



MATERIAL CIENTÍFICO
PATOLOGIA FORENSE

Boletín N° 22
Bogotá, D.C., febrero de 2005

MECANISMOS DE MUERTE I

PRESENTACIÓN

Complementando la práctica de autopsias con la revisión y estudio de textos hemos acopiado información relacionada con el análisis de los complejos **mecanismos fisiopatológicos de muerte**, importantes para el perito no sólo cuando aborda casos de muertes por enfermedad sino también aquellos por trauma en donde, aún siendo obvia la causa del fallecimiento, puede no ser evidente la correlación de los mecanismos fisiopatológicos que ella desencadena con su expresión macroscópica.

Así, esperamos aportar elementos de juicio para la interpretación de los hallazgos de necropsia y, por supuesto, para la fundamentación conceptual que permite explicar los hallazgos a la autoridad y enfrentar las preguntas que surgen en el curso de la investigación de las muertes.

El tema objeto del presente boletín corresponde entonces a los **Mecanismos de Muerte** y para fines académicos el capítulo se ha estructurado en: Definición y consideraciones esenciales, eventos fisiopatológicos y tipos de

mecanismos, que a su vez se clasifican como sigue:

1. Desviación De La Circulación Sanguínea Central
 - 1.1. el choque
 - 1.1.1. choque séptico
2. Obstrucción Mecánica De La Circulación
 - 2.1. Central
 - 2.2. Periférica
3. Falla súbita de la bomba ventricular
4. Gradientes De Presión
5. Interferencia Mecánica Con La Respiración
6. Activación de los reflejos vasopresores
7. Alteraciones Eléctricas Del Corazón Y El Sistema Nervioso Central
8. Alteraciones Fisiológicas Por Cambios Térmicos (breve mención)

Se incluye al final del documento un sencillo cuestionario con el objeto de reforzar los conceptos básicos presentados. Las respuestas deben ser remitidas a la Escuela De Medicina Legal Y Ciencias Forenses para efectos de certificación en el Programa De Capacitación Continuada.

División de Tanatología
Forense



DEFINICIÓN Y CONSIDERACIONES ESENCIALES

El cuerpo humano como organismo vivo tiene una **estructura anatómica** (apreciable morfológicamente) que realiza **funciones** finamente reguladas en diversos niveles, en los cuales se interrelacionan los aspectos morfológicos (estructurales), bioquímicos y eléctricos del organismo interconectado, en términos generales, por los sistemas cardiovascular y neurohumoral, sin dejar de mencionar las funciones mentales superiores y su efecto en la homeostasia por mecanismos aún no completamente comprendidos.

La alteración en la estructura se refleja finalmente en una alteración en la función. La alteración de las funciones puede constituir una secuencia que, si alcanza determinada magnitud, puede causar la muerte.

En medicina, las secuencias de alteración fisiológica del organismo capaces de llevar a la muerte son llamados "mecanismos de muerte".

Hablaremos de *Mecanismo de Muerte* basados en esta definición y, en algunas ocasiones, precisaremos aspectos del evento fisiopatológico subyacente.

Los mecanismos fisiopatológicos son, en su mayoría, comunes para la muerte por enfermedad, trauma o

intoxicación; suelen incluirse en el certificado de defunción y en la literatura en idioma inglés reciben el nombre de "causa inmediata" o "causa directa" (en una traducción que es más una transliteración). Se registran de modo muy simple: por ejemplo: choque en todas sus formas, insuficiencia respiratoria (hipoxia), insuficiencia cardíaca.

En algunos casos, la causa de muerte no es fácilmente evidente pero el mecanismo es razonablemente obvio. En otros, es el mecanismo el que es inferido de la causa y de las circunstancias.

Conocer el mecanismo ayuda a determinar la causa de muerte por cuanto confiere mayor o menor peso a los diversos hallazgos de autopsia al momento de interpretarlos

P.e. La carencia de edema pulmonar en el cuerpo fresco de una niña recuperada de un pozo con agua, orientó la investigación hacia un tóxico suministrado antes de arrojar el cuerpo al pozo.

