

ALGUNAS PATOLOGÍAS A DETERMINAR EN MUERTES DE CAUSAS DUDOSAS SIN ETIOLOGÍA MACROSÓPICA

RESUMEN

En la práctica tanatológica, no es infrecuente encontrarse con autopsias de casos de muerte de causa dudosas de criminalidad donde solamente se observan hallazgos inespecíficos macroscópicos como congestión y edema pulmonar y/o meningoencefálico. Los datos clínicos son escasos, la muerte puede haber ocurrido sin testigos y el lugar del hecho no provee demasiados elementos de juicio. Se impone entonces descartar la participación de tóxicos en la génesis de los mecanismos del proceso mortal como asimismo pesquisar patologías de orden metabólico. Desde la perspectiva tanatológica, habiéndose excluido causales cardiohemodinámicas, se deben considerar algunas patologías o cuadros como por ejemplo, la epilepsia, asma bronquial, hipertensión pulmonar, diabetes y la incidencia del alcohol etílico. Los resultados de exámenes complementarios toxicológicos e histopatológicos del cadáver solicitados en la autopsia, pueden llegar a orientar e inclusive establecer las causales de muerte, si en su valoración, se corresponden con los antecedentes clínico-patológicos del caso y los registros obtenidos en el lugar del hecho.

SUMMARY

It is frequent in the tanatological practice to come across autopsies in which the cause of death can not be determined as the macroscopical findings, such as: congestion, pulmonar/meningoencefalico edema are not specific. When the clinical data is insufficient, when death may have taken place without witnesses and the crime scene does not provide enough information to discover the cause of death it is crucial then, to rule out toxic substances and metabolic diseases as possible causes. From the tanatological perspective, when cardiohemodinamicas has been excluded it is imperative to consider epilepsy, bronquial asthma, pulmonary hypertension, diabetes and the impact of ethyl alcohol as possible causes. The results of complementary exams (toxicology / histopatology) performed during the autopsy may help to narrow the options or even established the cause of death as long as they have correlation with the medical history of the case and the evidence found in the crime scene.

INTRODUCCIÓN

En la práctica tanatológica, no es infrecuente encontrarse con autop-

Oscar Ignacio Lossetti *

* Médico Forense de la Justicia Nacional - Área Tanatología.

sias de casos de muerte de causa dudosas de criminalidad donde solamente se observan hallazgos inespecíficos macroscópicos como congestión y edema pulmonar y/o meningoencefálico. Los datos clínicos son escasos, la muerte puede haber ocurrido sin testigos y el lugar del hecho no provee demasiados elementos de juicio. Se impone entonces descartar la participación de tóxicos en la génesis de los mecanismos del proceso mortal como asimismo pesquisar patologías de orden metabólico. Desde la perspectiva tanatológica, habiéndose excluido causales cardiohemodinámicas, se deben considerar algunas patologías o cuadros como por ejemplo, la epilepsia, asma bronquial, hipertensión pulmonar, diabetes y la incidencia del alcohol etílico. Los resultados de exámenes complementarios toxicológicos e histopatológicos del cadáver solicitados en la autopsia, pueden llegar a orientar e inclusive establecer las causales de muerte, si en su valoración, se corresponden con los antecedentes clínico-patológicos del caso y los registros obtenidos en el lugar del hecho. En esta presentación, se pasa revista a algunas situaciones de la práctica pericial tanatológica del problema en cuestión, intentando resumir un bosquejo orientativo sobre la investigación médicolegal tanatológica de algunas de esas posibles etiologías.

1) Alcohol etílico

Las concentraciones de alcoholemia, es sabido que en la práctica forense, deben ser evaluados con prudencia en cuanto a la incidencia del alcohol etílico como determinante de la causa de la muerte, fundamentalmente por el fenómeno de tolerancia observable en los alcohólicos crónicos. No obstante,

una elevada alcoholemia, ayuda a explicar el proceso mortal con mayor comodidad desde la perspectiva tanatológica. El problema se suscita ante concentraciones bajas, y peor aún, negativas. Por tanto, en esos casos deben obtenerse otros elementos de juicio para satisfacer la respuesta médicolegal. El caso más común se da cuando se recibe un cadáver proveniente de hospital, donde se consignó clínicamente al ingreso una intoxicación alcohólica aguda, y que, en breve lapso, descartada la violencia mecánica traumática, aun ante un tratamiento adecuado, el individuo fallece en circunstancias poco explicables.

