea s-au mai evidențiat antigenele Fy3, Fy4, Fy5, al căror rol în paternitate nu a fost stabilit.

### **3.6. Sistemul Rh**

Sistemul Rh a fost identificat de Landsteiner și Wiener (1940). Denumirea sa provine prin analogie cu sistemul descris la maimuța *Macacus rhesus*. Genele care determină antigenele din grupul Rh sunt localizate pe același cromozom.

Astfel, pe cromozomul 1 s-au identificat trei loci ocupați de o alelă din fiecare din cele trei perechi incluse în acest sistem: pe locusul 1 sunt localizate alelele Dd, pe locusul 2 sunt localizate alelele Cc și pe locusul 3 alelele Ee.

Astfel, pe acest cromozom se află câte un membru din fiecare pereche, un locus putând fi ocupat de una sau alta din cele două alele pereche. Genotipul este format din cele două grupuri de câte trei factori antigenici (mosteniti de la mamă și de la tată), care se transmit în bloc. Din cele trei antigene, cel mai puternic imunogen este factorul D. În funcție de existența sau absența sa, s-a constatat că 85% din oameni sunt Rh (D)+, iar 15% sunt Rh (d)-. Persoanele Rh (D)+ pot fi homozigote (D/D) sau heterozigote (D/d), pe când persoanele Rh (d)- nu pot fi decât homozigote (d/d).

Astfel, din modul de dispunere pe cromozomi rezultă opt combinații alelice: CDE, cde, CDe, CdE, Cde, cDE, cdE, Cde, cDe, genele CDE fiind dominante, iar cde recesive.

Antigenele Rh apar în prima lună de viață intrauterină, independent de celelalte sisteme. Aglutininele naturale anti Rh apar numai prin izoimunizare (transfuzii cu sânge Rh pozitiv la persoane Rh negative sau la mame Rh negative imunizate prin sarcini de produsul de concepție Rh pozitiv). Caracterele după care se transmit factorii Rh sunt:

- caracterul antitetice prin care se înțelege că lipsa unui factor impune prezența celui alt factor din aceeași pereche; prezența unuia din factori nu exclude prezența celui alt din aceeași pereche (de exemplu Cc);
- caracterul alelomorf conform căruia dacă un parental are ambii factori ai unei perechi, la descendent se transmite totdeauna numai unul din ei;
- fiecare individ are obligatoriu cel puțin un factor din fiecare pereche (deci acești factori se transmit egal de la fiecare parental).

Factorul d nu are ser anti d-; de aceea, prezența lui se deduce în sensul că fiind Dd, conține factorul d (fiind homozigot d); de asemenea el trebuie luat în considerare și în interpretarea fenotipului D+, când pe lângă genotipul DD, există și genotipul Dd.

Pentru a stabili dacă un copil este heterozigot Dd, este necesar să se cerceteze aceasta nu numai la părinți ci și la bunici. În cazul celorlalte antigene există antiserurile corespunzătoare, care pot dovedi totdeauna originea maternă sau paternă a factorilor din fiecare pereche.

Din prezentarea acestor caractere reiese că o persoană poate fi total homozigotă (adică pentru toți factorii) sau poate fi homozigotă numai pentru unii și heterozigotă pentru alții (de exemplu CDE).

*Fenotipurile și genotipurile din sistemul Rh.*

Din analiza genetică reiese că:

- antigenul unui copil provine obligatoriu de la unul din părinți;
- un copil heterozigot provine dintr-un părinte obligatoriu CDE, în caz contrar învinutul se exclude;
- din doi părinți Rh negativi rezultă obligatoriu un copil Rh negativ;
- din doi părinți heterozigoti rezultă copii heterozigoti;
- dacă mama este decedată, iar copilul în viață este cc se exclude învinutul CC;
- dacă mama și copilul sunt Rh+, tatăl nu are nici o șansă de excludere (deoarece poate fi DD sau Dd).

Tata	Mama	Tata	Mama
dd	dd	dd	DD
(D-)	(D-)	(D-)	(D+)
<b><i>dd (D-)</i></b>		<b><i>Dd (D+)</i></b>	

Tata	Mama	Tata	Mama
dd	Dd	Dd	Dd
(D-)	(D+)	(D+)	(D+)
<b><i>Dd (D+)</i></b>		<b><i>DD (D+) sau dd (D-)</i></b>	

**Transmiterea ereditară a factorilor Dd.**

Din figura de mai sus reiese că prin factorul Dd se poate exclude numai bărbatul Rh negativ, în condițiile în care mama este Rh-, iar copilul Rh+. Se apreciază că posibilitatea de excludere este de 85% pentru D, 75% pentru C și 30% pentru E.

Posibilitățile de alelism sunt mai mari decât cele prezentate mai sus pentru că s-au evidențiat factori alelomorfi pentru fiecare din factorii citați. Astfel, pentru locusul Dd s-au mai evidențiat: Du, Dw, pentru locusul Cc s-au evidențiat: Cu, Cv, Cx, Cw, iar pentru locusul Ee: Eu, Ew și Et. Deci, sistemul Rh este dotat cu un înalt grad de polimorfism.

Legat de particularitățile acestui sistem la unele persoane s-a constatat:

- prezenta fenomenului de deleție parțială sau totală care constă din lipsa unora din factori (de exemplu C--/c--) sau chiar a tuturor (---/---);
- antigenul C este inhibat să se manifeste când gena C este în poziția cis față de E, iar antigenul E este de asemenea inhibat când genele CE sunt în poziție trans;
- gena D este formată din mai multe subunități linkate, care produc numeroși antigeni tip D; această constatare se bazează pe faptul că în serurile persoanelor D+ s-au găsit anticorpi anti D; factorul Du este slab, pentru determinarea lui fiind necesară aplicarea serurilor cu anticorpi anti Rh de tip salin sau testul Coombs indirect.

**3.7. Sistemul Kell-Cellano**

Inițial, s-a crezut că este format numai din doi factori: Kell (în funcție de care persoanele se diferențiază în K+ și K-) și Cellano (k, în funcție de care persoanele se diferențiază în k+ și k-), cei doi factori fiind alelomorfi și antitetici. Antigenul K se transmite dominant și autosomal. Pe același locus s-au evidențiat ulterior circa 20 alele care dirijează și sinteza altor factori aparținând aceluiași sistem. Factorii 3, 4 și respectiv 5-6 sunt antigene perechi determinate de două alele ocupând loci homologi. Prin analogie cu sistemul Rh, în sistemul Kell-Cellano antigenul pare a fi sub controlul unor gene strâns linkate, factorul K fiind comparat ca putere antigenică cu factorul D. În populația caucazoidă frecvența este de 8%, spre deosebire de ceilalți factori care au frecvența de 90% (de unde și denumirea de "antigeni publici")

În practica filiatiei se folosește sistemul Kk, dar sistemul în sine nu este considerat suficient de selectiv.

**4. Sistemele serice****4.1. Haptoglobinele**

Cercetarea haptoglobinelor a cunoscut multiple progrese în decursul timpului. Haptoglobinele reprezintă o fracțiune mucoproteică, aparținând alfa 2 globulinelor. Ele formează complexe stabile cu hemoglobina (Hp/Hb), legătura între ele fiind realizată prin forte Van der Waals. Acest complex are rolul de a transporta hemoglobina liberă din ser, de la splină (unde a avut loc hemoliza) spre sistemul reticuloendotelial. Complexul astfel realizat este stabil și datorită haptoglobinei prezintă activitate peroxidazică evidențiată prin colorarea cu benzidină sau ortodianizidină.

Haptoglobinele sunt determinate de două gene alelomorfe Hp1 și Hp2, între care există relații de codominanță. Grupele haptoglobinice devin detectabile la 3-4 luni după naștere.

Diferențierea între fenotipuri se face atât prin viteza diferită de migrare, cât și prin numărul de benzi obținute prin electroforeza în gel de amidon varianta verticală.

Din analiza genetică rezulta:

- în cazul când mama este Hp 2-2 și copilul Hp 2-2, se exclude bărbatul Hp 1-1;
- în cazul în care mama este Hp 1-1 și copilul Hp 1-1, se exclude bărbatul Hp 2-2;
- în cazul în care mama este Hp 2-2 și copilul Hp 2-1, se exclude bărbatul Hp 2-2;
- în cazul în care mama este Hp 1-1 și copilul Hp 2-1, se exclude bărbatul Hp 1-1.

Existența unor persoane care prezintă ahaptoglobinemie a fost explicată fie prin existența unei gene supresoare care se transmite ereditar, fie prin implicarea unei gene care

se manifestă slab cantitativ. Fapt este că această formă se găsește în mod frecvent la negroizi, pe când la caucazieni se pare că ar fi consecința unor boli (hepatită, ciroză, boală hemolitică). Dovadă pentru existența acestui mecanism la rasa albă o constituie faptul că ahaptoglobinemia poate fi uneori tranzitorie.

#### 4.2. Sistemul Km (InV)

Acest sistem are localizare și efecte asemănătoare cu ale sistemului Gm. Este constituit din doi factori InV(a) InV(b), determinați de gene autosomale codominante. Acești factori sunt prezenți la naștere. Celor două genotipuri le corespund trei fenotipuri: InV(a+b-), InV(a-b+) și InV(a+b+). Determinanții antigenici ai sistemului InV se găsesc pe lanțurile usoare ale gamaglobulinelor.

#### 4.3. Sistemul Gc (componente specifice de grup)

Factorii sistemului Gc aparțin alfa-2 globulinelor. Sunt prezenți la nou-născuți și migrează electroforetic în apropierea Hp. Sinteza lor este dirijată de două gene codominante Gc1 și Gc2.

#### 4.4. Sistemul transferinic (siderofilic) (Tf)

Beta-1 transferinele aparțin beta-globulinelor, având rol în transportul Fe plasmatic. Sistemul transferinic este controlat de trei alele autosomale. Factorii săi apar în viața intrauterină la vârsta de 3 luni. După viteza de migrare electroforetică s-au identificat inițial trei tipuri: B (variante rapidă), C (variante cu viteză intermediară) și D (variante cu viteză lentă).

Ulterior, s-au identificat șase tipuri B rapide: Bo, Bo-1, B, B2, B3, B4 și șase tipuri de D lente: Do, Do-1, D1, D4. Ordinea vitezei de migrare este: Bo>B1>B2>C>Do>D1>D2>D3. Factorul D a fost evidențiat numai la negri, iar factorii C și D numai la albi. Marea frecvență a tipurilor CC la albi diminuează rolul acestui sistem în expertiza filiației.

#### 4.5. Sistemul Gm (imunoglobulinic)

Identificarea acestui sistem a plecat de la constatarea că în serul uman există gamaglobuline care aglutinează hematiile O Rh+, prealabil sensibilizate cu ser incomplet anti-D. Determinanții antigenici sunt codificați de trei gene: Gma, Gmb și Gmx. Cei trei factori corespunzători apar la copii de 8-10 luni. Se pare că, între Gma și Gmx există o strânsă legătură în sensul că Gmx este asociat todeauna cu Gma, pe când Gma poate fi și independent. De aici s-a tras concluzia că Gma și Gmb ocupă alternativ un locus, care este învecinat cu Gmx.