En todo caso, la consideración simultánea de *causa y mecanismo* mejora el rigor de los procesos mentales necesarios para formular opiniones en el curso de la investigación medicolegal de la muerte.

El mecanismo, bien sea reflejado en cambios estructurales evidentes en la necropsia, o inferido a partir del conocimiento del médico sobre los aspectos funcionales del organismo -



no observables en necropsia, puesto que esta se practica al cuerpo muerto que, por definición, carece de función- puede describirse en términos físicos y fisiológicos según el nivel afectado.

Para propósitos de claridad los veremos en un orden que procura ir de aquellos que tienen claro sustrato anatómico a los meramente funcionales.

A pesar de la intención de presentar, con propósito didáctico, los mecanismos de la forma más clara posible, ellos no estarán aislados y con mucha frecuencia es la aparición simultánea de uno o más de ellos y su interrelación la que conduce a la muerte.

Aunque para propósitos de ilustración o de diagnóstico diferencial, hagamos referencia a situaciones relacionadas con tóxicos o con trauma, el presente boletín hace énfasis en aquellas muertes que se producen por enfermedad, reiterando que los mecanismos de muerte son respuestas comunes e inespecíficas del organismo a las noxas de cualquier tipo: En una causa de muerte pueden observarse diversos mecanismos, un mecanismo dado puede presentarse asociado a diversas causas de muerte.

Es de interés para el médico forense que aborda el estudio de una muerte:

- a) Establecer con precisión la naturaleza de la enfermedad que condujo a la muerte,
- b) Precisar si la muerte está o no relacionada con trauma y
- c) Verificar que sea correcta la correlación de esta información

con la información disponible sobre las circunstancias que rodearon la muerte.

La importancia legal deriva de la disponibilidad de datos médicos precisos y objetivos para que la administración de justicia pueda tomar una decisión, bien sea archivando el caso una vez haya aclarado la causa de la muerte por enfermedad natural y descartado toda responsabilidad, o, en caso contrario, aplicando la legislación penal o civil, compensaciones laborales o beneficios de seguros.

Al formular una opinión sobre causa de muerte el forense debe considerar la posible cadena de eventos fisiológicos que pueda conectar la *causa básica* que actúa como desencadenante de la secuencia de eventos, con el momento en que cesan las funciones vitales y ocurre el deceso.

Aunque los mecanismos no siempre se enuncian o se registran como parte de las opiniones sobre causa de muerte emitidas en el certificado de defunción o en el reporte de autopsia forense, la formulación del mecanismo de muerte puede ser tan importante como los otros aspectos del dictamen pericial:

La consideración de los posibles mecanismos de muerte contribuye a ubicar la causa básica de muerte en el contexto de tiempo y en una secuencia en la cual ocupa el punto de partida de estos eventos



EVENTOS FISIOPATOLÓGICOS

Tipos De Mecanismo

Para cada mecanismo es importante precisar tanto el **contexto** que lo precede o rodea como la **secuencia de eventos fisiopatológicos** que llevan a la muerte.

1. Desviación De La Circulación Sanguínea Central

1.1. Choque. Es la desviación del volumen sanguíneo efectivo que ocurre con la *exsanguinación*, el *choque neurogénico agudo* y la *anafilaxia*.

La *exsanguinación* produce la muerte cuando se pierde rápidamente un tercio del volumen sanguíneo. La pérdida rápida de la sangre, causa *anemia aguda* y produce la muerte por incapacidad física para llenar los vasos de capacitancia y la aorta y por perfusión coronaria insuficiente o nula.

Por el contrario, si la *exsanguinación* se presenta lentamente, en un lapso tal que permite la instalación de mecanismos compensatorios de respuesta tisular a la hipoxia-isquemia con su cascada de radicales libres y puesta en marcha de procesos de ajuste fisiológico, el mecanismo se denomina *choque hipovolémico*.

El *choque neurogénico* se asemeja clínicamente a la *exsanguinación*, y ocasionalmente lleva a los cirujanos a anunciar que un paciente ha muerto por sangrado pero que la fuente de este no pudo ser determinada antes de la muerte.

