MATERIAL CIENTÍFICO
PATOLOGIA FORENSE
Boletín N° **23**
Bogotá, D.C., marzo de 2005

MECANISMOS DE MUERTE II

Continuamos con el tema de los mecanismos fisiopatológicos de muerte, cuyo conocimiento es de importancia en la práctica de autopsias medicolegales para establecer un **nexo** entre las circunstancias alrededor del hecho y los cambios que pueden observarse en la necropsia relacionados con el evento final.

Nos enfocamos ahora en las alteraciones funcionales que pueden, por sí solas, ser causa de la muerte en las llamadas muertes funcionales, de interés para el forense por su presentación en un cuadro de muerte natural, bien sea súbita e inesperada, bien sea la que algunos autores llaman repentina: ocurrida en el contexto de una enfermedad que, aunque conocida, lleva a un fallecimiento rápido y en mayor o menor grado inesperado, como en la epilepsia.

Es esencial tener en cuenta que estos mismos mecanismos pueden constituir el evento final de una muerte en circunstancias de trauma, bien sea accidental, suicida u homicida. En este caso los hallazgos traumáticos serán muchas veces evidentes, pero en otros, a pesar de la exploración minuciosa del cuerpo, permanecerán escasos.

Por ello, mientras menos rotundos son los cambios visibles en el cuerpo y órganos en una autopsia medicolegal, más cuidadoso debe ser el médico al realizar su apreciación final sobre causa, manera y mecanismo de muerte: para aproximarse al proceso que condujo a esta, debe tener en cuenta la información disponible **y** las *posibilidades* que su experiencia forense y su conocimiento médico le permiten contemplar.

En este contexto, analizará los datos provenientes de numerosas fuentes, *entre ellas* la autopsia. Como sabemos, es igualmente importante la evaluación de la historia clínica, de las circunstancias alrededor de la muerte, del ambiente donde ocurrieron los hechos y de otros análisis como los toxicológicos, químicos y microbiológicos.

- ***Introducción***

  La diferencia crucial entre la vida y la muerte es la presencia o ausencia de comunicación electroquímica en el corazón y el cerebro. Para todo médico que practica necropsias es obvio que la diferencia fundamental entre organismos vivos y muertos, más que estructural, es funcional. Por eso no se enfoca

exclusivamente en las causas anatómicas de la muerte y analiza siempre las posibles alteraciones funcionales que de ellas se derivan.

Estudiaremos el funcionamiento del corazón y el sistema nervioso central como sistemas eléctricos y algunas de las múltiples posibilidades a considerar ante muertes fisiológicas o funcionales. Privilegiamos algunos mecanismos de muerte que se presentan con relativa frecuencia en contextos forenses desglosados así:

- Mecanismos de Muerte Relacionados con la Función Cardiaca
- Inhibición vagal
- Epilepsia

Nunca será excesivo resaltar que antes de realizar uno de estos diagnósticos es necesario analizar completamente el contexto y recordar que hay lesiones traumáticas, incluso homicidas, que dejan escasa huella de trauma, p.e. algunas asfixias mecánicas.

MECANISMOS DE MUERTE RELACIONADOS CON LA FUNCIÓN CARDIACA

- ***El corazón como sistema eléctrico***

El corazón como órgano eléctricamente activado está compuesto por tejidos que actúan como *aislantes* - tejido adiposo y fibroso del esqueleto cardiaco que separa las aurículas de los ventrículos - y tejidos *conductores* del impulso eléctrico. Aunque la mayor parte del miocardio es de tejido *contráctil*, el impulso eléctrico puede ser transmitido y generado no solo por el tejido especializado de conducción sino también por el miocardio contráctil. La automaticidad de este último y del nodo A-V es sobrepasada por la dominancia del nódulo sinusal, componente central del tejido conductor.

La propagación ordenada del frente de la onda contráctil depende de ese *continuum* para que el impulso del nódulo sinusal pueda sobreponerse al nódulo aurículo - ventricular y actúe sobre los potenciales marcapasos ectópicos y, también, de la ausencia de vías o circuitos de re-entrada, bien sea dentro de los ventrículos o entre las aurículas y los ventrículos.