Celor trei genotipuri le corespund următoarele fenotipuri: Gm(a+b-x+), Gm(a+b-x-), Gm(a+b+x+), Gm(a+b+x-), Gm(a-b+x-). Copiii Gm(a+) nu pot proveni din părinți Gm(b+).

Cercetări recente au demonstrat că de-terminanții antigenici Gm se găsesc în regiunile constante ale lanțurilor gama ale IgG. În acest concept genele care codifică lanțurile gama ale antigenelor Gm sunt strâns linkate și au fost nominalizate gama-1 - gama 4. Allotipurile Gm se mostenesc în diferite combinații.

### **5. Sistemele enzimatic**

#### 5.1. Noțiuni generale

Comisia de Enzimologie a Uniunii Internaționale de Biochimie a stabilit distincția între:

- (1) "forme multiple enzimatic" (care se referă la o enzimă care catalizează aceeași reacție și se găsește în diferite organe și țesuturi) și
- (2) izoenzime (care se referă numai la formele enzimatic multiple care apar prin determinism genetic diferit de cel al structurii primare).

Izoenzimele se diferențiază între ele prin sarcina electrică (ceea ce a permis separarea lor electroforetică), pH optim de acțiune etc. Pentru nomenclatura lor se utilizează simbolul specific enzimei la care se adaugă o cifră arabă care indică succesiunea izoenzimelor în gelul folosit pentru electroforeză. Cifra cea mai mică o au formele cu cea

mai mare mobilitate electroforetică. În cazurile în care izoenzimele pot fi descompuse în fracțiuni, acestea se vor nota cu 1a, 1b...1n, 2a, 2b...2n.

Până în prezent s-a constatat că circa 1/3 din enzimele umane prezintă polimorfism genetic. Fiecare persoană este heterozigotă pentru 6% din locii care codifică enzima. De asemenea, s-a arătat că mai mult de 100 de enzime sunt codificate de mai mulți loci. Acești loci au provenit în evoluție prin duplicare genică, genele rezultate diversificându-se apoi prin mutații punctiforme. Din acest număr mare de markeri vom prezenta pe cei mai folosiți în prezent.

### 5.2. Fosfataza acida eritrocitară (AcP)

Acest sistem a fost evidențiat prin electroforeza orizontală în gel de amidon al hemolizatei hematice. Benzile de migrare se evidențiază prin colorare în roșu cu fenolftaleină-difosfat. Fosfataza acidă aparține monoesterazelor și catalizează hidroliza esterilor acidului fosforic.

Alelele care guvernează acest sistem sunt notate în prezent: ACPA1, ACPB1, ACPC1. Ele se comportă ca alelele codominante. Produsul fiecărei alele constă dintr-o pereche de izoenzime (benzi care diferă între ele prin intensitate). Dubletele date de alela ACPA1 se deosebesc de celelalte prin mobilitate (mai mare). Diferențele între dubletele ACPB1 și ACPC1 se manifestă prin intensitatea benzilor.

### 5.3. Fosfoglucomutaza (PGM)

PGM catalizează reversibil reacția glucozo1fosfat-glucozo6fosfat. S-au identificat două gene cu frecvență mare în populație PGM1-(PGM11 și PGM21) și PGM2, precum și variante rare (PGM31, PGM41, PGM1...PGM81) și o variantă nulă sau amorfă (PGM1R1).

La electroforeză se obțin 7 benzi cores-punzătoare izoenzimelor, notate de la a-g după migrarea de la catod spre anod. Dintre acestea, benzile e, f, g sunt prezente la majoritatea persoanelor.

Variantele a-d se explică prin existența celor doi loci PGM11 și PGM21, care controlează benzile a, b și respectiv c, d. Benzile a, b reprezintă produsele genei primare, pe când c și d corespund produselor modificate. În mod similar, banda e corespunde produsului primar al genei, iar f și g produselor modificate.

Numărul de fenotipuri este amplificat dacă se lucrează la pH diferite, aceasta ducând la fractionarea în două a fiecărei alele: PGM11, PGM-11, PGM2+1, PGM2-1 etc. Prin aceste dedublări efectul de marker al PGM este crescut.

### 5.4. Adenilatkinaza (AK)

AK catalizează reversibil reacția de transfer a PO<sub>4</sub>: ATP+AMP → 2ADP. Electroforetic s-au identificat două forme homozigote AK1 și AK2 caracterizate printr-o singură bandă mare asociată cu câteva benzi anodice slab colorate (produse modificate ale izoenzimei primare) și forma heterozigotă AK2-1 (caracterizată prin două benzi mari și câteva benzi minore în apropierea anodului).

### 5.5. Esteraza D (EsD)

În cadrul acestui sistem s-au identificat genotipuri homozigote (caracterizate printr-o bandă lată) și heterozigote (caracterizate prin trei benzi apropiate, dintre care banda centrală este de două ori mai intensă decât cele marginale).

### 5.6. Pseudocolinesteraza (PsChE) (Acilcolinacilhidrolaza) (AA)

Colinesteraza hidrolizează acetilcolina în acid acetic și colină. Studiul valorii sale în expertiza filiatiei a plecat de la constatarea că există persoane la care această enzimă hidrolizează mai tardiv medicamentele miorelaxante (succinilcolina, hexametoniul, dibucaina). Aceste persoane prezintă o apnee prelungită după administrarea acestor substanțe.

Pentru măsurarea activității acestei enzime se folosește ca substrat acetilcolina sau benzoilcolina, iar ca inhibitor dibucaina. Procentul de inhibare a vitezei de hidroliză a benzoilcolinei în condiții standard se determină spectrofotometric și este reprezentat de

numărul dibucainic (DN). Biosinteza acestor variante este guvernată de gena A pentru varianta normală și de alela a pentru enzima atipică. În transmiterea ereditară, un copil nu primește o variantă care lipsește la ambii părinți.

$$\begin{array}{cccc} AA & aa & Aa & Aa \\ \backslash & / & & \backslash / \\ & Aa & & Aa \end{array}$$

Ulterior s-a arătat că sinteza acestei enzime este dispusă de cel puțin patru gene alele: gena normală, gena pentru varianta atipică D, gena pentru o enzimă care prezintă sensibilitate scăzută la inhibarea cu fluorură (F) și o genă latentă, căreia îi corespunde absența completă a activității enzimaticice (S).

### 5.7. Alte sisteme enzimaticice

Dintre celelalte sisteme enzimaticice utilizate în expertiza filiatiei cităm: (1) sistemul lipoproteinic (Lp), la care s-au identificat genele Lp (a) cu mutantii Lpa1, Lpa2 și Lpa3, Lp(b) cu mutantii Lpb1, Lpb2, Lpb3 și Lp(c); (2) sistemul betaliipoproteinic (Ag), situat pe betalipoproteine cu factorii Ag(a), Ag(b) și Ag(x); (3) fosfataza alcalină care hidrolizează fosfatii organici la pH optim 8,6-9,4; (4) sistemul glutamat-piruvat-transaminază (GPT) sau alanin aminotransferază (ALT), care catalizează transferul grupării NH<sub>2</sub> de pe alanină pe acidul alfa cetoglutamic, rezultând acid piruvic și acid glutamic; (5) glioxalaza (GLO); (6) 6-fosfogluconat dehidrogenaza (6 GPD).

### **6. Sistemul limfocitar HLA**

În cadrul Complexului Major de Histocompatibilitate, sistemul HLA constituie cel mai cuprinzător sistem de antigene umane, mai ales că acesta este prezent pe toate celulele nucleate, trombocite și chiar pe spermii. Antigenele de histocompatibilitate se definesc ca antigene care determină o reacție imunologică la transplantul unui organ sau la transfuzia între două organisme diferite din punct de vedere genetic. Genele MHC aparțin familiei de gene imunoglobulinice, cu rol în recunoașterea atât a structurilor proprii cât și a celor străine organismului. Proteinele codificate de ele au mare complexitate de atribute biologice, responsabilitatea lor în individualizarea genetică a fiecărei persoane fiind de importantă capitală.

Sistemul HLA este codificat de gene situate pe bratul scurt al cromozomului 6. Fiecare locus poate fi ocupat de mai multe alele. La nivelul acestui cromozom genele HLA- A, B, C și D au localizări bine definite. Astfel: regiunea HLA - D situată către centromer codifică moleculele de clasa II-a și are trei loci denumiți DP, DQ și DR. Către extremitatea telemerică sunt regiunile HLA-A, B și C, care codifică pentru moleculele de clasa I. Cele mai polimorfe sunt regiunile HLA-A și HLA-B cu 23 și respectiv 49 de haplotipuri.

Un haplotip reprezintă un set de gene localizat pe un cromozom care au exprimare genotipică unică. Între HLA-D și HLA-B sunt situate genele care codifică pentru moleculele de clasa A III, adică pentru cei doi, C II, C IV și factorul B al complementului.

Transmiterea genetică a antigenelor HLA urmează legile de transmitere mendeliene pe sistem codominant. Multitudinea de antigene situate pe fiecare locus și imensele posibilități de combinare ale acestora în haplotipuri explică polimorfismul extrem al acestui sistem de antigene, neegalat de nici un alt sistem genetic uman.

Pentru tipizarea serologică a HLA se folosesc tehnici variate, cea mai utilizată fiind metoda limfotoxicității în prezenta complementului de iepure. Pentru stabilirea fiecărui antigen sunt folosite mai multe seruri test. Studiul antigenelor HLA-A, B și C (clasa I) necesită limfocite din sânge periferic, iar pentru evidențierea antigenelor HLA-DR, DP și DQ (clasa II) se folosesc doar limfocite B din sânge periferic.

Pentru tiparea antigenelor HLA din clasa II-a se utilizează tehnici de biologie moleculară: RFLP, PCR, PCR-RFLP (ultima constând din asocierea metodelor amintite anterior, având la bază caracterizarea polimorfismului de lungime al fragmentului de restricție după amplificarea regiunii variabile).

Antigenele HLA sunt clar diferentiabile serologic unele de altele. Totuși, unele dintre ele prezintă asemănări datorate probabil unor structuri moleculare similare, fapt care poate duce la apariția unor reacții încrucisate. De exemplu: o reacție încrucisată destul de puternică există între antigenele HLA - A2 și A28, între A1, A3 și A11, între A9 și A10, precum și între subiectele din complexul A19 (A29, A30, A31, A32, A33).

În ceea ce privește valoarea biologică și clinică a sistemului HLA, aceasta constă în special în transplantul de organe, de măduvă osoasă în afecțiunile hematologice, în problematica transfuziilor și în expertiza filiatiei.

Astfel, sistemul HLA este cel mai important marker genetic. Până în prezent nu s-a identificat nici un alt sistem de markeri genetici care să aibe un asemenea polimorfism într-un model genetic așa de bine definit. De asemenea, sistemul HLA este foarte util în studiile de genetică umană, studiile de evoluție și selecție a mecanismelor genetice, în caracterizarea populațiilor umane, în alcătuirea hărților cromozomiale, în studiul bolilor asociate și în studiul eredității. El îndeplinește toate criteriile pe care un sistem genetic trebuie să le aibe pentru a fi acceptat de medicina legală:

- (1) markerii sunt deja exprimați integral la nou-născut (chiar și la fœtus) și rămân constanti întreaga viață;
- (2) tehnica testului este relativ simplă și reproductibilă și
- (3) modul de moștenire genetică este cunoscut.