En el choque neurogénico se puede producir el llamado *síndrome del corazón vacío*, que consiste en la redistribución de la sangre por descargas autónomas agónicas desordenadas, que envían la sangre al lecho esquelético, dejando vacíos el corazón y los vasos de capacitancia.

En la autopsia se observa el corazón y los grandes vasos colapsados y casi carentes de sangre, los órganos son pálidos y la musculatura no está congestionada¹. Externamente es evidente la escasez de livideces.

Más frecuentemente, el choque neurogénico se produce por impacto contundente a la cabeza con concusión o lesión mecánica en cualquier parte entre el tercer ventrículo cerebral y la porción media de la médula espinal cervical.

El *choque anafiláctico* se produce como respuesta a la presencia de cualquier xenobiótico en el organismo, en donde ocurre degranulación de las células mastocíticas liberación de histamina y paso masivo de líquido del plasma a los tejidos intersticiales extravasculares.

Mencionados estos aspectos generales del choque neurogénico, hipovolémico y anafiláctico, merece comentario separado el *Choque Séptico* y los mecanismos en él involucrados.

¹ Hirsch, C. S., and Zumwalt, R. S.: The empty heart sign. Am J For Med Pathol, 7:112-114, 1986.



1.1.1. Choque Séptico

Este produce escape de líquido de los capilares y de las arteriolas precapilares y también deprime la contractilidad miocárdica.

En el choque séptico refractario, los líquidos intravenosos administrados son bombeados en su mayor parte a los espacios extra vasculares, de modo que los pacientes mantenidos con terapia presora pueden desarrollar severo edema corporal.

El choque que se produce luego de hipoxemia generalizada, frecuente en personas resucitadas de un paro cardíaco, comparte algunas similitudes con el choque séptico.

La característica común a todas las formas de choque es la *inadecuada perfusión tisular*, que usualmente se manifiesta por hipotensión arterial.

2. Obstrucción Mecánica De La Circulación

2.1. Central: La muerte se produce por una abrupta y marcada reducción del gasto cardíaco, por **bloqueo mecánico de la circulación**. El tromboembolismo pulmonar masivo, el taponamiento cardíaco y el embolismo aéreo son ejemplos de este mecanismo.

Se puede producir taponamiento cardíaco por trauma cardiovascular, aneurismas disecantes de la aorta o infartos de miocardio rotos. El mecanismo de muerte implica interferencia mecánica con el llenado de las cámaras cardíacas, y por consiguiente con el avance de la circulación.

Se desarrolla hipoxia cardíaca concomitantemente, a medida que disminuye el flujo sanguíneo central efectivo y poca o ninguna sangre es impulsada a través de los pulmones para ser oxigenada.

El corazón sufre hipoxia y, típicamente, aparece una bradiarritmia con disociación electromecánica, sin pulso periférico, que luego degenera en un trazado agonal idioventricular, similar a los cambios por embolia de aire en el lado pulmonar de la circulación. En estos casos se observan además las alteraciones por estasis retrógrada de la sangre venosa.

La obstrucción a la circulación central también puede ocurrir cuando el tórax es severamente comprimido por medios mecánicos externos, aunque en estos casos también actúa la restricción mecánica de la ventilación.

2.2. Periférica: El flujo arterial coronario puede obstruirse por trombos en casos de aterosclerosis coronaria y por tromboembolos en casos de endocarditis de la válvula mitral o de la aórtica.

También en embolia aérea en casos de buceo con sistema cerrado SCUBA² y en cirugía a corazón abierto. La insuficiencia coronaria que se produce, la isquemia miocárdica regional y las arritmias son similares a aquellas observadas

² SCUBA sigla de Self - Contained Underwater Breathing Apparatus: Buceo con aire comprimido en un tanque portado por el buzo.



con la enfermedad coronaria arterial esclerótica.

Tanto los procesos embólicos (también sépticos o tumorales) como los trombóticos pueden comprometer las arterias cerebrales. Cuando las arterias comprometidas son ramas de la carótida interna el desenlace usual es una apoplejía. Cuando el vaso comprometido es una arteria vertebral, es posible que ocurra no sólo la apoplejía sino una muerte súbita por isquemia del tallo cerebral.