Cuando un foco ventricular sobrepasa y conduce el resto del miocardio ventricular en forma ordenada, se producen contracciones ventriculares prematuras o taquicardia ventricular sostenida. En presencia de vías circulares, la señal ectópica puede generar un frente de onda descoordinado y sobreviene entonces la fibrilación ventricular, letal si no se corrige, ya que no produce bombeo neto de sangre.

- ***Alteraciones fisiopatológicas***

Por razones prácticas en esta revisión del tema se utilizan los términos clásicos sin ignorar que los grandes avances en patología molecular en años recientes aplican al estudio de los mecanismos fisiopatológicos conceptos como el de estrés oxidativo, estrés post-

traumático, citoquinas, factores de crecimiento, sintetasa inducible del oxido nítrico, alteraciones de proteínas y canales iónicos, entre otros.

La ectopia ventricular puede ser el resultado de un **ventrículo irritable**, la ***irritabilidad ventricular*** se incrementa por hipertrofia, isquemia, descarga simpática, intoxicación con etanol, hipertiroidismo, numerosas drogas incluyendo los inhibidores de la monoaminooxidasa, antidepresores tricíclicos, cafeína, teofilina y otros agentes simpaticomiméticos tales como epinefrina, norepinefrina, descongestionantes nasales o píldoras para dieta como la fenfluramina.

Por el contrario, la ***depresión miocárdica*** puede ser causada por descarga parasimpática, mixedema, hipotermia e hiperkalemia. En el miocardio deprimido la fuerza contráctil de las células miocárdicas está disminuida y también su demanda de oxígeno, la propagación del impulso eléctrico de la célula se hace más lenta, disminuye la amplitud de los impulsos eléctricos y la frecuencia de generación del impulso.

Esto tiene como efecto benéfico la reducción en la demanda de oxígeno, que disminuye el riesgo de isquemia y ectopia. Sin embargo, conlleva importantes riesgos debido a la dificultad para la transmisión del impulso eléctrico, especialmente a través del nodo A-V, que funciona no tanto para facilitar la conducción como para retardarla y restringirla a un solo canal. Dicha falla en la propagación del impulso a través del nodo A-V produce bloqueo A-V. La respuesta ventricular al bloqueo varía desde la emergencia tolerable de un marcapaso dominante en el Haz de His hasta la ausencia total de respuesta con paro cardiaco y muerte. La pérdida de un generador supraventricular de impulso puede permitir la expresión de una vía circular y también una taquiarritmia ventricular letal.

Un corazón aislado en condiciones de laboratorio, provisto de oxígeno y nutrientes, continuará latiendo por automaticidad del nodo S-A. Sin embargo, en el cuerpo el corazón no es un órgano aislado: tiene inervación simpática y parasimpática, y tanto el tejido contráctil como el especializado de conducción están fuertemente influenciados por ella.

La descarga electroquímica del Sistema Nervioso Central al corazón y vasos sanguíneos puede en determinado momento estar desequilibrada o ser lo suficientemente fuerte como para producir paro cardiaco, fibrilación ventricular o vaciado del corazón y vasos centrales en virtud de la redistribución vascular, eventualidad que puede asociarse con la interrupción letal instantánea de la función cardiaca respecto de lo cual el Dr. Spitz[1] dice que puede ser conceptualizada como *concusión cardiaca* a nivel central.

Se cree que las áreas críticas del Sistema Nervioso Central para el control de la descarga autonómica al corazón se encuentran en el tercer

[1] Spitz, Werner *Medicolegal Investigation of Death* Cap. Trauma And Disease 1993

ventrículo, el mesencéfalo y la medula oblonga. La descarga simpática fluye por las columnas intermediolaterales de la médula espinal y deja la médula a nivel de las regiones torácica y lumbar a través de las cadenas de ganglios simpáticos adyacentes a la columna vertebral. De los ganglios torácicos superiores y del ganglio estrellado en particular, las ramas eferentes pasan dentro del mediastino y a lo largo de la base del corazón para inervar el miocardio y los vasos sanguíneos cardiacos.