Antigenele codificate de cei trei loci HLA au mai multe caracteristici comune. De altfel, Klein introduce o nouă denumire și anume aceea de antigene de clasă I. Aceste antigene sunt exprimate pe toate celulele nucleate, trombocite și aparent și pe spermii. Distribuția universală în țesuturi a antigenelor de clasă I este o dovadă în plus că ele reprezintă un marker al selfului, o adevărată carte de identitate a organismului.

În sistemul HLA există trei posibilități de excludere:

- (1) copilul posedă pe locusul A, B și/sau C, antigene pe care nu le posedă nici mama și nici presupusul tată. De exemplu:

mama: HLA A1, A30; B13, B17

copil: HLA A2, A30; B40; Cw3

presupusul tată: HLA A1, A30, B13, B12

Aceasta este o excludere clasică pe loci A, B, C.

- (2) presupusul tată este heterozigot pe unul din cei trei loci genetici, dar copilul nu posedă nici una din respectivele alele. Astfel:

mama: HLA A1, A30; B13, B17

copil: HLA A1, A30, B13, B17

presupusul tată: HLA A2, A3; B7, B12

Presupusul tată este heterozigot pe locii A și B, și totuși copilul nu posedă nici unul din antigenele sale. Totuși, vom demonstra prin trei exemple a, b, c că aceste forme de excludere trebuie evaluate cu foarte multă grijă, în funcție de situația individuală:

Exemplul a) mama: HLA A1, A2; B8, B13

copil: HLA A1, A2; B8

presupusul tată: HLA A1, A2; B12, B40

Presupusul tată este heterozigot pe locusul B și aparent copilul nu posedă nici una din cele două alele B ale acestuia. Trebuie luat în considerare faptul că tipizarea pentru B12 sau B40 ar fi putut să dea la copil, din diverse cauze, reacții fals negative. De aceea un astfel de tip de excludere trebuie confirmat de un specialist cu o înaltă experiență în sistemul HLA.

Exemplul b) mama: HLA A1, A28; B8, B12

copil: HLA A2 -; B12, B40

presupusul tată: HLA A3, A28, B7, B40

Acest tip de excludere, bazat doar pe gena A, poate fi corect. Pe de altă parte, se poate considera că progenul să poată fi homozigot pentru A28, situație care în funcție de

calitatea antiserurilor folosite, poate mima prezenta lui A2, aceasta fiind o reacție fals pozitivă.

Exemplul c) mama: HLA A1, A32; B8, B12

copil: HLA A31, A32; B12, B14

presupusul tată: HLA A3, A33, B7, B14

Această excludere posibilă este bazată pe antigenele A31, A32 și A33 care au un grad înalt de încrucisare, toate trei fiind subgrupe din A19. În astfel de cazuri, este absolut necesară utilizarea de antiseruri suficient de specifice pentru a face departajarea strictă între aceste antigene.

(3) - copilul este homozigot pe unul din haplotipuri, iar presupusul tată este homozigot pe celălalt haplotip.

Exemplu: mama: HLA A1, A11; B8, B35, Cw4

copil: HLA A1-; B8

presupusul tată: HLA A3-; B7

În acest caz este recomandabil un studiu în familia presupusului tată, pentru a stabili cu precizie dacă cel puțin pe unul din loci acesta este homozigot.

## **7. Alte sisteme utilizate în expertiza filiatiei**

### **7.1. Sistemul secretor - nesecretor**

După localizarea și proprietățile lor, antigenele A, B, H se clasifică în :

- antigene glicosfingolipidice care sunt alcool-solubile, fiind legate de membranele hematiilor, trombocitelor, celulelor epiteliale și endoteliale; ele sunt prezente în organele hematopoetice și în ser, dar nu și în organele excretorii și nici în secreții sau excreții; persoanele care posedă astfel de antigen ABH se definesc ca nesecretoare (se);

- antigene glicoproteice hidrosolubile care sunt prezente în secreții și excreții (salivă, suc gastric, spută, lacrimi, transpirații, colostru, secreție vaginală, spermă, urină, lichid amniotic, conținutul chistelor ovariene, dar nu și în lichidul cefalorahidian); ele nu se găsesc în organele hematopoetice; persoanele care posedă astfel de antigene ABH se definesc ca secretoare (Se).

Starea de Se se este controlată de două gene alele notate Se (secretor) și se (nesecretor) care se transmit după legile mendeliene, alela Se fiind dominantă. Această alelă reglează sinteza substanțelor hidrosolubile ABH și deci prezenta lor în umori la genotipurile SeSe și Sese.

Din analiza genetică reiese că din părinți Se se pot naște copii se, dar din părinți se nu pot apărea copii Se.

În practică s-a constatat că există posibilitatea ca saliva să fie contaminată cu substanțe de origine bacteriană, ceea ce duce la reacții fals pozitive pentru evidențierea antigenelor A și B.

### **7.2. Sistemul gustator - negustator (PTC)**

Sistemul gustător-negustător este legat de capacitatea de a percepe sau nu gustul amar al feniltiocarbamidei (PTC) (gustător respectiv negustător). Această proprietate este determinată de două gene autosomale aflate în relația de dominantă și recesivitate, gena care determină capacitatea de gustător fiind dominantă.

Metoda are aplicații reduse în expertiza paternității, datorită subiectivismului persoanelor examinate.

## **8. Tehnologia ADN în medicina legală**

### **1. Generalități**

Doar o mică parte din genom are conținut informațional (cunoscut) și deci codifică caractere ereditare, zone de ADN informațional alternând cu **zone non-informaționale**. Segmentele de ADN informațional, care codifică o proteină specifică au "atasate" segmente non-informaționale (minisateliti ADN). În aceste segmente non-informaționale se pot detecta multiple variații individuale (fenomen numit polimorfism), variabilitatea



fiind mai accentuata in anumite arii genomice, zone ce sint denumite arii polimorfe.

Polimorfismele genetice intilnite in zonele non informationale pot fi de mai multe tipuri:

- **Polimorfisme de secventa** (mutatii puntiforme); sint determinate de inlocuirea unei singure baze azotate, lungimea segmentului corespunzator de ADN ramaind nemodificata. Identificarea polimorfismelor de secventa se efectueaza mai ales in locusul HLA DQa, folosindu-se sonde oligonucleotidice specifice pentru anumite alele. (Exista 4 variante majore: DQa1, DQa2, DQa3 si DQa4. Alelele DQa 1 si 4 au fiecare citeva variante: DQa1.1, DQa1.2, DQa 1.3, DQa4.1, DQa4.2, DQa4.3)

- **Polimorfisme de lungime**, care rezulta din insertia sau deletia a unei sau mai multor nucleotide care determina diferente de lungime a secventelor de ADN-non informational.

- **Polimorfism de redundanta.**

In zonele genomice hipervariabile intilnim blocuri alcatuite din fragmente de ADN-non informational, care se repeta identic, de un numar variabil de ori (4-40 repetitii), unul dupa altul. Acest bloc de repetitii tandemice ale unei secvente ADN ("core" sequence) formate din 11-60 perechi baze (pb), sint numite VNTR (Variable Number of Tandem Repeats - Numar Variabil de Tandemuri Repetate).

Exista o mare diversitate a VNTR atit din punct de vedere al structurii de baza cit si al numarului de repetari tandemice. Exista anumite VNTR cu o anumita structura care sint ditribuite in tot genomul (aceasi structura de baza, variind doar numarul de repetitii tandemice). Exista unele VNTR, care au o secventa unica, care se regasesc numai intr-un singur loc pe o singura pereche de cromozomi. In cazul acestora pentru acelasi locus de pe un cromozom exista un locus corespunzator pe cromozomul omolog, blocurile VNTR fiind mostenite independent, transmise dupa legile Mendeliene, astfel incit pe o pereche de cromozomi omologi VNTR-ul provenit de la mama este diferit de VNTR-ul provenit de la tata, ceea ce permite nu numai identificarea individului dar si a parintilor sai (cele doua zone au identica secventa centrala si difera prin numarul de repetitii ale acesteia).

Rezulta ca atit compozitia secventei de baza cit numarul de repetitii in cadrul VNTR dintr-un anumit locus genetic sint comune tuturor celulelor unui individ, dar compozitia si numarul de repetari tandemice difera foarte mult intre locusuri hipervariabile VNTR situate pe cromozomi diferiti sau chiar in locusuri din cadrul aceluiasi cromozom, la acelasi individ. Nu se cunoaste precis rolul acestor secvente repetitive dar se banuieste ca ar servi ca semnal recombinant in cadrul genomului uman.

Dupa compozitia lor VNTR-urile pot forma familii bogate chimic in guanina, cum sint marea majoritate a celor descoperite pina acum (astazi se cunosc circa 90 locusuri hipervariabile precum cel din compozitia insulinei, mioglobinei,  $\alpha$ -globinei, etc.), sau bogate in adenina-timina (colagen tip III, apolipoproteina B, etc.).

***Tehnica profilului ADN (DNA profiling), tiparea ADN (DNA typing) sau amprenta ADN (DNA fingerprinting)*** cum este popular cunoscuta isi propune analiza a mai multor locusuri hipervariabile din genomul uman pentru a obtine o "amprenta" unica (sau aproape unica) pentru fiecare individ.

Pentru identificarea acestor regiuni hipervariabile se folosesc sonde ADN izotopice sau neizotopice: *sonda multi-locus* (Jeffreys, 1985) care cauta repetitiile tandemice ale unei secvente centrale prezente in mai multe locusuri diferite pe mai multi cromozomi diferiti si *sondele mono-locus* care cauta repetitiile tandemice ale unei secvente unice precise care se gaseste **numai** intr-un singur locus, in cadrul unei singure perechi de cromozomi omologi.

In investigatia judiciara si medico-legala este utilizata astazi cu prioritate sonda mono-locus (acreditata de Lifecodes Corporation si implicit de FBI), datorita numeroaselor avantaje pe care aceasta tehnica le prezinta dintre care rapiditatea (automatizarea) si usurinta tehnicii sint cele mai importante.

### Concluzii

Expertiza filiatiei (serologica) aduce un aport obiectiv si important in rezolvarea cazurilor. Folosind toate sistemele se pot exclude 75% din barbatii fals invinuiti (fara sistemul HLA) si 98-99% (cu sistemul HLA). Trebuie accentuat asupra faptului ca procentajul teoretic de excludere difera foarte mult de procentajul real obtinut in expertize, deoarece acesta tine si de numarul sistemelor folosite, dar si de incorectitudinea mamelor care aduc la expertiza nu pe adevaratul tata al copilului. Oricit de multe sisteme s-ar utiliza, daca mama ar aduce la expertiza pe tatal biologic al copilului, procentajul de excludere ar fi 0. In unele tari, in cazurile in care nu se ajunge la concluzia de excludere, si in special cind sint implicati mai multi barbati, se fac aprecieri asupra gradului de probabilitate a paternitatii. S-au recomandat mai multe forme de calcul, bazate pe frecventa genelor in populatia din care face parte cuplul, a sistemelor utilizate in expertiza. La expertiza filiatiei se mai pot face si alte examinari:

- **examenul antropologic** se face printr-un studiu amanuntit al caracteristicilor somatice si in special al trasaturilor fizionomice pe care le prezinta copilul comparativ cu parintii. Se studiaza in amanunt spre exemplu: forma (ovalul) fetei, forma barbiei, a nasului, a urechilor, culoarea ochilor, a parului, pigmentatia pe baza unor masuratori si a altor parametri bine stabiliti in cadrul studiilor antropologice. Metodele senzorial subiective au inceput a fi in buna parte, suplinite printr-o prelucrare matematica. In cadrul acestor examinari se pot retine o serie de elemente asemanatoare permitind uneori concluzii de valoare stiintifica si probatorie importanta.