La compresión externa del cuello puede obstruir el flujo sanguíneo carotideo, llevando a muerte súbita o a infarto cerebral. Grados menores de compresión pueden obstruir el retorno venoso, el cual a su vez obstruye el flujo capilar y produce congestión e hiperemia pasiva tanto del tallo cerebral como del cerebro. Las arterias vertebrales están relativamente protegidas de la compresión.

Se consideran dos hipótesis para explicar los mecanismos generadores de *embolia grasa*:

- la bioquímica por activación del sistema de lipasas ante el contacto de la grasa con el torrente sanguíneo y
- la mecánica por el paso de verdaderos émbolos de tejido adiposo a la circulación.

Quienes adhieren a la teoría mecánica opinan que puede producirse bloqueo de la circulación por dichos trombos en víctimas de trauma contundente.

Estos mecanismos deben ser considerados en caso de muertes relacionadas con procedimientos estéticos de lipoescultura.

3. Falla súbita de la bomba ventricular

Son ejemplos de falla ventricular súbita la que ocurre en presencia de estenosis aórtica crítica o por infarto agudo de miocardio ("muerte cardíaca sin arritmia"), con o sin ruptura del ventrículo, o en la miocarditis viral que afecta el músculo cardíaco.

Como vemos, en el caso de la trombosis de las coronarias se puede sumar este mecanismo con la obstrucción de la circulación coronaria que acabamos de ver en el punto anterior.

4. Gradientes De Presión

El libro de texto del Dr. Werner Spitz da el nombre *Gradientes De Presión Sin Impacto En Áreas Sensibles Vitales* en primer lugar, a los cambios causados por el taponamiento cardíaco, ya contemplados como obstrucción mecánica de la circulación, en segundo lugar a los cambios producidos por los aneurismas cerebrales rotos, porque las personas que no experimentan muerte instantánea pueden desarrollar paro respiratorio por presión en el tallo cerebral por los coágulos del sangrado (los contemplaremos bajo el título de las arritmias por ser este el mecanismo final más frecuente) y, por último, a los cambios por hipertensión endocraneana. Sólo



conservamos este título para este último.

Existe normalmente un gradiente de presión (Arterial vs. Intracraneana) en el que el mayor nivel de la presión arterial permite y mantiene la adecuada perfusión de los vasos sanguíneos cerebrales.

Cuando ocurre un aumento de presión intracraneana, p. e. por la herniación del cerebro, que acompaña a la tumefacción edematosa debida a tumores cerebrales, apoplejía, o contusiones, daño axonal difuso u otras alteraciones causadas por trauma, el gradiente se hace cada vez menor a expensas de la elevación de la presión intracraneana. Cuando esta sube al punto de igualar o sobrepasar la presión arterial, se produce isquemia cerebral debido a la imposibilidad de la presión arterial para perfundir los vasos sanguíneos cerebrales en presencia de una alta presión intracraneana.

En este contexto, antes de la era de la ventilación mecánica, el mecanismo de muerte era a menudo la falla de los centros respiratorios medulares. Actualmente, gracias a que la ventilación se mantiene mecánicamente, estos pacientes sobreviven al riesgo de paro respiratorio pero no al de neumonía, ulceración gástrica sangrante por estrés, o paro cardíaco de origen central por compromiso de los centros vasomotores debido a la hipertensión cerebral.

5. Interferencia Mecánica Con La Respiración

El efecto nocivo común de todas las formas de alteración o de impedimento respiratorio que veremos es la *hipoxemia*, aunque puede haber otros mecanismos operantes.

La *interferencia mecánica con la respiración* puede ocurrir en diversos niveles: compresión del cuello como en estrangulamiento o ahorcamiento (a este mecanismo se superpone la obstrucción del flujo sanguíneo cerebral por compresión de los grandes vasos de cuello), compresión externa de la tráquea o laringe, obstrucción de la orofaringe por un cuerpo extraño y oclusión mecánica de la nariz y la boca y compresión externa del tórax que impide los movimiento respiratorios.