Las hemorragias subaracnoideas arteriales espontáneas, que según se describe en los textos de neurocirugía clásicos producen también prolongación del segmento QT, pueden causar muerte instantánea cuando se taponan rápidamente las cisternas en la base del III ventrículo y a lo largo de la medula. Las malformaciones congénitas de la articulación cráneo cervical pueden ocasionar compresión de la medula cervical alta o de la parte inferior del tallo con iguales resultados.

Las fracturas transversales de la base del cráneo que corren cerca a la base del III ventrículo, las fracturas de la fosa posterior del cráneo, las dislocaciones del cuello, los impactos faciales extremadamente fuertes con hiperextensión de la cabeza que causan laceraciones pontomedulares y las heridas por proyectil de arma de fuego del cerebro y de la medula espinal, también pueden causar la muerte por alteraciones eléctricas del corazón: las descargas parasimpáticas que se originan en los centros vasomotores del cerebro se transmiten a través de los nervios vagos, que descienden dentro del mediastino e inervan el corazón.

En la *Dilatación Gástrica Aguda*, síndrome poco frecuente asociado con diversas circunstancias, entre otras síndromes pilóricos o consumo de gran cantidad de alimento después de un ayuno prolongado, consiste en una dilatación gástrica rápida suficientemente severa como para causar arritmia por distensión de los nervios vagos y frénicos; la muerte puede ser instantánea, tan súbita que simula muerte cardiaca por trauma o enfermedad.

Algunas observaciones realizadas en el cadáver pueden orientar sobre la secuencia final de los eventos: será diferente el aspecto general del cadáver dependiendo de si se produjo primero el cese de la función cardiaca o si fue primero el de la función respiratoria. El Dr. Joseph Davis describe este punto en su clásico artículo sobre la Muerte Cardiaca Muy Súbita[2] en que diferencia dos tipos de presentación.

1. El cese de la función cardiaca, el **paro cardiaco**, causa inconsciencia en menos de 15 segundos, parálisis del centro respiratorio en pocos minutos y detención irreversible de la función cerebral en aproximadamente 5 minutos. Debido a que los tres mecanismos de la detención de la función cardiaca -la disociación electromecánica, la asistolia y la arritmia más frecuente, la

[2] Davis, J. El Síndrome De Muerte Cardiaca Muy Súbita, Modelo Conceptual Para El Patólogo ***en*** Human Pathology – Volumen 11 Número 2 Marzo 1980

fibrilación ventricular- no producen bombeo efectivo de sangre, en la necropsia se encuentra un *cuerpo pálido*. Inclusive las lesiones ocasionadas agonalmente, por su aspecto pálido, anémico, pueden parecer postmortem.

En detalle, esto ocurre porque aunque el paro cardiaco produce hipoxia sistémica y acidosis, si el *corazón está libre de enfermedad* puede continuar latiendo por varios minutos; la primera respuesta cardiaca a la hipoxia es la taquicardia, luego sobreviene bradicardia y los marcapasos ventriculares lentos toman el mando, finalmente, el metabolismo celular ya muy alterado produce **disociación electromecánica** (aunque se detecta descarga cardiaca eléctrica, no hay pulso ni flujo sanguíneo). *Cuando el corazón está enfermo,* la secuencia previa, que de ninguna manera es invariable, a menudo se abrevia por la temprana ocurrencia de taquicardia ventricular, fibrilación ventricular o paro cardiaco.

2. Por otro lado, el **paro respiratorio** produce una muerte algo más lenta debido a que el corazón continúa latiendo de manera autónoma por algunos minutos. La respuesta cerebral es similar a la producida por paro cardiaco. La respuesta cardiaca es diferente y su característicamente lenta detención cardiaca se manifiesta en *congestión de los órganos y aspecto vital de las lesiones agonales* (p.e. hemorragia palpebral en la persona que sufre una caída de su propia altura durante el colapso final).