- **examinarea dermatoglifelor** reprezinta examenul eredobiologic al complexelor desene ale crestelor papilare, palmare si plantare (dermatoglife) a in practica expertizei in ultimii ani, dovedindu-se o metoda de certa valoare, un examen ajutator important in cadrul expertizei filiatiei. Valoarea acestei metode a reiesit din faptul ca prelucrand independent de Laboratorul de serologie rezultatele cercetarilor nu s-au observat contrazicerii sau rezultate discordante. Metoda consta in compararea desenelor papilare (palmare si plantare) ale copilului cu cele ale parintilor si constatarea - pe compartimente (considerate de unii ca unitati structurale cu profil ereditar propriu) a dispozitiei si formei acestor desene care se transmit de la parentali la progenei nu identic, dar intr-o forma mai mult sau mai putin asemanatoare ce permite sa se ajunga la concluzii de probabilitate sau nu, in cazurile studiate.

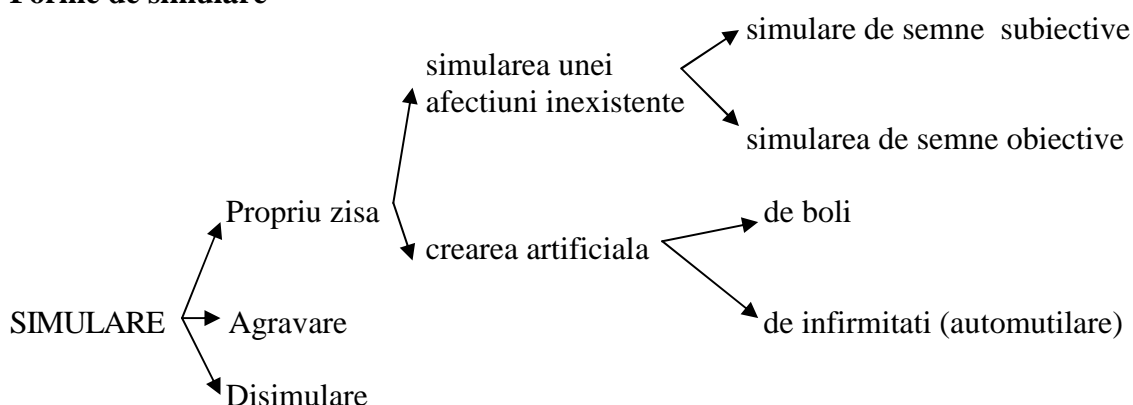
## CURSUL 11

## SIMULAREA

În medicina legală prin simulare se înțelege *incercarea conștientă și premeditată de a imita, provoca, ascunde sau exagera unele tulburări morbide subiective sau obiective, în scopul obținerii anumitor avantaje sau pentru a se sustrage de la unele obligații sociale.*

Printre avantajele pe care simulanții caută să le obțină se numără: obținerea de pensii de invaliditate sau boala, concediu medical, prime de asigurare, ocuparea anumitor funcții sau, pur și simplu, mila. De asemenea, ei caută să se sustragă fie de la obligația prestării serviciului militar sau de la aceea de a apărea în fața justiției, fie de a executa anumite pedepse. Așadar simularea este o infracțiune pedepsită de lege. În Codul penal se arată: "Fapta persoanei care își provoacă vătămări integrității corporale sau sănătății, simulează o boală sau infirmitate...etc, în scopul de a se sustrage de la serviciul militar se pedepsește..."

## Forme de simulare



**Simularea** se manifestă, deci, fie prin aceea că individul în cauză pretinde că suferă de o boală pe care în realitate nu o are, fie prin aceea că își provoacă în mod artificial unele boli sau infirmități. În prima situație individul poate recurge fie la acuzarea unor semne subiective cum ar fi cefalee, migralgii, artralgii, ameteli, hipoacuzie, tulburări de văz, tulburări psihice; fie la imitarea sau crearea unei simptomatologii patognomonice pentru afecțiunea pretinsă, ca de exemplu o criză de epilepsie, comportament bizar, schiopatare, redoare articulară, incontinență urinară, icter și echimoze. În cea de a doua categorie, așa cum am arătat, se încadrează crearea artificială de diferite boli ca piodermite, otite, conjunctivite, abcese, arsuri, tumori, plăgi, etc., precum și crearea unor infirmități reale, unele definitive, ceea ce în medicina legală poartă numele de *automutilare* (mai frecvent, amputații de degete).

**Agravarea** presupune existența unei boli reale, dar a cărei simptomatologie este exagerată de către bolnav. Această exagerare se face pe seama unor semne subiective (durere), fie a unor semne obiective (schiopatare, anchiloza). Din această categorie mai face parte și prelungirea artificială a unor procese patologice (infecțarea unor rani) sau afirmarea în continuare a existenței unor semne subiective sau obiective de boală, deși procesul patologic s-a vindecat (sinistroza).

**Disimularea** este un aspect opus simulării și anume presupune ascunderea simptomelor unor boli reale. Astfel pentru obținerea unor avantaje (serviciu) sau pentru a scăpa de răspundere sînt tainuite boli ale ochilor sau auzului, boli venerice; pentru tainuirea unor violente sînt mascate echimozele sau excoriațiile; pentru a putea părăsi spitalul sînt ascunse unele boli psihice.

Expertiza medico-legală în simulare întîmpină adesea dificultăți din cauza neparticipării sau relei credințe a stimulantului în fața examenului medical. Un rol

important in depistarea simulării il are ancheta sociala. Exista o serie de principii metodologice ale expertizei medico-legale in cazul simulării unei boli inexistente. In primul rind, medicul trebuie sa dea impresia celui examinat ca, crede cele afirmate de acesta, adica sa nu priveasca suspiciune. In al doilea rind examinarea trebuie sa decurga fara brutalitate, amenintare sau idei preconceptionale asupra maladii simulate. Afara de aceasta, examenul trebuie sa se faca in mod amanuntit, epuizandu-se toate metodele moderne de investigatie clinica si de laborator, eventual prin internarea bolnavului presupus in spital, pentru urmarirea continua.

Principiile metodologice ale expertizei medico-legale in cazul crearii artificiale de boli sau infirmitatii priveste in special automutilarea. Deoarece acest fel de simulare se produce prin anumite mijloace si cu ajutorul unor manevre executate de simulant, leziunile autoprovocate au anumite caractere:

- sint dispuse in regiuni ale corpului accesibile propriei miini;
- localizarea leziunii este in concordanta cu scopul pentru care au fost create (pe fetele interne ale coapselor in viol, la degete pentru militari);
- leziunile sint nepericuloase pentru viata, deoarece simularea are in vedere ca gravitatea leziunii produse sa nu fie prea mare. Adesea gasim unele mici leziuni de incercare (ezitare).

## **EXPERTIZA MEDICO-LEGALA PSIHIATRICA**

Probatiunea medico-legala psihiatrica in decursul evolutiei societatii omenesti a cunoscut mari oscilatii fiind legata organic de structura sociala a epocilor si statelor si implicit de evolutia conceptiilor de drept, marturie fiind o serie de coduri si legi existente cu mult inaintea erei noastre.

Expertiza face parte din categoria examenelor medico-legale a persoanelor, fiind prevazuta si reglementata in Codul Penal si Codul de Procedura Penala, iar organizarea acesteia este prevazuta in legea privind organizarea activitatii si functionarea institutiilor medico-legale.

Pe plan international se aduce in discutie o unificare a metodologiei expertizelor medico-legale in tarile Comunitatii Europene (Geneva, 1994).

Din punct de vedere psihiatric se impune, si noi am trecut de fapt in cadrul comisiilor de expertiza, etichetarea tulburarilor si afectiunilor psihice conform nomenclaturii date de DSM IV, iar de cativa ani conform ICD-10.

Vocabularul psihiatric specific, notiunile tehnice particulare, etc. necesita o traducere ne vulgarizata a terminologiei stiintifice pentru o intelegere corespunzatoare a cauzelor in justitie.

Medicinei Legale ii revine rolul de mediator metodologic specific in acest sens prin intermediul expertizelor psihiatrice.

Totusi, nici pina astazi nu sint corect si pe deplin cunoscute valoarea si limitele acestei lucrari, specific medico-legale, nu se realizeaza din partea beneficiarilor totdeauna o corecta interpretare a criteriului medical al discernamintului, care de multe ori este asimilat automat notiunii de responsabilitate – fara a se corela notiunile de discernamint scazut.

Principalul aspect al activitatii desfasurate de specialistii in psihiatrie medico-legala este reprezentat de cea de “expert” in cadrul comisiilor de expertiza medico-legala psihiatrica solicitata in cauze juridice, respectiv:

- pentru stabilirea capacitatii psihice si pericolozitatii sociale a persoanelor infractoare;
- pentru intreruperea sau aminarea pedepsei;

- pentru stabilirea capacității psihice de exercițiu, vizând capacitatea civilă în general sau la un moment dat (interdicție, curatela, încredințare minori, anulare căsătorie, divorț remediu etc.);

- pentru stabilirea stării de sănătate în vederea întocmirii unor acte civile, în cazurile de revendicare a unor despăgubiri civile motivate prin accidente, boli, decese intraspitalicești, tratamente medicale neadecvate, mal practica medicală, rele tratamente în medii concentrare, în cazurile de stabilire a infirmității psihice tranzitorii sau permanente, în cazurile în care justiția cere precizări privind cauzalitatea medico-legală psihiatrică sau responsabilitatea medicală etc.

### **Cadrul juridic și organizatoric al expertizei.**

**Art. 48** din Codul Penal precizează: "*Nu constituie infracțiune fapta prevăzută de legea penală dacă făptuitorul în momentul săvârșirii faptei, fie din cauza alienatției mintale, fie din alte cauze, nu putea să-și dea seama de acțiunile sau inacțiunile sale, ori nu putea să stea pe ele*". Conținutul acestui articol definește în esență noțiunea juridică de **iresponsabilitate**.

Conținutul articolului prezent, definește noțiunea juridică de iresponsabilitate. **Responsabilitatea**, care implică posibilitatea tragerii la răspundere penală a învinutului, este o noțiune de asemenea juridică și care sub aspect medical, reprezintă "*totalitatea particularităților psihice ale individului care-l fac pe acesta capabil să înțeleagă libertatea și necesitatea acțiunilor sale și să aprecieze consecințele faptelor sale atunci când acționează contrar normelor de conviețuire socială și a legilor*".

Cele trei condiții de susținere a noțiunii de responsabilitate sunt date de:

- existența unei legi (sociale sau morale);
- faptul de a fi în deplinătatea facultăților mintale și
- libertatea (deoarece nu poți fi considerat responsabil față de un act pe care l-ai săvârșit prin constrângere).