Aquí nos enfocamos en los cambios causados por neumotórax a tensión - que se observan como causa de muerte súbita en asma (por fistulas bronco pleurales) o en ruptura espontánea de bulas- y en algunas precisiones en relación con la necesidad de buscar la causa subyacente ante la presencia de elementos extraños en la vía aérea.

Esto es indispensable para *no malinterpretar* una muerte por neumonía aspirativa o por broncoaspiración de alimento, contenido gástrico, cuerpos extraños o líquido en la vía aérea alta que con cierta frecuencia se clasifican como muertes naturales.

La interferencia mecánica con la respiración por oclusión interna de



las vías aéreas, esto es, la sofocación o atoramiento, puede ser causada por cuerpos extraños o alimento inhalados.

Es necesario en estos casos llevar a cabo una completa evaluación de la muerte debida a aspiración de alimento: Un adulto sobrio, neurológicamente indemne, no está en riesgo apreciable de sofocarse con un bolo de alimento. Tales muertes ocurren en personas intoxicadas o con diversos desórdenes neurológicos que deprimen sus reflejos nauseoso, tusígeno y de deglución.

Algunos pacientes psiquiátricos tienen tendencia a tragar alimento no masticado o cuerpos extraños y pueden sofocarse en el proceso.

En ausencia de alguna de las anomalías que acabamos de nombrar o de una intoxicación, es extraordinariamente raro que un adulto muera por esta forma de sofocación.

Por consiguiente, en la evaluación de las muertes debidas a sofocación por oclusión interna de la vía aérea por alimento o contenido gástrico, el médico debe considerar siempre este tipo de sofocación apenas como el *mecanismo inmediato* de muerte y tratar de identificar la *causa básica* mediante un estudio comprehensivo y sistemático, tanto macro y microscópico del sistema nervioso como con análisis toxicológicos pertinentes, asumiendo que el estudio del caso está incompleto hasta que se haya identificado la causa básica de muerte.

Podemos extender este mismo raciocinio a la evaluación de la *neumonía por aspiración* que siempre requiere una explicación de la causa subyacente.

Los forenses experimentados rara vez aceptan dar valor a un diagnóstico clínico de broncoaspiración como causa de muerte: a menudo un médico tratante no logra identificar como fenómeno agonal la regurgitación y aspiración de vómito en una persona que está muriendo por enfermedad cardíaca, anomalías del sistema nervioso central o una intoxicación. Tales personas no mueren por la aspiración de vómito; aspiran vómito debido a que están muriendo.

Ni clínica ni patológicamente se pueden aceptar como diagnóstico de causa básica de muerte la broncoaspiración o la neumonía aspirativa: estas son complicaciones o eventos finales de una enfermedad de base que el médico forense debe identificar.

Además, no se debe sobreinterpretar la localización periférica de material extraño en los pulmones como implicación de aspiración de vómito clínicamente significativa. Una vez que el vómito toma su camino dentro de la laringe o tráquea, los intentos de resucitación pueden llevar a una localización subpleural periférica en los pulmones. Si la ventilación artificial es suficientemente fuerte para expandir los pulmones también puede mover el alimento hasta la vía aérea periférica.



El neumotórax lleva a la muerte porque impide la oxigenación de la sangre que fluye a través del pulmón del lado afectado. La hipoxemia, producida por el shunt resultante, puede ser brevemente tolerada por una persona joven con un corazón sano, pero de ninguna manera por un anciano o por alguien con un corazón enfermo.

Los neumotórax pueden ser ocasionados por ruptura espontánea de bulas subpleurales, o por cateterización subclavia, intubación traumática, altas presiones de ventilación y laceración de los pulmones.

Otro mecanismo a considerar es el llamado "diafragma inestable" más apropiadamente descrito como fistula pleuro-peritoneal, condición en la cual existe una comunicación entre el espacio pleural y el espacio peritoneal.

Tales *hernias diafragmáticas*, pueden ser congénitas como en el síndrome de Bochdalek o adquiridas; a veces se acompañan de herniación de las vísceras abdominales dentro del tórax y pueden causar atelectasia pulmonar.