El paro respiratorio puede ser causado por lesiones físicas o químicas que comprometen la médula oblonga, la medula cervical alta, los nervios frénicos, las uniones neuromusculares y los músculos de la respiración incluyendo el diafragma. Se conoce con mayor precisión la localización de los centros respiratorios que la de los centros vasomotores. Los núcleos en la medula generan el ritmo respiratorio básico, las señales provenientes de los centros respiratorios viajan caudalmente a través de la medula cervical alta y salen principalmente vía nervio frénico. Los nervios frénicos se originan principalmente de las raíces de C_4, con alguna contribución de C_3 y C_5. Los nervios frénicos viajan a través del cuello y a lo largo de la cara lateral del saco pericardio para alcanzar las dos hojas del diafragma.

Hasta este punto la discusión se ha centrado en la comunicación entre las células por impulsos electroquímicos y alteraciones de este sistema de comunicación.

La súbita terminación de las funciones vitales también puede ocurrir por **alteraciones de la fisiología intracelular**. Por ejemplo, las inducidas por el metabolismo anormal del azúcar, electrolitos, otras sustancias endógenas, e incontables drogas y venenos, pueden causar disfunción letal a nivel celular. El cianuro es un conocido ejemplo de sustancia tóxica que actúa a este nivel: envenena el sistema citocromo oxidasa en las mitocondrias impidiendo así la utilización del oxígeno.

Veamos ahora la relación entre factores estructurales, anatómicos morfológicos y los cambios funcionales que pueden llevar a la muerte.

En algunos casos el desorden o alteración anatómica que lleva al daño funcional es obvio, como en el infarto de miocardio roto con hemopericardio y taponamiento. Sin embargo, existen alteraciones meramente funcionales, eléctricas, que no dejan huellas en la autopsia, y deben ser inferidas de la presencia de enfermedad cardiaca crónica morfológicamente manifiesta o del análisis de las circunstancias alrededor de la muerte e incluso a veces, de la historia familiar, cuando ellas tienen un componente hereditario. La alteración funcional, usualmente una taquiarritmia ventricular, ocurre en el contexto de la desestabilización eléctrica, transitoria o no, del corazón.

La desestabilización es usualmente producto de un sustrato anatómico crónico predisponente y de factores de riesgo agudos transitorios. Los **sustratos anatómicos** nos son familiares como causas de muerte "anatómicas" o etiológicas. Virtualmente cualquier enfermedad cardiaca crónica puede actuar como sustrato anatómico de muerte súbita.

- ***Muertes Súbitas Funcionales de Origen Cardiaco***

Las muertes súbitas cardiacas "funcionales" pueden ocurrir cuando un corazón eléctricamente inestable es sometido a un cambio transitorio que puede afectar el estímulo autonómico, el ambiente electrolítico, la irrigación (espasmo de las arterias coronarias) o incrementar la adhesividad plaquetaria.

Se entiende por *Muerte Funcional* aquella que se produce por alteraciones puramente fisiopatológicas y que por tanto no exhiben cambios morfológicos específicos apreciables en los órganos. En estos casos la autopsia permite descartar evidencia morfológica de enfermedad y de trauma de importancia capaz de explicar la muerte y, a veces, aporta datos de interés sobre el curso temporal de la enfermedad o lesión.

Por obvias razones no es posible obtener en autopsia un registro de las alteraciones electrofisiológicas que culminaron en el silencio eléctrico del corazón y del cerebro. Sin embargo, cuando por una u otra razón el médico obtiene el monitoreo fisiológico o electrocardiogramas de la persona agonizante podrá dar valor a los cambios que se observan en ellos correlacionados con los hallazgos de autopsia.

Las muertes funcionales se clasifican por la presentación clínica más que por una enfermedad anatómicamente definida. Aún así, preservar el corazón y estudiar el sistema de conducción cardiaca añadirá elementos de interés científico al caso.