Pe de altă parte, motivează necesitatea unei expertize în activitatea de probațiune care devine obligatorie atunci când fapta antisocială apare ca rezultat al unei acțiuni patologice, deci când trebuie obiectivată existența unei boli psihice și totodată demonstrată legătura cauzală dintre boala și fapta respectivă, obligativitatea expertizei fiind prevăzută de **art.117 c.p.p.**

Din cele de mai sus rezultă ca primul criteriu de determinare a responsabilității penale este pur și simplu criteriul cauzalității.

În aplicarea acestui criteriu, judecătorul trebuie să-și pună următoarele probleme:

- există o boală sau o deficiență mintală (desigur este o problemă de ordin medical în care în cele din urmă judecătorul va trebui să decida);
- actul comis este rezultatul unei boli sau unei deficiențe mintale (judecătorul poate răspunde la această problemă desigur în toate cazurile în baza avizului medical de expertiză);
- acuzatul poate fi considerat ca responsabil (judecătorul răspunde la întrebare nu numai în baza concluziilor expertizei medico-legală psihiatrice care furnizează exclusiv criteriile medico-legale ale acestei noțiuni cu criteriile de ordin social, juridic penal, civil, procedural, criterii de ordin educativ, psihologic, etc).

S-a arătat în literatura de specialitate că *în determinarea responsabilității penale există trei trasaturi psihologice* - în mod fundamental - care pot fi aplicate și anume:

- din ordin cognitiv (percepție, raționament, cunoaștere)
- de ordin afectiv (emoții, sentimente) și
- cele referitoare la impulsuri, dorințe, voință (Kruger: Mental Health Law in South Africa, 1980, p 228).

Fiind o notiune strans legata de cea a culpabilitatii, responsabilitatea a fost mai concret caracterizata de juristi, pornind de la cauzele care o anuleaza sau care inlatura raspunderea penala si de la insasi definitia infractiunii. Responsabilitatea este aparent legata de culpabilitate si imputabilitate cu care insa nu se confunda, termenii neputand fi substituiti. Singurul temei de raspundere penala este infractiunea (art.17 C.P. al.2). Principala caracteristica a infractiunii care o defineste ca fapta antisociala prevazuta de legea penala, este vinovatia (art.18 C.P.). Principalul temei al vinovatiei este intentia cu care a fost comisa fapta sau culpa (art. 19 C.P.). *Criteriul esential de definire al vinovatiei este discernamantul*, deoarece infractorul prevede rezultatul faptei sale, urmarind producerea lui, prin savarsirea acelei fapte, sau, desi nu urmareste rezultatul faptei, accepta posibilitatea producerii lui. Din punct de vedere medico-legal psihiatric s-a propus ca fiind un criteriu mai corespunzator si mai apropiat in traducerea responsabilitatii, notiunea de capacitate psihica a persoanei, care este caracterizata prin modalitatile sale de discernamant.

Ajungem astfel la un criteriu principal care trebuie analizat in amanunt in cadrul notiunii de responsabilitate si anume acela care este dat de structura personalitatii subiectului si caracterizarea trasaturilor tipologice ale acesteia.

Notiunea de responsabilitate defineste un cadru mult mai larg ce cuprinde concomitent o capacitate potentiala de afirmare pe plan social a personalitatii subiectului, traducand partial trasatura de imputabilitate si cea de culpabilitate, deci concomitent raspunderea penala, capacitatea civila, raspunderea administrativa cu laturile etico-morale ale constiintei sociale.

Avand in vedere ca *responsabilitatea este conditionata de integritatea discernamantului*, care la randul sau este conditionat de starea de constiinta ce depinde de nivelul structurarii personalitatii (nivelul inteligentei plus cele 4 trepte de structurare psihopatologica: nevrotica, psihopatica, psihotica si organic-deteriorata=dementiala), consideram ca, in ansamblu, *aprecierea responsabilitatii depinde de evaluarea capacitatii psihice*. In plus, evaluarea discernamantului minorului prezinta aspecte specifice ce tin de criteriile medicale (personalitate, constiinta, motivatie) si cele juridice (mobil, conditiile de producere a faptei) care definesc comportamentul din timpul comiterii faptei. Tocmai de aceea s-a ajuns la afirmatia oportunitatii utilizarii unui criteriu considerat mai cuprinzator pentru categoria infractorilor minori si anume: capacitatea psihica, propunand o serie de nuanteri - legate de caracterizarea unor personalitati in formare.

Medicina legala atribuie notiunii de discernamant un continut mai amplu decat reflectarea pur si simplu a functiilor de cunoastere, ea reflectand si calitatea functiei de afectivitate si de vointa, fiind bine cunoscute situatiile in care, in anumite tulburari afectiv-volitiv, stari care pot duce la ingustarea campului de cunostiinta, la alterarea nivelului axiologic al constiintei - discernamantul este afectat in sensul diminuarii acestei capacitati de apreciere critica in special asupra consecintelor faptelor.

Discernamantul nu variaza numai in raport cu nivelul de dezvoltare a functiilor psihice in cadrul dezvoltarii ontogenetice, ci si in cadrul aceluiasi tip de personalitate, in raport cu situatia de moment, de conditiile endogene si circumstantele exogene din momentul comiterii faptelor. Discernamantul nu trebuie raportat in mod automat la varsta cronologica (desi legislatia in vigoare fixeaza niste limite de varsta), acestea sunt la fel de arbitrare, legiuitorul subliniind necesitatea expertizei medico-legale psihiatrice pentru categoria 14-16 ani, in vederea precizarii acestei capacitati. Raportarea nu se face nici la diagnosticul psihiatric sau stadiul evolutiv al bolii psihice, fiind cunoscute situatiile in care discernamantul variaza in functie de natura faptei, exista fapte pentru care unii minori sau unii bolnavi psihici au discernamant si fapte antisociale pentru care nu il au, sunt bolnavi care au pastrata aceasta capacitate intr-un anumit stadiu al bolii (exemplu in remisiune) si nu in cadrul aceleiasi boli intr-un stadiu evolutiv (de decompensare).

Discernamantul mai trebuie interpretat si prin faptul ca el reprezinta o calitate a persoanei si totodata o functie operationala, prin care un individ este capabil sa organizeze motivat activitatea pe care o desfasoara.

Noi consideram ca in cadrul expertizei si cercetarii medico-legale psihiatrice, exista doua etape in care se discuta determinismul si se stabilesc relatiile cauzale si anume:

I. Caracterizarea persoanei (a subiectului), caracterizarea actului antisocial comis si stabilirea unor relatii cauzale ale acestora cu capacitatea psihica, capacitatea penala si capacitatea de exercitiu (respectiv responsabilitatea - care nu se exprima in concluzii); si

II. Stabilirea legaturii de cauzalitate intre trasaturile individuale ale personalitatii si elementele constitutive ale actului infractorial.

In legatura cu prima etapa, caracterizarea persoanei se va face privind principalele componente structurale bio-psiho-sociale, pulsuni, tendinte, nivel de constiinta si trasaturile individuale normale si patologice. Instrumentul de lucru il constituie stabilirea naturii motivatiei si analiza conflictului.

In ceea ce priveste caracterizarea actului se vor deduce concluzii de ordin diagnostic - in mod indirect - plasand agresivitatea de la normal la patologic, reactivitatea si conflictualitatea antisociala.

Expertiza medico-legala psihiatrica se efectueaza de catre o comisie instituita in acest scop, formata dintr-un medic legist si doi medici de specialitatea psihiatrie. Comisia poate functiona numai in centrele unde exista servicii sau cabinete medico-legale si spital sau sectii de psihiatrie. Daca expertiza priveste un minor in comisia de expertiza vor fi cooptati specialisti de neuropsihiatrie infantila si eventual psihopedagogi.

**Capacitatea psihica reprezinta ansamblul de însusiri psihice ale persoanei, de ordin cognitiv-intelectiv, caracterial si afectiv-volitional, care pot asigura performanta în desfasurarea unei activitati si de a organiza motivat aceasta activitate, determinata de aptitudini si de gradul de maturizare a personalitatii si tradusa prin fapte si rezultate cuantificabile.** Capacitatea de a raspunde presupune în consecinta integritatea capacitatilor cognitiv-intelectuale si volitional-cognitive ale personalitatii mature, inclusiv a discernamântului. Astfel putem defini *discernamântul* drept capacitatea psihica a unei persoane de a-si da seama de caracterul si urmarile faptelor sale.

Expertiza medico-legala psihiatrica trebuie sa stabileasca care e structura personalitatii, gradul de dezvoltare intelectuala, gradul de instruire generala si profesionala, gradul de educatie familiala si institutionalizata, experienta de viata.

**Discernamintul** este capacitatea unei persoane de a aprecia critic conținutul si consecintelefaptei sale. Cu alte cuvinte este functia psihica de sinteza prin care persoana este in masura sa conceapa planul unei actiuni, etapele de desfasurare ale actiunii, cit si urmarile ce decurg din savirsirea actiunii. Este deci capacitatea subiectului de a organiza motivat activitatea sa. El exprima libertatea de actiune a individului de a savirsi acte conform normelor de convietuire sociala, norme prin care individul le-a insusit si le respecta ca o comanda sociala interiorizata, ca o datorie morala a cetateanului. Aceasta functie depinde de doua categorii de factori :

- a) de structura personalitatii individului;
- b) de structura constiintei acestuia in momentul comiterii faptei.

Expertiza trebuie sa stabileasca care este structura persoanalității, gradul de dezvoltare intelectuala, gradul de instruire generala si profesionala, gradul de educatie familiala, constitutionala, experienta de viata a subiectului. Se poate constata prezenta unui factor organic cerebral sau somatovisceral susceptibil de a scadea nivelul personalitatii, factori traumatici, toxici etc.

Momentul de constiinta (oboseala, ingestia de alcool, bolile concomitente) sau circumstantele psihopatologice (amenintarea, frica, izolarea etc) pot oferi informatii asupra acestei stari.

In structura constiintei se pot distinge patru niveluri :

1. *constiința elementara, care asigura nivelul de veghe, vigilența și nivelul de prezență temporo-spatială;*
2. *constiința operational-logică prin care procesele intelectuale, perceptuale și de gândire au coerență și reflectă obiectiv realitatea;*
3. *constiința axiologică, de optiuni a valorilor după criteriile sociale curente;*
4. *constiința etică prin care subiectul este capabil să discearnă binele și răul pe care faptele sale le pot produce societății.*

### **Principii generale metodologice**

Metodologia expertizei medico-legale psihiatrice. După cum s-a arătat mai înainte comisiile de expertiză sunt compuse dintr-un medic legist și doi medici psihiatri. Cadrul de desfășurare a expertizei se face cel mai frecvent la sediul serviciilor de medicină legală. În mod excepțional și numai în funcție de caz, acestea se pot ține și la nivelul unui spital de psihiatrie (bolnav grav, netransportabil) sau spital penitenciar (infracțori deosebiți de periculoși sau netransportabili). În scopul de a se ajunge la concluzii cât mai corecte și valoroase, comisia recurge la o gamă diversă de examinări și analize adesea inerente metodologiei și etapelor expertizei.