Elas se comportan de manera similar al *tórax inestable* que se produce cuando las fracturas costales y del esternón son suficientemente numerosas para permitir que una porción de la caja torácica se mueva paradójicamente hacia adentro durante la inspiración, evitando así el desarrollo adecuado de la presión negativa necesaria para la inspiración. En consecuencia sobreviene la hipoxemia.

Otro mecanismo es la "aspiración" o inhalación de una pequeña cantidad de líquido por sumersión en agua (piscina, charco), o de bebidas, vómito o sangre por trauma de la vía aérea. Cuando están presentes, los efectos deletéreos se deben a irritación química más que a oclusión de la vía aérea. La inhalación de elementos del medio líquido en que se respira ocurre durante la sumersión.

6. Activación de los reflejos vasopresores

Puede contribuir a súbitas reducciones en la presión arterial y la frecuencia cardíaca³.

Estos reflejos se activan en diversas condiciones incluyendo la hipertensión pulmonar primaria, el tromboembolismo pulmonar y el síndrome del seno carotideo hipersensible.

Puede intentarse una mejor explicación de este mecanismo⁴ si se comprende que siempre que hay un aumento de la presión sanguínea pulmonar o del flujo sanguíneo en la arteria pulmonar, se suscita una respuesta vasoconstrictora por hipertensión pulmonar reactiva.

³ Petersdorf Editors **Harrison's Principles Of Internal Medicine** Tenth edition 1982 Cap. 30 *Sudden Cardiovascular collapse and death* pg 176 a 182

⁴ Silver M., Gottlieb A., Schoen F., **Cardiovascular Pathology**, 2001 Cap. 7 *Enfermedades de la circulación pulmonar* pg. 172 - 175



Este tipo de respuesta se presenta en la hipertensión pulmonar pasiva venosa, causada por cualquier condición que eleve la presión en la aurícula izquierda, p.e. estenosis de la mitral, insuficiencia cardíaca congestiva izquierda por infarto agudo de miocardio o hipertensión pulmonar sistémica.

Esta presión aumentada se transmite directamente a la vasculatura pulmonar porque estas venas carecen de válvulas, cuando ellas han admitido un flujo de 15 L/minuto, tres veces mayor que el que permite la vasculatura de un adulto normal, ya no se reduce la resistencia.

El incremento en el flujo sanguíneo a través de los pulmones, con resistencia vascular normal o reducida que se produce en la hipertensión pulmonar hiperquinética por malformación cardíaca congénita cianósica o no, actúa de manera similar.

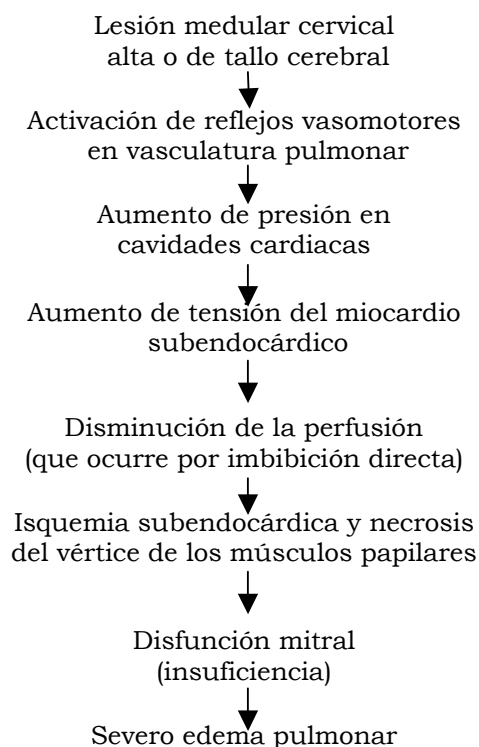
Cuando se ha copado la capacidad de adaptación de la vasculatura se produce el *cor pulmonale agudo*, que en la autopsia se manifiesta por una marcada dilatación de las cavidades derechas.