En casos excepcionales, bastan cambios transitorios para producir alteraciones funcionales sin sustrato anatómico detectable. En otras palabras, cuando los cambios

funcionales son suficientemente severos, puede ocurrir la fibrilación en ausencia de enfermedad estructural. Tales muertes usualmente ocurren en una situación de alta carga emocional: Lown[3] ha demostrado claramente que el estrés psicológico puede disminuir directamente el umbral de fibrilación del corazón mediante el incremento en el tono simpático. En su discusión de los factores de riesgo transitorios él sugiere que "el foco de estudio debe cambiar del corazón como blanco (target) al cerebro como desencadenante" y reporta que el estímulo del hipotálamo puede producir arritmia cardiaca.

Para algunas de estas entidades el estudio del sistema de conducción revela diversas anomalías, de él y de sus vasos nutricios. Parecen ser especialmente contundentes para el diagnóstico la detección de alteraciones de la arteria central del nodo sino - auricular, como la Displasia Fibromuscular.

Pero la interpretación de estas anomalías es difícil porque algunas pueden ser hallazgos incidentales vistos también en el corazón de personas con muerte violenta. Por ejemplo, la persistencia de patrones fetales dispersos del nodo A-V y el haz de His y la esclerosis de la arteria del nodo A-V son fácilmente encontrados en personas muertas por causas evidentes de origen diferente al cardiaco. Es posible que estos hallazgos sean un extremo del espectro de variaciones normales del desarrollo con el potencial de tornar eléctricamente inestable el corazón.

- ***Síndromes Del QT Largo***

Estos desórdenes se caracterizan por un periodo de recuperación prolongado de la despolarización del corazón y tendencia pronunciada al síncope y muerte súbita mediada por taquiarritmias ventriculares. La prolongación del intervalo entre el complejo QRS y la onda T fue asociada por primera vez con la sordera congénita en el síndrome recesivo autosómico dominante de Romano-Ward. Ahora también se reconocen formas esporádicas.

Tiene sentido la ocurrencia de muerte súbita si tenemos en cuenta que el intervalo QT es período vulnerable para la inducción de la fibrilación ventricular. Aunque se han postulado alteraciones del sistema autónomo[4], hoy en día se explica esta entidad, así como la enfermedad de Brugada por la alteración de los canales iónicos[5].

[3] Lown, B. Sudden Cardiac Death: the major challenge confronting contemporary cardiology. *Am J Cardiology 43:* 313-328, 1979 citado por Spitz W.

[4] Schwartz propone que el síndrome de QT largo es el resultado de inervación adrenérgica deficiente por el ganglio estrellado y ganglios torácicos simpáticos superiores del lado derecho. Se ha demostrado experimentalmente que la ablación del ganglio estrellado derecho reduce el umbral de fibrilación de los ventrículos, mientras que la ablación del ganglio estrellado izquierdo hace al corazón más resistente a la fibrilación. En *Idiopathic Long QT Syndrome: progress and questions*. Am. Heart J, 109: 399-411, 1985.

[5] Maron, Barry J. *Sudden Death in Young Athletes* New England Journal Vol. 349:1064-1075 September 11, 2003

- ***Síndromes De Pre-Excitacion (Wolf - Parkinson - White)***

Normalmente, las aurículas están conectadas eléctricamente a los ventrículos sólo a través del Haz de His. Este síndrome se caracteriza por la presencia de una vía de conducción aurículo - ventricular extra que permite la re - entrada del impulso de conducción y promueve la inducción de taquicardia ventricular y fibrilación ventricular.

Las vías accesorias pueden ser *parietales*, esto es, cruzar el surco aurículo - ventricular, bien sea de las cámaras derechas o izquierdas o *septale*s. Estas últimas pueden encontrarse entre el miocardio auricular y ventricular o ir del nodo aurículo ventricular proximal al Haz de His.

La documentación histopatológica de las alteraciones del sistema de conducción para intentar la explicación de estos síndromes puede requerir numerosos cortes, a menos que la vía accesoria sea localizada por un EKG que muestra una onda lenta, un intervalo corto p-delta y complejos QRS amplios: el diagnóstico está clínicamente hecho. Si se demuestra una vía accesoria en la autopsia en una víctima de muerte cardiaca súbita sin diagnóstico clínico de pre-excitación, el diagnóstico apropiado es fibrilación ventricular espontánea, dado que la vía puede o no haber estado activa.