Prima etapă este supunerea infractorului, în situația în care este descoperit, imediat după comiterea faptei, la un examen neuropsihiatric, făcut de o comisie compusă dintr-un medic legist și doi psihiatri. Deși examinarea clinică, adesea ambulatorie, cel mai adesea nu are valoarea unei expertize, ea trebuie să fie cât mai completă și amanunțită privind funcțiile psihice de bază. Această examinare are o importanță uneori covârșitoare deoarece poate surprinde tabloul psihologic al învinutului, ce l-a avut în timpul faptei. El poate fi o stare de raptus schizofrenic, o criză de agitație maniacală, o stare confuzivă delirantă, betie patologică etc sau se poate contura în stări deosebite de anxietate, depresive, stări reactive - teama, stări obsesivofobice, elemente hotărâtoare în stabilirea diagnosticului și corelației boala - tulburări - faptă. Acest tablou psihopatologic trebuie consemnat și reținut, înregistrat pe bandă de magnetofon, fotografiile etc și avut tot timpul în vedere pe parcursul examinării când subiectul după scurgerea unei perioade de timp de la faptă, în urma contactelor avute cu apararea, cu rude, cei din mediul de detenție etc, fie ca devine rău intenționat simulând sau suprasimulând o serie de tulburări, adesea stări de negativism și necooperare, sau este pradă unor tulburări grave reactive, functionale, sindromul Ganser, fie ca tabloul psihopatologic inițial și real involuează și se remite sau se agravează. Aceste examene ajută și la oferirea unor indicații organelor de urmărire și anchetă, asupra modului de desfășurare a anchetei, dacă aceasta se poate continua cu infractorul sau este necesară într-o primă etapă internarea pentru tratament a acestuia sau chiar administrarea unui tratament pe timpul urmăririi. Fie ca aceasta primă examinare se face sau nu, metodologia impune ca în adresa de solicitare a expertizei, sau în ordonanța să fie inserate o serie de date (rezumativ) privitor la infractor, împreună cu dosarul complet al cauzei, din care să reiasă modul amanunțit cum s-a comis infracțiunea, cu rolul de a fi scoase în evidență trăsăturile patologice ale subiectului (din acel timp) ca halucinație, delir, idei de persecuție, betie patologică etc.

Pentru a ușura examinarea, dosarul nu trebuie să se limiteze la elemente privind fapta și infractorul; în dosar comisia să aibă la dispoziție actele medicale privind trecutul psihopatologic al acestuia. Uneori investigațiile trebuie să meargă pînă la condițiile în care agresorul s-a născut; nașterea laborioasă, asfixia la naștere, aplicarea de forceps etc. Date privind modul de viață familială în care acesta a trăit și s-a dezvoltat, ocupația părinților, numărul copiilor, sursele de existență, climatul familial, familii dezorganizate, boli



ereditare in familie. Elemente psihopedagogice din timpul scolarizarii: performante scolare, frecventa prietenilor avute, felul cum a fost receptiv la masurile disciplinare aplicate, aptitudini si inclinatii evidentiate in perioada respectiva, fisa psihologica din ultima clasa de liceu, precum orice fel de date utile, pentru a oglindi personalitatea celui in cauza.

De o deosebita valoare, mai ales la tineri, o au datele provenite din mediul militar, stiut fiind faptul ca unii dintre acestia pot avea un comportament normal sau cvasinormal pina in timpul stagiului militar; cei mai multi manifesta reactii negative fata de executarea ordinelor si respectarea regulamentelor, adesea ajungind a fi internati in spitale militare in sectiile de psihiatrie, ceea ce impune cunoasterea foilor de observatie, a biletelor de iesire, motivele pentru care au fost scosi ca inapti din rindurile armatei. Date de la locul de munca: atitudinea fata de munca, modul de integrare in colectiv (eventual sociograma grupului de munca in care sa se aprecieze locul sau in sfera relatiilor dintre membrii grupului); schimbarea locului de munca, conflicte avute, lipsuri la serviciu, manifestari agresive etc.

Investigatiile medicale clinice si paraclinice sint cele mai adesea necesare, iar in infractiunea de omor, obligatorii. Nu in toate expertizele medico-legale psihiatrice este obligatorie internarea; acolo unde sint suficiente elemente clinice si date medicale (acte) anterioare ale celui examinat, concluziile pot fi stabilite si dupa un examen ambulator. In multe situatii simpla observatie clinica a subiectului, pe o perioada de citeva saptamini poate fi edificatoare in stabilirea diagnosticului, in rest se recomanda mai frecvent urmatoarele examinari: examenul RBW, l.c.r., examenul fundului de ochi, T.A., examenul neurologic, examenul EEG, simplu, sau cu activare, examenul genetic etc.

Examenul psihologic este important de efectuat pentru determinarea structurii personalitatii subiectului. Se pot, depista unele trasaturi anormale, patologice ale personalitatii, care pot avea o legatura cauzala cu faptele savirsite. Examenul psihologic este necesar la minori, batrini (tulburari de involutie), la psihotici, in starile de hipodezvoltare mintala, la comportamentali etc. Examenul psihologic, uneori se impune a fi repetat si el completeaza examenul psihiatric, contribuind astfel la stabilirea diagnosticului.

Toate elementele amintite pina in prezent privind infractorul, impun cunoasterea in continuare a tuturor elementelor din dosar legate de fapta, adesea dintr-o simpla declaratie se pot retine date importante din care rezulta ca invinuitul a mai avut comportari patologice sau ca intre el si victima au mai existat conflicte sau amenintari reciproce etc.

In final expertiza, pe baza coroborarii tuturor datelor medicale si generale obtinute, trebuie sa stabileasca concluziile raportului medico-legal si care trebuie sa precizeze urmatoarele:

- boala psihica de care sufera subiectul sau cadrul sindromatic psihic prezentat sau unele simptome mai evidente;

- tulburarile psihice mai caracteristice generate de boala respectiva (agresivitate, tulburari de perceptie, de gindire etc.) si legatura cauzala (corelatia) dintre aceste tulburari si savirsirea faptei, motivatia psihopatologica a mobilului si a modului de actiune);

- legat de boala psihica, de tulburarile generate de aceasta si de starea subiectului din timpul savirsirii faptei, trebuie stabilit daca acesta a avut discernamintul pastrat, scazut sau abolit;

- in finalul concluziilor se impune a face recomandari **privind masurile de siguranta cu caracter medical**, individualizate pentru fiecare subiect si care sint prevazute in art.112 c.p.:

- obligarea la tratament medical;
- internarea medicala;
- interzicerea de a ocupa o functie etc.

**Art.113 c.p.** se refera la faptuitorii care datorita unor boli sau intoxicari cronice, prezinta pericol pentru societate, sint obligati la tratament medical pina la insanatosire. Daca nu respecta aceste indicatii pot fi internati obligatoriu. Aceasta masura se poate aplica si in timpul executarii pedepsei, in ambulator prin reseaua medicala a Directiei Penitenciarelor, masura ce va continua si in libertate prin Laboratoarele de Sanatate Mintala teritoriale.

**Art.114 c.p.** se refera la faptuitorii bolnavi mintali sau toxicomani, care prezinta pericol pentru societate. Pentru acestia se ia masura internarii intr-un institut medical de specialitate (sanatorii de boli cronice).

### **Expertiza medico-legala psihiatrica la minori.**

Aceasta expertiza necesita o metodologie aparte, dat fiind rolul sau mai mult recuperator, educativ, evitarea introducerii unora dintre delincventi (in functie de fapta) in mediul de detentie, expertiza fiind mai putin restrictiva. Comisia de expertiza are obligatia de a orienta investigatiile pentru obtinerea unor date referitoare la :

- nivelul mintal al subiectului;
- ne aflam in fata unui bolnav psihic sau o persoana cu deficiente organice, neurologice, senzoriale etc., cu urmari asupra vietii sale psihice;
- capacitatea scolara a minorului, felul cum se afla incadrat in colectivul clasei si al scolii, comportamentul fata de cadrele didactice;
- relatii copil-parinti cu precadere asupra aspectelor educationale privind formarea si dezvoltarea personalitatii acestuia;
- conditii de viata si de dezvoltare, influenta si rolul mediului ambiant in "motivatia" actului antisocial;
- organizarea expertizei se face dupa metodologia generala existenta, cu citeva indicatii specifice; la expertiza este indicat sa participe un pedopsihiatru, un psiholog, iar cadrul de desfasurare sa nu imbrace aspectul de ancheta, recomandindu-se ca examinarea sa decurga ca un dialog in care sa se aiba in vedere dificultatile ivite in schimbarea sau formarea comportamentului anormal al acestuia. In dosarul minorului, se recomanda adunarea unor date amanuntite privind rolul familiei, al scolii in dezvoltarea personalitatii copilului, avindu-se in vedere ca acesta se afla intr-un stadiu de formare.

Concluziile expertului medico-legal trebuie sa fie cit mai ample atit in privinta diagnosticului dar mai ales a perspectivelor (medico-pedagogice) privind recuperarea acestuia, ceea ce impune :

- precizarea diagnosticului, natura tulburarilor si excluderea elementelor supraadaugate mai ales simulatorii;
- care sint trasaturile esentiale ale personalitatii expertizatului raportate la diagnosticul precizat si reflectate in comportamentul sau deviant;
- in ce stadiu evolutiv se afla aceste tulburari, daca ele prezinta riscul de cronicizare sau agravare;
- daca prin trasaturile personalitatii sau prin caracterul tulburarilor de comportament prezinta pericolozitate sociala, potential infractional etc., justificindu-se astfel masurile de siguranta propuse;
- stabilirea discernamintului va avea in vedere urmatoarele: nu raspunde penal minorul care nu a implinit virsta de 14 ani. Minorii cu virsta de 14 - 15 ani raspund penal,

daca se dovedeste ca fapta a fost savirsita cu discernamint. Minorii care au implinit virsta de 16 ani raspund penal (art. 99 c.p.). In functie de gradul de discernamint al expertizatului sint instituite si masurile de siguranta recomandate de comisie:

a) Masuri de recuperare pe plan medico-social. Sint de natura psiho-pedagogica, materializate in institute speciale de reeducare pentru minorii in virsta de peste 14 ani si scoli speciale de reeducare pentru minorii de cel putin 10 ani.

In aprecierea gradului de discernamint al minorilor, se va avea in vedere particularitatile dezvoltarii sistemului nervos la copil, tulburarile de comportament ce pot aparea in perioada pubertara, stari de subevolutie psihica, sechele meningoencefalitice etc. Pe baza unor ample investigatii clinice, paraclinice, sociale si pedopsihiatrice se poate contura personalitatea psihopatologica a acestuia si sa se ajunga la concluzii corecte in care se va avea in vedere recomandarea unor masuri educative medicale in scopul obtinerii unor rezultate cit mai bune.

b) Masuri cu caracter medical educativ (institut medical educativ) aplicate pentru cazurile in care starea fizica sau psihica impune un tratament si supraveghere medicala-pedagogica etc, (art.105 c.p.).

In cazul minorilor care necesita tratament medical intr-un serviciu de specialitate, urmat de dispensarizare medicala (psihoze, epilepsie in starile paroxistice, psihoze reactive etc) se impun masuri cu caracter exclusiv medical, iar alte tulburari impun masuri cu caracter exclusiv social (socioterapia) in situatiile cind se urmareste ocrotirea minorului prin scoaterea acestuia din mediul necorespunzator: familia, ambiant, scolar etc.