Los hallazgos anatomo-histopatológicos en casos de muerte súbita en sujetos alcohólicos crónicos y en los que no se ha podido demostrar clínicamente un estado de alcoholismo agudo, actualmente se consideran:

- a) congestión y edema pulmonar con focos intraparenquimatosos de hemorragia.
- b) edema encefálico difuso.
- c) signos de cardiopatía dilatada, gastritis erosiva y esteatosis hepática.
- d) determinaciones toxicológicas negativas o únicamente niveles bajos de alcoholemia.

Debe entonces considerarse como factores tributarios al proceso mortal a la hipotermia, a la hipoglucemia y a la acidosis metabólica. Para la hipotermia no existen parámetros de utilidad, solamente la temperatura rectal cadavérica por debajo de los valores teóricos esperables, ya que en caso de cadáveres provenientes de nosocomios, la hora de la muerte consigna en la historia clínica es un dato confiable. En cuanto a la hipoglucemia, lo recomendable se-

ría la determinación de glucosa en humor vítreo o hemoglobina glicosilada. Para intentar determinar el estado acidótico, la investigación de beta-hidroxibutarato en sangre, orina y humor vítreo puede ser de utilidad, el cual se encuentra en concentraciones elevadas en aquellos fluidos, pudiendo entonces así establecerse razonablemente un estado de cetoacidosis alcohólica como causa de muerte, si existiese correspondencia con los hallazgos clínicos de la documental médica.

2) Asma bronquial

El asma bronquial constituye una patología respiratoria frecuentemente involucrada como etiología en casos de muerte de causa dudosa de criminalidad. Por lo general, el episodio mortal corona finalmente un estado de mal asmático con o sin tratamiento nosocomial, aunque también tener lugar de forma súbita durante una crisis asmática, o tampoco es infrecuente inmediatamente post-crisis, donde el sujeto fallece en la cama durante la noche descansando luego del alta hospitalaria, o la familia lo descubre muerto en la mañana siguiente al episodio.

La condición anatomo-histopatológica asmática, por lo general suele ser determinada en autopsias de casos donde la muerte ocurre durante o inmediatamente después de un estado de mal asmático. Existen y son bien conocidos los hallazgos macroscópicos pulmonares característicos como atrapamiento aéreo con aspecto hiperinsuflado, congestión con muy escaso edema y presencia de tapones mucosos compactos, espesos y adherentes a nivel endo-bronquial. No obstante, pueden tener menor expresión en los casos de muerte súbita asociada o no a una crisis asmá-

tica, aunque debe señalarse que en estos casos, afortunadamente la histopatología pulmonar puede llegar a demostrar la condición del padecimiento asmático, sin que necesariamente lo distinga como causa efectiva de muerte. Los hallazgos más característicos, descritos como existentes a partir de una hora de duración del episodio de crisis, son por una parte, el infiltrado inflamatorio en la submucosa respiratoria con predominio de neutrófilos, presencia de eosinófilos, mastocitos íntegros y también degranulados, y basófilos; tapones mucosos y hiperplasia de glándulas bronquiales.