- ***Síndrome del Seno Enfermo***

La mayoría de casos de seno enfermo son secundarios a cirugía en la región del nódulo sinoauricular. La operación más frecuentemente responsable es el *Procedimiento De Mustard*. Pueden ocurrir ocasionales casos espontáneos de síndrome del seno enfermo: se caracterizan por bradicardia sinusal, sincope, hipoperfusión global del cerebro con encefalopatía anóxico - isquémica y raramente, muerte súbita. No hay mucha documentación histopatológica al respecto.

INHIBICIÓN VAGAL

Las muertes por inhibición vagal se definen como muertes inesperadas que ocurren en segundos o minutos (1 o 2) después de un trauma menor o un estímulo interno o periférico de naturaleza relativamente simple y ordinariamente inocua. La investigación de las circunstancias alrededor de la muerte revela que el estímulo probablemente inició un reflejo inhibidor cardiovascular fatal.
Se han descrito muertes por inhibición relacionadas con un trauma que no produce una herida evidente: un golpe a la laringe o el abdomen superior, una patada en el escroto, presión sobre el seno carotídeo, canulación del cuello o cérvix uterino, etc.

En algunos de los contextos señalados la muerte por inhibición es considerada accidental, sin embargo en otros, por las circunstancias de ilegalidad en que ocurren la manera de muerte puede ser considerada homicida, como en el caso de manipulación del cerviz uterino en un aborto en los países en que este no es legal o por golpes o trauma eléctrico genital que se ejecuta como tortura justamente por

la escasez de hallazgos morfológicos. Podemos estudiar el tema en el artículo ¿Cuándo Puede Una Muerte Súbita Ser Un Asesinato? del Dr. Joseph Davis[6].

Los golpes relativamente leves en el tórax pueden causar una muerte súbita e inesperada por fibrilación ventricular, generalmente en niños pequeños o adolescentes cuya pared torácica es más elástica, si tales golpes se producen en un periodo de riesgo de 15 a 30 milisegundos durante la repolarización cardiaca, antes del pico de la onda T. Este evento, denominado ***Conmotio Cordis,*** es una de las más impactantes eventualidades de muerte inesperada asociada a los deportes[7].

En raros casos, una persona ostensiblemente sana sufre un *síncope fatal* sin causa demostrable. La investigación de tales muertes no logra identificar una historia médica relevante. Los testigos a menudo aportan declaraciones claramente indicadoras de circunstancias no sospechosas o incluso inocentes y una autopsia competente, incluyendo estudios microscópicos y toxicológicos apropiados, revela solo hallazgos normales. Las muertes de este tipo usualmente ocurren en personas que están haciendo ejercicio físico, después de este o durante experiencias emocionales intensas.

Es de conocimiento común y de larga data[8] que un *episodio de estrés emocional*, sea ira, miedo, alegría o aprehensión puede precipitar ectopia e incluso arritmia ventricular letal en personas con enfermedad cardiaca conocida; menos bien conocido es el hecho que tales descargas adrenérgicas mediadas emocionalmente pueden tener efectos idénticos en corazones sin lesión anatómica demostrable. Términos populares como "muerto del susto" pueden ser literalmente ciertos cuando la respuesta inmediata a un evento poco usual es abrumadora.

La conclusión lógica **después** de la exclusión de otras alternativas razonables es que estas personas, víctimas de *síncope fatal* o de muerte súbita en un *episodio de estrés emocional,* tienen corazones eléctricamente inestables. Se propone que, dado que el ritmo responsable de la mayoría de muertes súbitas cardiacas es la "fibrilación ventricular espontánea" puede mencionarse así añadiendo "de causa indeterminada".

El libro de Spitz basa esta recomendación en un reporte holandés que describe 5 pacientes con fibrilación ventricular y uno con flutter auricular, quienes fueron exitosamente resucitados y estudiados por cardiólogos[9]. Ninguno tenía enfermedad cardiaca detectable por los medios clínicos usuales, pero cuatro tuvieron fibrilación ventricular inducible cuando fueron sometidos a estímulos eléctricos programados.