In concluzie, expertiza medico-legala psihiatrica este o lucrare ampla, de analiza si sinteza a tuturor trasaturilor psihopatologice ale infractorului privind modul si conditiile exacte de savirsire a faptei, in scopul stabilirii discernamintului si de a oferi justitiei criterii medicale obiective, menite sa duca la solutionarea justa a cauzei, aplicarea si dozarea unei pedepse corespunzatoare, cit si instituirea unor masuri de siguranta cu caracter medical privind viitorul bolnavului si profilaxia actelor antisociale.

### **Expertiza medico-legala psihiatrica in cauze civile**

Observatia generala este aceea ca se aduce în discutie în special capacitatea de exercitiu la persoane apartinând vârstei a III-a legata de înstrainarea bunurilor proprii prin acte de dispozitie, acte de vânzare-cumparare, contracte de întreținere cu diferite clauze, etc. În acest context consideram ca se impune definirea unor notiuni teoretice care stau la baza acestui studiu.

**Capacitatea de exercitiu** reprezinta capacitatea (aptitudinea) de a-si exercita drepturile si de a-si asuma obligatii, precum si de a încheia personal acte juridice.

Trebuie diferentiata de notiunea de capacitate de folosinta, adica capacitatea de a avea drepturi si obligatii, pe care, conform Decretului 31/1954 articolul 5, o au toate persoanele fizice, chiar si cele fara o vointa constienta sau insuficient dezvoltata.

Oricum, din metodologia expertizei medico-legale rezulta ca în situatiile în care lipseste principalul obiect de examinat (persoana fiind decedata) reconstituirea starii psihice, respectiv a capacitatii psihice din momentul întocmirii actelor de dispozitie cu caracter retroactiv având în vedere trecerea unor perioade de timp mai mult sau mai putin îndelungate pîna la reclamatia facuta de alte parti interesate care solicita anularea actului criticând insuficienta argumentare a concluziilor actelor medico-legale anterioare si chiar contestarea unui diagnostic mentionat în asemenea acte, implica în modul cel mai înalt stiinta si constiinta etica a expertului .

**ELEMENTE DE DEONTOLOGIE MEDICALA SI RASPUNDERE PROFESIONALA**

Actul medical fiind o activitate deosebit de complexa, exercitarea lui implica intotdeauna calitati deosebite, de cea mai amre importanta fiind cele de ordin moral. Fiecare etapa a actului medical presupune operatii pline de responsabilitate, respectarea unor norme si precepte morale, menite sa asigure eficienta acestei activitati. In acest sens, exista o etica si o raspundere in etapa stabilirii diagnosticului sau in etapele fixarii conduitei terapeutice si a urmaririi bolnavului dupa vindecare; se vorbeste din in ce in mai mult azi si despre raspunderea ce revine personalului sanitar in prevenirea imbolnavirilor.

Raspunderea medicului reprezinta obligatia sa de a da socoteala asupra rezultatelor ce decurg din indeplinirea sau neindeplinirea unor indatoriri ce compun normele specifice de conduita ale profesiei sale; el trebuie sa suporte consecintele pentru abaterile de la normele eticii medicale sau pentru prejudiciile cauzate bolnavului in diferitele etape ale activitatii medicale, inclusiv in etapa stabilirii diagnosticului. In infaptuirea diferitelor etape ale actului medical, este obligatorie realizarea obiectivelor prevazute de lege privind asigurarea sanatatii populatiei. Nerespectarea acestui ansamblu de obligatii atrage dupa sine raspunderea morala sau juridica a medicului.

Culpa medicala poate sa apara in orice etapa a activitatii medicale. Exista numeroase cazuri in care medicii sint reclamati pentru greseli in practica profesionala, fie de catre bolnavi, fie de catre apartinatori. Aceste reclamatii fac obiectul unor anchete administrative si penale, iar alteori ajung la colegiile medicilor si farmacistilor. Trebuie subliniat ca termenii de "greseala" sau "culpa" medicala sint frecvent utilizati, desi nu exista o definitie unanim acceptata a acestor expresii, care reprezinta in esenta o apreciere asupra unui act medical ce nu corespunde normelor stiintifice si deontologice ale practicii profesionale, avind drept consecinta un prejudiciu savirsit fara intentie. Greselile medicale imputabile (culpa) se judeca in conformitate cu articolele codului penal si au la baza, in marea majoritate a cazurilor, nestiinta, imprudenta, neglijenta si superficialitatea. Ori de cite ori greselile savirsite de medici iau caracter infractional (se incadreaza in articolele codului penal), va urma o ancheta penala si se va ordona o expertiza medico-legala urmind a se stabili in primulrind existenta unui prejudiciu (adus bolnavului), si apoi o legatura cauzala intre acesta si actiunea (sau inactiunea) ilicita. Greselile medicale pot fi insa imputabile nu numai penal ci si civil, prin aceasta urmarindu-se repararea prejudiciului produs, asigurandu-se astfel despagubirea victimei. Trebuie insa subliniat in mod deosebit faptul ca justitia diferentiaza greselile medicale imputabile (culpa) de cele neimputabile, adica de insuccesele si accidente inerente limitelor pe care le are stiinta medicala in prezent.

Sint numeroase lucrarile care tind sa analizeze greselile medicale in diferite etape ale actului medical, in diferite specialitati, sau dupa gravitate. Indiferent de etapa sau specialitate, cauza cea mai frecventa a culpei profesionale este nestiinta, ignoranta. Medicul este obligat, prin specificul profesiei, sa fie permanent la curent cu tot ce este nou in domeniul specialitatii sale, este obligat sa se informeze si nu se poate prevala de scuza ca nu a stiut ceea ce indeobste este cunoscut in actuala etapa de dezvoltare a stiintelor medicale. Lipsa unor cunostinte teoretice sau practice, lipsa de indeminare, lipsa experientei de specialitate stau la baza unor posibile erori de diagnostic si constituie in acelasi timp abateri de la codul deontologic. O alta cauza care poate sa atraga dupa sine erori de diagnostic este superficialitatea care se refera la numeroasele etape pe care trebuie sa le parcurga medicul pina la formularea diagnosticului; superficialitatea in anamneza, in efectuarea examenelor clinice sau paraclinice sint la originea a numeroase greseli de diagnostic.

**Responsabilitatea medicala: aspecte legislative si de jurisprudenta**

Nerespectarea ansamblului de obligatii, norme de conduita si principii generale ale practicii medicale atrage raspunderea morala sau juridica a medicului. Specificul activitatii

medicale a generat o etica medicala caracteristica. Abaterile personalului de la normele de etica si deontologie medicala se analizeaza in colegiile de disciplina a personalului sanitar si se rezolva potrivit prevederilor statutului acestei institutii. Raspunderea juridica a medicului se poate prezenta in functie de norma juridica incalcata, sub una din urmatoarele forme:

- *responsabilitatea administrativa* concretizata prin sanctiuni disciplinare sau contraventionale;

- *responsabilitatea penala*;

- *responsabilitatea civila*, care potrivit legii angajeaza personale care prin faptele lor aduc prejudicii sau daune sanatatii altei persoane. Prejudiciile si daunele aduse corespund Codului penal sub aspectul vatamarii integritatii corporale sau a sanatatii. Evident ca forma cea mai grava a responsabilitatii medicale este responsabilitatea penala, care se stabileste in urmatoarele cazuri:

**1.** Nerespectarea normelor medicale de tratament, prescrierea de medicamente contraindicate sau aplicare unor tratamente necorespunzatoare care cauzeaza vatamarea integritatii corporale sau a sanatatii, inclusiv vatamarea corporala din culpa, necesitind ingrijirile medicale in raport cu vatamarea produsa. Cind nerespectarea acestor norme de tratament are drept urmare moartea bolnavului, fapta constituie infractiune de ucidere din culpa.

**2.** Recomandarea folosirii de medicamente, produse biologice, tehnico-medice sau aparate medicale in alte conditii decat cele stabilite de lege, constituie infractiunea de abuz in serviciu.

**3.** Conditionarea ingrijirilor medicale de primirea unor sume de bani, sau de obtinerea altor avantaje materiale constituie fie infractiunea de luare de mita, fie primirea de foloase necuvenite.

**4.** Falsul intelectual consta in falsificarea unui in scris oficial (cum ar fi, referitor la activitatea medicala, falsificarea foii de observatie clinica, a unui certificat medical, buletin de analiza, protocol operator, reteta etc), cu prilejul intocmirii acestuia de catre un functionar ori alt salariat aflat in exercitiul atributiilor de serviciu, prin atestarea unor fapte sau imprejurari necorespunzatoare adevarului, ori prin omisiunea cu stiinta de a insera unele date sau imprejurari.

De remarcat ca, spre deosebire de infractiunile prevazute la punctul 1, infractiunile prevazute la punctele 2,3,4 sint savirsite cu intentie. Din acest p.d.v., legea penala distinge 2 categorii de infractiuni savirsite ca vinovatie: cele cu intentie si cele din culpa. Fapta este savirsita cu intentie atunci cind faptuitorul a prevazut rezultatul periculos al faptei sale si a urmarit producerea acestui rezultat sau, desi nu l-a urmarit, a acceptat totusi eventualitatea producerii lui. In cazul culpei faptuitorului, desi prevede rezultatul, socoteste fara temei ca el nu se va produce (culpa cu prevedere sau usurinta), sau nu prevede rezultatul faptei sale, desi trebuia si putea sa-l prevada (culpa simpla sau neglijenta). In afara infractiunilor amintite pina aici, Codul penal prevede si alte situatii care angajeaza responsabilitatea penala a medicului, ca de exemplu:

- purtarea abuziva ce consta in intrebuintarea de expresii jignitoare de catre medic fata de bolnav;

- divulgarea secretului profesional, consta in destainuirea fara drept, de date care au fost incredintate sau de care persoana a luat cunostinta in virtutea profesiei ori functiei si care prin aceasta este de natura sa aduca prejudicii unei persoane (a nu se confunda cu obligativitatea denuntarii infractiunilor grave); o exceptie o constituie nedeclararea bolilor infecto-contagioase.

De asemenea, prevederile Codului penal obliga pe medic sa sesizeze imediat procurorul, sau organul de urmarire penala atunci cind ia cunostinta de savirsirea unei infractiuni in legatura cu serviciul in cadrul caruia isi indeplineste sarcinile.

## **DREPTURILE PACIENTULUI**

### **FUNDAMENTE CONCEPTUALE**

In redactarea acestor principii, urmatoarele instrumente interguvernamentale au fost luate in considerare:

- Declaratia Universala a Drepturilor Omului (1948);
- Conventia Internationala asupra Drepturilor Civile si Politice (1966);
- Conventia Internationala asupra Drepturilor Economice, Sociale si Culturale (1966);
- Conventia Europeana asupra Drepturilor Omului si Libertatilor Fundamentale (1950);
- Charta Sociala Europeana (1961).

## **DREPTURILE PACIENTULUI**

### **1.DREPTURILE OMULUI SI VALORILE SISTEMULUI SANITAR.**

- 1.1. Oricine are dreptul de a fi respectat ca o fiinta umana.
- 1.2. Oricine are dreptul la autodeterminare.
- 1.3. Oricine are dreptul la integritate fizica si psihica a propriei persoane.
- 1.4. Oricine are dreptul de a-i fi respectata intimitatea.
- 1.5. Oricine are dreptul de a-i fi respectate propriile valori morale, culturale, religioase si propriile convingeri filozofice.
- 1.6. Orice persoana are dreptul la cel mai inalt nivel de sanatate pe care il poate obtine.

