

AFIXIAS MECANICAS

Análisis de las autopsias del Departamento de Medicina Legal
de Costa Rica en el período 1965-1983

Dr. Edison Marcelo Jácome Segovia

DEDICATORIA

A Mariany y Diego

INDICE

	Pág.
Introducción.	164
I. ASPECTOS GENERALES.	164
Concepto.	164
Clasificación.	164
Fisiopatología de las anoxias.	165
Clínica general de las asfixias mecánicas.	166
Patología general de las asfixias mecánicas.	167
II. ASPECTOS ESPECIALES.	168
1) Asfixia por sumersión.	168
Definición.	168
Historia.	168
Etiología.	169
Fisiopatología.	169
Síndrome pos-sumersión.	172
Autopsia medicolegal dentro de la asfixia por sumersión.	172
Examen externo.	172
Examen interno.	173
Exámenes complementarios.	173
2) Asfixia por sofocación.	175
Concepto.	175
Variedades.	175
Sofocación por obturación de orificios respiratorios.	175
Etiología.	175
Autopsia medicolegal.	175
Sofocación por obstrucción de vías respiratorias.	175
Etiología.	176
Signos externos e internos.	176
Sofocación por compresión toracoabdominal.	176
Etiología.	176
Signos externos e internos.	176
Sofocación por carencia de aire respirable.	176
Confinamiento.	176
Etiología.	176
Signos externos e internos.	176
Sepultamiento.	176
Etiología.	176
Signos externos e internos.	176
3) Asfixia por estrangulación.	176
Concepto.	177
Tipos.	177
Estrangulación a lazo.	177
Etiología.	177
Mecanismo de la muerte.	177
Tiempo de muerte.	177
Autopsia medicolegal.	177
Estrangulación a mano.	177
Etiología.	178
Mecanismo de la muerte.	178
Tiempo de muerte.	178
Autopsia medicolegal.	178
4) Asfixia por ahorcadura.	178
Concepto.	179
Historia.	179
Etiología.	180
Escena.	181
Tipos de ahorcadura según la ubicación del nudo.	181
Tipos de ahorcadura según el grado de suspensión del cuerpo.	181
Tipos de ahorcadura según la presión de la cuerda.	182
Fisiopatología.	183
Tiempo de muerte.	183
Síndrome posahorcadura.	183
Autopsia medicolegal en la asfixia por ahorcadura.	183
Exámenes complementarios.	185

INTRODUCCION

Al ingresar por primera vez a la Morgue Judicial, algo que me causó sorpresa y admiración, fue el observar sobre las mesas de autopsia los cuerpos de tres personas que habían fallecido por sumersión y una por asfixia por ahorcadura. En ese momento pasó por mi mente la inquietud de conocer más a fondo sobre esta situación, ya que en mi país constituyen causas de muerte poco usuales, especialmente la segunda.

Es así como inicié la recopilación de datos en relación con todas y cada una de las asfixias mecánicas practicadas en esta morgue desde 1965 hasta finales de 1983. Conjuntamente fui nutriéndome

de material bibliográfico indispensable sobre el tema. De la misma manera inicié la recopilación de muestras de órganos afectados en la asfixia por ahorcadura para realizar un estudio histológico. Debo advertir que se trató de un trabajo muy extenso que requirió de muchas horas de esfuerzo y dedicación, así como de la intervención de muchas personas, lo que hallen de positivo es el resultado de todas ellas, lo erróneo acredítenmelo a mí.

Mi anhelo es de que esta tesis sirva de acicate para futuros estudios sobre este tema de suyo apasionante.

I. ASPECTOS GENERALES

Concepto

Etimológicamente el término asfixia proviene del griego A = falta o ausencia y SPHYZO = palpar.

Lacassagne expresaba que equivale a falta de pulso.

Paul Bert (10) en el Siglo XVIII refirió que es la muerte por supresión de los fenómenos respiratorios.

Brouardel (3) dijo "en Medicina Legal es el cese de la función respiratoria".

Varios autores (1-15-16-17-28) coinciden en la definición de asfixia como la falta de oxígeno en las células de los tejidos.

Otros (15) amplían el concepto como una condición en la que el intercambio del aire en los alvéolos pulmonares y en la sangre de los capilares pulmonares está interrumpida, los glóbulos rojos no llevan oxígeno y la descarga de anhídrido carbónico en los pulmones tampoco se produce.

Adelson (1) cita como un estado fisiológico y químico en el que un organismo vivo presenta una privación aguda de oxígeno indispensable para el metabolismo celular, asociado a la falta de eliminación del anhídrido carbónico, produciéndose una hipoxia o anoxia celular.

Esta interrupción o privación por el lapso de unos cinco minutos produce la muerte.

El encéfalo es el órgano humano más sensible a la hipoxia o anoxia, y de él principalmente el cerebelo y la corteza cerebral.