Los mecanismos invocados en la génesis del proceso mortal son de tipo asfíctico, arritmico y metabólico por hipopotasemia, en relación con el uso de fármacos beta – estimulantes. Existen trabajos que sostienen la aparición de cardiotoxicidad e hipopotasemia por prolongación del intervalo QT, debido a aerosoles o comprimidos de medicamentos beta – estimulantes por auto-sobredosificación del propio sujeto en crisis. Otros autores postulan un mecanismo asfíctico, por fenómenos de la hipoxia y acidosis que desencadenaría finalmente una arritmia mortal. Burggraaf en un trabajo de 2001, propone que el uso indiscriminado e intempestivo de beta - estimulantes durante la crisis sostenida cursando con moderada a severa hipoxia, podría derivar en una depresión cardiorrespiratoria refleja vagal, debido a la disminución del retorno venoso por vasodilatación periférica con aparición de shunt pulmonar, tratando de comprender de esa manera, el deceso súbito en asmáticos no hospitalizados, automedicados y sin oxigenoterapia.

Por tanto, en la muerte súbita de un sujeto asmático en crisis o inmediatamente post-crisis, descartando el estado de mal asmático, es razonable admitir un mecanismo mortal mixto asfíctico y arrítmico, de no comprobarse en la necropsia otros hallazgos patológicos relacionables con la causa de la muerte.

3) Diabetes insulino-dependiente (TIPO I)

La diabetes es una patología metabólica que se encuentra en franco aumento de incidencia poblacional en las últimas décadas. La denominada Tipo II, no insulino dependiente, por lo general produce fallecimientos por sus crónicas complicaciones más que por desequilibrios metabólicos y electrolíticos, siendo afectada habitualmente una población añosa en la casuística de la práctica tanatológica. En cambio, la diabetes Tipo I insulino-dependiente, puede estar relacionada con casos de muerte súbita e inesperada en sujetos menores de 40/50 años, y representar muertes por causas dudosas de criminalidad.

Existe un trabajo de Tattersall y Gill de 1991, donde estos autores estudian 50 casos de autopsia de fallecimientos inexplicados en sujetos diabéticos Tipo I, de los cuales, 22 de ellos, no tuvieron una causal efectiva demostrable anatomo-histopatológica. El rango etario se situaba entre los 12 años y 43 años, el óbito ocurrió durante la noche, ya que fueron hallados a la mañana siguiente sobre la cama; con relatos de episodios de hipoglucemia nocturna 6 meses consecutivos previos a la muerte como antecedente clínico de importancia (*"dead in bed syndrome"*). Esta situación, se estima que representa el 6% del total de

las muertes en diabéticos menores de 40 años aproximadamente. Por lo tanto, es razonable invocar a la hipoglucemia nocturna como un factor a considerar en la génesis mortal, dado que las autopsias carecían de elementos de juicio en tal sentido. La dificultad, lógicamente, reside en establecer un diagnóstico de hipoglucemia por la necropsia útil a los fines periciales: la solución podría encaminarse hacia determinar la concentración de lactato, fructosamina y hemoglobina glicosilada en humor vítreo. Sin embargo, se debe ser muy prudente en la valoración de estos resultados en lo concerniente a la aplicabilidad práctica con el nivel de certeza suficiente requerido para la práctica pericial. El rango de hipótesis parecería ser el más recomendable.

En cuanto a los mecanismos involucrados en la génesis del proceso mortal, se ha citado la neuropatía diabética autónoma como factor de riesgo para aparición de arritmias ventriculares mortales en hipoglucemia severa. Asimismo, se responsabilizó a una alteración de la repolarización ventricular independiente de la neuropatía y en relación con la hipoglucemia al alargar el intervalo QT.

4) Hipertensión pulmonar

La hipertensión pulmonar primaria es característica de mujeres entre los 20 y 40 años, pudiendo tener un episodio de muerte súbita cuando existen factores predisponentes como estrés, embarazo avanzado o puerperio. En la autopsia es posible hallar elementos anatomo-patológicos de sobrecarga cardiaca derecha, ya sean expresados por hipertrofia o dilatación ventricular, concomitantemente con aterosclerosis de vasos pulmonares en grado variable y las características

de claudicación hemodinámica retrógrada (congestión visceral generalizada). Debe ser descartada la hipertensión pulmonar secundaria, en cuyo caso, la autopsia determinará su etiología.