También se describe una secuencia en la formación del edema pulmonar llamado “neurogénico”⁵: el aumento de presión en las cavidades cardíacas secundario a la activación de reflejos vasopresores de la vasculatura pulmonar, aumenta la tensión del miocardio subendocárdico

impidiendo su perfusión que se produce por imbibición directa.

De esta manera se genera isquemia subendocárdica que se manifiesta en las hemorragias subendocárdicas tan frecuentes en el shock neurogénico y en necrosis de los vértices de los músculos papilares que producen disfunción de la válvula mitral del tipo de la insuficiencia la cual lleva al severo edema pulmonar que se observa en las lesiones de la medula cervical alta y el tallo cerebral.

Esta secuencia de eventos, que conduce a edema pulmonar neurogénico, se ilustra a continuación:



⁵ Ibid, pg. 183.



7. Alteraciones Eléctricas Del Corazón Y El Sistema Nervioso Central

El mecanismo final de las muertes, y ocasionalmente el único, casi siempre implica pérdida de la función de comunicación intercelular electroquímica del corazón, del sistema nervioso central, o ambos.

La irritabilidad eléctrica del corazón genera arritmias ventriculares, y la irritabilidad eléctrica del cerebro se expresa como convulsiones.

La depresión eléctrica del corazón por ejemplo, por hipoxia global o por los efectos de drogas o vagotonicidad, encuentra su expresión directa como bradiarritmias que degeneran en complejos idioventriculares sin actividad de bombeo efectivo (*disociación electromecánica*). Hasta en el 25% de casos puede haber asistolia ventricular o bradicardia severa, factores que generalmente presagian la falla de los esfuerzos de resucitación. La depresión eléctrica del cerebro, causada por ejemplo por hipoxia central o drogas depresoras, conduce a paro respiratorio.

Virtualmente todos los mecanismos que hemos discutido encuentran su expresión final en excitación o depresión eléctrica del sistema nervioso central o del corazón.

Los aneurismas rotos de las arterias cerebrales o un trauma craneano contundente pueden producir hemorragias subaracnoideas tan

voluminosas como para constituir hematomas.

Clínicamente han sido documentadas arritmias cardíacas ventriculares en pacientes sobrevivientes de aneurismas cerebrales rotos.

La muerte instantánea por hematomas subaracnoideos muy probablemente se produce por descarga autonómica fatal que afecta el corazón, inducida por el taponamiento sanguíneo del tallo cerebral y el hipotálamo. Un mecanismo alternativo posible, no mutuamente excluyente, se relaciona con espasmo de las arterias cerebrales que irrigan el tallo cerebral y el hipotálamo.

Es indispensable para efectos de diagnóstico diferencial comprender la *Influencia Química Exógena* como la que causa el etanol, que puede inducir arritmias cardíacas actuando directamente como irritante cardíaco.

Otras drogas ejercen acciones excitatorias o depresoras en el sistema nervioso central. La excitación nerviosa central puede inducir convulsiones letales, como la isoniazida, la teofilina en dosis tóxicas y la cocaína.

Numerosas drogas neurolépticas y narcóticos inducen depresión del sistema nervioso central, llevando a la disminución del volumen corriente y la frecuencia respiratoria, con el riesgo de neumonía o paro respiratorio completo. La heroína es un ejemplo. Las fenotiacinas, los antidepresivos tricíclicos, los inhibidores de la monoaminoxidasa,



las drogas antiarrítmicas y la cocaína pueden inducir arritmias cardíacas letales.

Otras drogas actúan por mecanismos diferentes para llegar al paro cardíaco o respiratorio. P.e. mediante la interferencia con la transmisión sináptica en los ganglios autonómicos o en los músculos esqueléticos, el curare y su derivado purificado, la D-tubocurarina, que bloquean competitivamente los receptores de acetilcolina en las placas terminales neuromusculares del músculo esquelético, pueden producir parálisis diafragmática y muerte hipóxica en personas no ventiladas mecánicamente.

También de trascendencia para la consideración de las circunstancias asociadas con el evento final son las *Alteraciones Eléctricas Exógenas Del Corazón Y Del Sistema Nervioso* por electrocución, y la *Conversión De Energía Mecánica De Impulso (Impacto) En Energía Eléctrica* por impacto contundente en cualquier parte del cuerpo.