### **2.INFORMATIE**

- 2.1. Informatiile despre serviciile sanitare trebuie sa fie la dispozitia publicului.
- 2.2. Pacientul are dreptul sa fie pe deplin informat despre starea sanatatii lui, inclusiv datele medicale despre boala lui, despre procedurile medicale, despre riscurile potientiale si beneficiile oricaror examene investigative sau de tratament, despre alternativele disponibile, inclusiv efectele neaplicarii unui tratament, despre diagnostic, prognostic si evolutie a bolii.
- 2.3. In mod exceptional informatiile pot fi ascunse pacientului atunci cind exista motive intemeiate (relevarea informatiilor ar putea produce daune serioase pacientului).
- 2.4. Informatiile trebuie furnizate pacientului intr-un mod adaptat capacitatii acestuia de intelegere, reducind la maxim folosirea unor termeni tehnici.
- 2.5. La cererea sa pacientul are dreptul sa nu ii fie furnizata nici o informatie privind boala sa.
- 2.6. Pacientul are dreptul sa aleaga persoana care va fi informata de starea sanatatii sale.
- 2.7. Pacientul are dreptul si la o alta opinie medicala.
- 2.8. La internarea intr-o unitate sanitara, pacientul trebuie informat despre identitatea si gradul de specializare al personalului sanitar, cit si despre regulile de functionare a unitatii.
- 2.9. Pacientul trebuie sa poata dispune la cerere de un document care sa rezume diagnosticul si tratamentul efectuat intr-o unitate sanitara.

### **3.CONSIMTAMINTUL**

- 3.1. Consimtamintul scris al pacientului este necesar pentru efectuarea oricarei interventii medicale.
- 3.2. Pacientul are dreptul sa refuze sau sa intrerupa o interventie medicala; el trebuie sa fie bine informat asupra consecintelor refuzului sau.
- 3.3. Cind pacientul este incapabil sa-si exprime vointa intr-o interventie medicala de urgenta necesara, consimtamintul pacientului poate fi considerat subinteles, doar daca nu rezulta contrariul dintr-o declaratie prealabila a acestuia.
- 3.4. O interventie de urgenta se poate practica si cind consimtamintul reprezentantului legal nu se poate obtine in timp util.
- 3.5. Cind consimtamintul unui reprezentant legal al pacientului este necesar, pacientul (minor sau adult) trebuie totusi sa fie implicat in luarea deciziei in masura in care capacitatea sa intelectuala ii permite.
- 3.6. Daca un reprezentant legal refuza sa isi dea consimtamintul, in timp ce medicul considera o interventie ca fiind in interesul pacientului, atunci decizia trebuie luata de justitie.

3.7. In orice situatie in care pacientul nu este capabil sa isi dea consimtamintul si cind nu exista reprezentanti legali desemnati de pacient in acest scop, vor fi luate masurile potrivite pe cit posibil in corcondanta cu dorintele presupuse ale pacientului.

3.8. Consimtamintul pacientului este necesar pentru prezervarea si folosirea tuturor substantelor corpului uman. Consimtamintul poate fi considerat subinteles atunci cind substantele sint folosite pentru diagnosticarea si tratamentul afectiunii pacientului.

3.9. Consimtamintul informat al pacientului este necesar pentru implicarea in procesul de invatamint.

3.10. Consimtamintul pacientului este necesar pentru implicarea acestuia in cercetarea stiintifica. Toate protocoalele de cercetare trebuie sa fie conforme principiilor etice; aceste cercetari nu trebuie sa fie efectuate pe pacienti care nu sint capabili sa-si exprime vointa, decit numai daca se obtine acordul reprezentantului legal si cercetarea este in interesul pacientului. Ca o exceptie, o persoana incapacitata poate fi implicata intr-o cercetare de tip observational, care nu este in beneficiul sau medical numai daca acesta nu are nici o obiectie, riscul sau implicatiile negative ale cercetarii sint minime si daca cercetarea are valoare semnificativa fiind unica metoda disponibila.

#### 4. CONFIDENTIALITATE SI INTIMITATE

4.1. Toate informatiile despre starea sanatatii, diagnostic, prognostic si tratament, cit si toate informatiile cu caracter personal trebuie sa fie confidentiale, chiar si dupa decesul pacientului.

4.2. Informatiile confidentiale pot fi dezvaluite numai daca pacientul isi da consimtamintul in mod explicit sau daca exista prevederi legislative exprese. Consimtamintul pacientului poate fi subinteles cind este vorba de alti medici implicati in tratamentul pacientului.

4.3. Toate informatiile trebuie protejate. Protectia acestora trebuie adaptata modului lor de stocare. Substantele de origine umana care pot reprezenta o sursa de informare trebuie de asemenea protejate.

4.4. Pacientul are dreptul de acces la dosarele medicale si tehnice, la orice fisiere si inregistrari privind diagnosticul si tratamentul sau. Are dreptul sa obtina o copie integrala sau partiala a datelor cuprinse in dosarele lor. Un astfel de acces exclude datele privitoare la alti pacienti.

4.5. Pacientul are dreptul sa solicite corectarea, completarea, eliminarea, precizarea sau actualizarea informatiilor cu caracter personal sau medical care sint incorecte, incomplete, ambigue sau depasite, sau care nu sint relevante pentru diagnostic, tratament si ingrijire.

4.6. Nu este admisibila nici un fel de imixtiune in viata particulara si de familie a pacientului cu exceptia situatiei in care pe linga consimtamintul pacientului aceasta imixtiune se justifica ca necesara pentru diagnosticul si tratamentul pacientului.

4.7. Interventia medicala poate fi efectuata numai cu respectarea intimitatii individului. Cu alte cuvinte, o interventie medicala poate fi efectuata numai in prezenta persoanelor necesare acestei interventii, doar daca pacientul nu accepta si prezenta altor persoane.

4.8. Pacientul admis intr-o unitate sanitara are dreptul la facilitati care sa-i asigure intimitatea, mai ales cind personalul medical acorda consultatii si tratamente personale.

#### 5. TRATAMENTE SI INGRIJIRI

5.1. Pacientul are dreptul la ingrijiri medicale corespunzatoare necesitatilor rezultate din starea sanatatii sale, inclusiv masuri profilactice si masuri de intarire a sanatatii. Serviciile sanitare trebuie sa fie permanent disponibile si accesibile tuturor in mod echitabil fara discriminari, conform resurselor financiare, umane si materiale disponibile intr-o societate data.

5.2. Pacientii au dreptul la o forma colectiva de reprezentare la fiecare nivel ierarhic al sistemului sanitar avind acces in sectoare privind planificarea si evaluarea serviciilor sanitare (inclusiv gama, calitatea si functionarea serviciilor furnizate).

5.3. Pacientul are dreptul la servicii sanitare de calitate atit din punct de vedere tehnic cat si uman.

5.4. Pacientul are dreptul la continuitate in acordarea ingrijirilor medicale, incluzind cooperarea dintre medici si/sau institutii sanitare care pot fi implicate in diagnosticul, tratamentul si ingrijirile acestuia.

5.5. In circumstantele in care o alegere trebuie facuta intre pacienti potentiali pentru un tratament anume care este disponibil in cantitati limitate, toti pacientii sint indreptatiti la o

procedura corectă de selecție în vederea aceluși tratament. Selecția trebuie să se bazeze numai pe criteriile medicale, fără alte criterii de discriminare.

5.6. Pacientul are dreptul să aleagă sau să-și schimbe medicul curant sau instituția sanitară, dacă această opțiune este compatibilă cu funcționarea sistemului sanitar.

5.7. Pacientul pentru care staționarea într-o instituție sanitară nu mai este justificată medical, are dreptul la o explicație completă înainte de transferare sau externare. Transferul poate avea loc numai după ce o altă unitate sanitară a acceptat să primească pacientul. Atunci când pacientul trebuie să fie externat și când situația este de așa natură trebuie să fie asigurat un loc într-un cămin sau azil.

5.8. Pacientul are dreptul să fie tratat cu demnitate, în ceea ce privește stabilirea diagnosticului, tratamentul și îngrijirilor acordate care trebuie efectuate cu respectul cuvenit.

5.9. Pacientul are dreptul să se bucure de suportul familiei, rudelor și prietenilor în timpul internării, să primească ajutor spiritual și religios în orice moment.

5.10. Pacientul are dreptul la ameliorarea durerilor în funcție de nivelul actual al cunoștințelor medicale.

5.11. Pacientul are dreptul la îngrijiri umanitare în stările terminale. Pacientul are dreptul să moară cu demnitate.

## 6. CONCRETIZĂRI

6.1. Exercițarea drepturilor enunțate în acest document implică stabilirea unor măsuri corespunzătoare acestui scop.

6.2. Aplicarea acestor drepturi trebuie să fie garantată fără discriminări.

6.3. În exercițarea acestor drepturi, pacientul poate fi supus doar unor limitări compatibile cu Principiile Drepturilor Omului și în acord cu procedurile legale.

6.4. Dacă pacienții nu se pot prevala ei înșiși de drepturile enunțate în acest document, aceste drepturi trebuie să fie aparate de reprezentatul legal sau de orice persoană desemnată de pacient în acest scop; când nu există reprezentant legal sau împuternicit, trebuie luate măsurile necesare pentru reprezentarea pacientului.

6.5. Pacientul trebuie să aibă acces la informații și sfaturi care să îl facă capabil să își exercite drepturile enunțate în acest document. Atunci când pacientul crede că i-au fost încălțate drepturile, trebuie să i se creeze posibilitatea să depună o plingere. În plus, față de dreptul de acces la tribunal, trebuie să existe mecanisme independente la nivel instituționalizat care să faciliteze depunerea, medierea, judecarea și rezolvarea plingerilor. Aceste mecanisme trebuie să garanteze, printre altele, accesul pacientului la informațiile privitoare la procedurile legate de depunerea unei plingeri. De asemenea, aceste mecanisme trebuie să ofere consultanță și asistență specializată pacienților. Pacientul are dreptul la analizarea și rezolvarea plingerilor, într-un mod minuios, corect, eficient și prompt și să fie informat despre rezolvarea acestei plingeri.

## BIBLIOGRAFIE

Belis V., *Indreptar de practica medico-legala*. Ed. Medicala 1990

Belis V., *Lucrari practice de medicina legala*, Bucuresti, 1972

Belis V. (sub redactia) *Tratat de medicina legala* Ed. Medicala 1995

Cristescu A. - Terminologii actuale in traumatologia cranio-cerebrala, *Rom J Leg Med* 6 (2) 153 - 158 (1998)

Dermengiu D., *Medicina legala-note de curs* Bucuresti 1999.

Dermengiu D. *Patologie medico-legala*, Ed. Viata Medicala Românească Bucuresti 2002

Dragomirescu V.T.. *Problematica și metodologie medico-legala*, Ed. Medicala, Bucuresti 1980

Knight B., *Simpson's Forensic Medicine* 11<sup>th</sup> ed. Editura Edward Arnold London, Melbourne, Auckland 1996.