Los mecanismos intervinientes en la génesis del proceso mortal que pueden postularse, son la consecuencia arritmogénica de la sobrecarga derecha, y un efecto bradicardizante del estado hipóxico. Recordar que la dilatación crónica y persistente de la arteria pulmonar, por otra parte, podría incluso comprimir a la coronaria izquierda causando a su vez isquemia miocárdica.

5) Epilepsia

La epilepsia es una patología neurológica a considerar en casos de muertes de causas dudosas de criminalidad. En sujetos portadores de esta afección, puede ocurrir la muerte en forma inexplicable, súbita e inesperada. En 1997, Nashef, y en 2000, Garaizar, definieron esa situación como aquella que sucede en un epiléptico, con o sin testigos, sin causa traumática ni asfíctica, con o sin evidencia de haber sufrido una crisis epiléptica previa o durante el episodio mortal, descartando un estado convulsivo crónico o persistente como causa de muerte, y cuya autopsia no aporta elementos de juicio respecto de una causa anatómo-patológica o tóxica de la muerte.

El neuro-patólogo forense Leestma, y posteriormente Sperling, neurólogo, elaboraron sobre su experiencia, criterios de inclusión necesarios de considerar para abordar la cuestión.

- a) - Diagnóstico previo de epilepsia de documental médica.
- b) - Episodio mortal inesperado

y súbito en una persona con aparente buen estado de salud, basados en testimonios.

- c) - Evidencia testimonial de crisis epiléptica previa o durante el episodio mortal, o hallazgos de autopsia orientativos en tal sentido, como lesiones por mordedura en lengua, labios o mucosa yugal, aunque no es excluyente.
- d) - Exclusión de estado de mal epiléptico.
- e) - Exclusión por autopsia de cualquier causa violenta como traumatismo, asfíctica, tóxica, bronco-aspiración, y de evidentes causas naturales por groseras patologías cardiovasculares y respiratorias.

Como elementos de juicio epidemiológicos a considerar se destaca:

- a) - Mayor incidencia en epilepsias refractarias al tratamiento.
- b) - Frecuencia 7/4 masculino/femenino.
- c) - Tercera y cuarta décadas de la vida.
- d) - Factores de riesgo: antecedentes de crisis tónico-clónicas generalizadas, deterioro neuropsíquico, alcoholismo crónico, control médico deficiente o nulo, uso concomitante de neurolépticos, enfermedad con más de 10 años de evolución.

Los eventos fisiopatológicos invocados son: congestión y edema pulmonar neurogénico, apnea de origen central y arritmia cardíaca por descarga alfa – adrenérgica.

En la autopsia, pueden señalarse, si bien inespecíficos, estos hallazgos:

- a) - Encefálicos: edema difuso, focos isquémicos crónicos, malformaciones vasculares,

- alteraciones neuro-degenerativas, pequeñas secuelas de contusiones de antigua data.
- b) Pulmonares: congestión y edema moderado a intenso, con focos hemorrágicos intraparenquimatosos.
- c) Corazón: isquemia crónica subendocárdica en ausencia de ateromatosis coronaria que la justifique,
- d) Hígado, bazo y riñones: congestión crónica.
- e) Laboratorio toxicológico: pueden detectarse trazas de fármacos antiepilépticos.