El término médico es *concusión*, que puede comprometer el cerebro, la médula espinal o el corazón, y puede ser directamente letal. La *concusión cardíaca*, cuando ocurre en un momento específico del ciclo de excitación - despolarización de la fibra cardíaca, puede inducir fibrilación ventricular inmediatamente letal o asistolia, lo que constituye el llamado *conmotio cordis*.

La concusión del cerebro o de la médula espinal puede paralizar la respiración o producir descargas de

corriente autónoma al corazón, con igual resultado.

Las *Alteraciones De La Fisiología Por Cambios Térmicos* son también parte de las circunstancias a tener en cuenta ya que se presentarán con similares mecanismos finales: la hipertermia por exposición ambiental, la hipertermia maligna o síndrome neuroléptico maligno y como complicación de la intoxicación con cocaína o fenciclidina.

En el caso del golpe de calor con deshidratación, el mecanismo de muerte puede ser la arritmia cardíaca, convulsiones o choque hipovolémico con taquicardia y eventual colapso circulatorio.

La hipotermia usualmente ocurre por exposición ambiental. El mecanismo de muerte a menudo es la depresión de la conducción miocárdica, con la aparición de un marcapasos ectópico seguida de fibrilación ventricular.



CUESTIONARIO

1. El mecanismo de muerte:

- Corresponde a la causa desencadenante de los eventos que llevan a la muerte
- Es de obligatoria descripción en el certificado de defunción
- Es la secuencia de alteración fisiológica del organismo que lleva a la muerte
- Existe uno y solo uno para cada caso particular
- Es siempre evidente en los cambios morfológicos del cadáver

2.Cuál es el enunciado correcto en relación con el choque neurogénico?

- Es fácilmente distinguido de la exsanguinación por los clínicos
- Las víctimas pierden gran cantidad de sangre en la escena de los hechos
- Las livideces son extensas
- Los órganos se observan congestivos al corte
- Se puede producir la redistribución de la sangre, posiblemente al esqueleto (sd. de corazón vacío)

3.Cuál es el enunciado correcto en relación con el choque hipovolémico?

- Se produce como consecuencia de pérdida, súbita y masiva, de la volemia
- Se desencadena por anemia aguda
- Es una respuesta de ajuste del organismo ante la pérdida lenta y progresiva de la volemia

4. Los siguientes eventos causan bloqueo mecánico del corazón, excepto:

- Tromboembolismo Pulmonar
- Taponamiento cardiaco
- Embolismo aéreo
- Miocarditis
- Infarto miocárdico roto

5. La muerte por miocarditis viral se produce por:

- Activación de los reflejos vasopresores
- Falla de la bomba ventricular
- Variación crítica del gradiente de presión
- Obstrucción mecánica central de la circulación
- Obstrucción mecánica periférica de la circulación

6.Cuál de las siguientes aseveraciones acerca de la broncoaspiración NO es cierta?

- Es extremadamente rara en un adulto neurológicamente indemne
- Es una frecuente causa básica de muerte
- Puede ser causada por intoxicación con alcohol etílico
- Puede producirse por drogas neurolépticas y narcóticos
- Puede producirse en algunos pacientes psiquiátricos

7. Alteran el gradiente de presión con elevación de la presión intracraneana los siguientes eventos, excepto:

- Aneurisma cerebral roto
- Hematoma subdural
- Hemorragia subaracnoidea en capa
- Taponamiento cardiaco

8. Los siguientes eventos causan interferencia mecánica de la respiración, excepto:

- Ruptura de bulas subpleurales
- Cateterismo subclavio
- Ventilación mecánica con presión aumentada
- Estenosis pulmonar
- Intubación traumática

9. Son condiciones que activan los reflejos vasopresores, excepto:

- Hipertensión pulmonar primaria
- Tromboembolismo pulmonar
- Hipertensión arterial
- Síndrome de seno carotídeo hipersensible
- Hipertensión pulmonar pasiva venosa