---

[6] Boletín 9 División de Tanatología Forense.

[7] Ibid Maron, Barry J. **NEJ** September 2003

[8] Harvey, P. *Paroxysmal Ventricular Tachycardia Due To Emotion: Possible Mechanism of Death from Fright. JAMA, 150:* 479, 1952

[9] Hirsch, Ch; Adams V. Cap V Sudden and unexpected death from natural causes in adults ***en*** Spitz , W Medicolegal Investigation of Death 1993 pg 144

Obviamente llegar a esta conclusión implica haber realizado una autopsia y una investigación de las circunstancias tan completa que permita descartar otros cuadros; así se puede mencionar razonablemente la *fibrilación ventricular espontánea* como mecanismo final de muerte.

- ***Muertes Súbitas Nocturnas En Hombres Asiáticos***

No obstante el contexto epidemiológico preciso en que se ha descrito esta entidad, amerita una presentación algo más amplia por su interés forense.

Son muertes que ocurren casi exclusivamente en los hombres durante el sueño[10]. Esta entidad, bien conocida en Oriente, no es de corriente descripción en otros medios, son llamadas pokkur (ocurrencia súbita inesperada) en Japón, Bangungut (pesadilla) en las Filipinas y nonlaita (muerte durante el sueño) en Laos, Camboya y Vietnam. En algunas de las víctimas han sido inequívocamente documentadas taquicardia ventricular polimórfica y fibrilación ventricular. Un estudio reciente indica que las arritmias responsables ocurren durante los terrores nocturnos de los cuales, a diferencia de las que ocurren durante el sueño no-REM, la víctima no puede ser despertada. Las frecuencias cardiacas pueden incrementarse precipitadamente a niveles extraordinariamente altos durante los terrores nocturnos, indicando que el corazón está sometido a una súbita oleada de corriente adrenérgica. Los estudios de anatomía patológica sólo han revelado pesos cardiacos levemente alterados y diversas variaciones inespecíficas del sistema de conducción.

MECANISMOS MÁS FRECUENTES EN LA MUERTES POR EPILEPSIA

Se sabe de larga data[11] que pueden ocurrir por parálisis de la musculatura respiratoria (disfunción de origen cerebral con falla respiratoria secundaria), a veces con bradiarritmia asociada con apnea con compromiso de reflejos cardio - respiratorios. Ha sido atestiguada en sujetos con diagnóstico clínico de epilepsia en quienes el episodio final no se asocia a convulsión y el examen de autopsia no encuentra causas cardiovasculares. Estos casos se atribuyen a disautonomía (convulsiones limitadas al Sistema Nervioso Autónomo sin compromiso motor).

Tanto la epilepsia como las restantes entidades aquí estudiadas pueden favorecer accidentes durante el episodio convulsivo o arrítmico, caso en el cual se observarán predominantemente los cambios debidos al accidente.

[10] Kirschner, R. *The Cardiac Pathology Of Sudden, Unexplained Nocturnal Death In Southeast Asian Refugees.* JAMA, *256:* 2700 – 2705, 1986

[11] Freytag, E; Lindberg, R. 294 *Medicolegal Autopsies on Epileptics – Cerebral Findings* Arch Pathol, 78: 274, 1974.

PREGUNTAS

I. El cese inicial de la función cardiaca en una muerte muy súbita se muestra con:

a Aspecto vital, congestivo, de las lesiones agonales
b Congestión generalizada de los órganos
c Instalación lenta de la inconciencia
d Marcada palidez corporal
e Sindrome del corazón vacío

II. En las siguientes aseveraciones sobre causas de muerte súbita por arritmia ¿cual es la alternativa FALSA? El conmotio cordis se produce por un trastorno en la despolarización asociado a golpes muy fuertes al tórax

a El sistema de conducción cardiaco puede presentar lesiones, especialmente en los vasos nutricios
b En muerte súbita en refugiados orientales se ha documentado arritmias durante terrores nocturnos
c El síndrome del QT largo puede presentarse asociado a sordera
d El stress severo puede causar arritmia en corazones sin lesión anatómica.