CONSIDERACIONES FINALES

La autopsia se constituye en un elemento válido e ineludible en la investigación medicolegal de estos casos comentados, señalándose en este escrito, una breve guía práctica desde el ángulo tanatológico a dichos fines, y revisando los mecanismos mortales citados en la literatura.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nashef L. Sudden unexpected death in epilepsy: terminology and definitions. *Epilepsia* 1997; 38 (Supl 11): S68.
2. Garaizar C. Muerte súbita, inesperada e inexplicable, en epilepsia. *Rev Neurol* 2000; 31: 436-41.
3. Leestma J. Epilepsy, vagal nerve stimulation by the NCP system, all-cause mortality, and sudden, unexpected, unexplained death. *Epilepsia* 2000; 41: 549-53.
4. Sperling MR. Sudden Unexplained Death in Epilepsy. *Epilepsy Currents* 2001; 1: 21-3.
5. Antoniuk SA, Oliva LV, Bruck I, Malucelli M, Yabumoto S, Castellano JL. Sudden unexpected, unexplained death in epilepsy autopsied patients. *Arq Neuropsiquiatr* 2001; 59: 40-5.
6. Perper JA: Neurogenic pulmonary edema in unexpected, unexplained death of epileptic patients. *Ann Neurol* 1981; 9: 458-64.
7. George GR, Davis GG. Comparison of anti-epileptic drug levels in different cases of sudden death. *J Forensic Sci* 1998; 43: 598-603.
8. Langan Y, Nashef L, Sander JWAS. Certification of deaths attributable to epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73: 751-2.
9. Morentin B, Alcaraz R. Muerte súbita inesperada en epilepsia en niños y jóvenes. *Rev Neurol* 2002; 34: 462-5.
10. Champ CS, Byard RW. Sudden death in asthma in childhood. *Forensic Sci Int* 1994; 66: 117-27.
11. Turner MO, Noertjojo K, Vedal S, Bai T, Crump S, Fitzgerald JM. Risk factors for near-fatal asthma. A case-control study in hospitalized patients with asthma. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157(6 Pt 1): 1804-9.
12. Burggraaf J, Westendorp RG, Veen JC, Schoemaker RC, Sterk PJ, Cohen AF et al. Cardiovascular side effects of inhaled salbutamol in hypoxic asthmatic patients. *Thorax* 2001; 56: 567-9.
13. Brown DL, Wetli CV, Davis JH. Sudden unexpected death from primary pulmonary hypertension. *J Forensic Sci* 1981; 26: 381-6.
14. Ackermann DM, Edwards WD. Sudden death as the initial manifestation of primary pulmonary hypertension. Report of four cases. *Am J Forensic Med Pathol* 1987; 8: 97-102.
15. Tattersall RB, Gill GV. Unexplained

- deaths of type 1 diabetic patients. Diabet Med 1991; 8: 49-58.
 16. Campbell I. Dead in bed syndrome: a new manifestation of nocturnal hypoglycaemia?. Diabet Med 199; 8: 3-4.
 17. Sovik O, Thordarson H. Dead-in-bed syndrome in young diabetic patients. Diabetes Care 1999; 22 Suppl 2: B40-2.
 18. Osuna E, Garcia-Villora A, Perez-Carceles M, Conejero J, Maria Abenza J, Martinez P et al. Glucose and lactate in vitreous humor compared with the determination of fructosamine for the postmortem diagnosis of diabetes mellitus. Am J Forensic Med Pathol 2001; 22: 244-9.
 19. McNally PG, Lawrence IG, Panerai RB, Weston PJ, Thurston H. Sudden death in type 1 diabetes. Diabetes Obes Metab 1999; 1: 151-8.
 20. Harris ND, Heller SR. Sudden death in young patients with Type 1 diabetes: a consequence of disease, treatment or both?. Diabet Med 1999; 16: 623-5.
 21. Robinson RT, Harris ND, Ireland RH, Lee S, Newman C, Heller SR. Mechanisms of abnormal cardiac repolarization during insulin-induced hypoglycemia. Diabetes 2003; 52: 1469-74.
 22. Kadis P, Balazic J, Ferlan-Marolt V. Alcoholic ketoacidosis: a cause of sudden death of chronic alcoholics. Forensic Sci Int 1999; 103: S53-9.
 23. Pounder DJ, Stevenson RJ, Taylor KK. Alcoholic ketoacidosis at autopsy. J Forensic Sci 1998; 43: 812-6.
 24. Molina Aguilar, P, Dasí Martínez, C, Gisbert Grifo, M. La autopsia "blanca". Revista Esp. Patol. 2004; Vol 37, N° 1.
 25. Day CP, James OF, Butler TJ, Campbell RW. QT prolongation and sudden cardiac death in patients with alcoholic liver disease. Lancet 1993; 341(8858): 1423-8.
-