Durante la asfixia la acción del corazón continúa por varios minutos después del paro respiratorio. Esto tiene importancia para efectos de resucitación (33).

Clasificación

Las asfixias pueden clasificarse en: mecánica, tóxica y clínica. Las dos primeras han sido llamadas violentas. También podemos denominar a la tóxica como asfixia química, y a la clínica como asfixia patológica.

Dentro de las tóxicas o químicas están las asfixias producidas por sustancias como el monóxido de carbono, los clásicos gases de guerra (Iperita, Lewisita) (39).

Dentro del grupo de las asfixias patológicas o clínicas pueden mencionarse las originadas en insuficiencia cardíaca, enfermedades broncopulmonares obstructivas y afecciones hematológicas como anemias severas, leucemias, etc. (6).

Thoinot (4) refiriéndose específicamente a la asfixia mecánica dice: "es aquella que resulta de un impedimento mecánico y violento, a la penetración del aire en las vías respiratorias".

El Dr. Vargas Alvarado (39) lo define como

alteraciones en la función respiratoria que puede terminar en la muerte, producidas por medios mecánicos.

Las asfixias mecánicas específicamente han merecido diversidad de criterios en su clasificación. Unos (10) lo dividen en dos grupos: 1) Por obstrucción de las vías aéreas (sofocación, estrangulación, ahorcadura y sumersión), 2) Alteraciones en la expansión de la caja torácica por compresión.

Otros (16–33) las distinguen en: 1) Asfixia por constricción del cuello con bloqueo al paso del aire, (ahorcadura, estrangulación), 2) Obstrucción de la vía aérea (sofocación, aspiración de material extraño), 3) Compresión del tórax que impide los movimientos respiratorios y 4), Exclusión de oxígeno por privación de éste o reemplazo por otro gas.

Considero que una de las clasificaciones más completas sobre asfixias mecánicas es la siguiente:

1. Asfixia por sumersión.
2. Asfixia por ahorcadura.
3. Asfixia por estrangulación (a mano, a lazo, mixta y por otros medios).
4. Asfixia por sofocación (por obturación de los orificios respiratorios, por obstrucción de vías respiratorias, por carencia del aire respirable y dentro de ésta tenemos el confinamiento y el sepultamiento).

Fisiopatología de las anoxias

Cuando las necesidades de oxígeno en las células del organismo no son satisfechas se produce un estado de anoxia. El aporte de oxígeno a los tejidos está asegurado por cuatro mecanismos (la ventilación pulmonar, el vehículo "hemoglobina", la circulación de la sangre y los intercambios gaseosos a nivel celular). Cualquier perturbación en estos mecanismos provoca la anoxia.

Existen cuatro tipos de anoxias (1–10–32):

1) Anoxia anóxica, caracterizada por una privación de oxígeno a nivel pulmonar y tisular especialmente cerebral. Puede deberse a varios mecanismos: a) A una falta suficiente de oxígeno que llegue a los alvéolos pulmonares por ejemplo en las asfixias mecánicas y en las asfixias patológicas como en la atelectasia pulmonar, bronquitis, asma, etc.; b) Cuando el aire respirado no suministra la cantidad suficiente de oxígeno por haber sido reemplazado por otro gas; c) Cuando la presión de oxígeno ha disminuido en el aire del medio

ambiente, como ocurre en los accidentes de montaña, accidentes de aviación con baja presión dentro de la cabina; d) Falta de oxígeno a nivel de las células nerviosas por compresión cervical (ahorcadura, estrangulación).

2) Anoxia anémica, puede resultar de una dificultad de la hemoglobina para transportar oxígeno, es el caso de las intoxicaciones por monóxido de carbono, o por productos metahemoglobinizantes; o por una disminución de hemoglobina en razón de una pérdida sanguínea por heridas o en una anemia hipocrómica, etc.

3) Anoxia de estasis, debida a trastornos en la gran o pequeña circulación, la hemoglobina circulante no es transportada eficazmente a los tejidos del organismo como en la congestión o apoplejía pulmonar, embolias o trombosis, insuficiencias circulatorias periféricas, shock, etc.

4) Anoxia histotóxica, resulta de la caída de la tensión diferencial arteriovenosa del oxígeno, o de la inhibición de los fermentos oxidantes intracelulares que impiden la utilización del oxígeno que la sangre arterial ofrece a los tejidos, es el caso de la intoxicación por cianuros, donde la sangre venosa está tan cargada de oxígeno como la arterial, lo cual explica el color rosado de muchos de estos intoxicados.

Las asfixias van a causar la muerte en un tiempo que variará de acuerdo con la reducción de la oxigenación y a la tolerancia individual. Una anoxia total y brusca determinará una muerte rápida, mientras que en la hipoxia la muerte es más lenta con la aparición de un síndrome de hipercapnia.

Se han realizado múltiples experimentos (10) con el fin de determinar el tiempo de muerte y sus reacciones fisiopatológicas. Desde este punto de vista distinguimos en las asfixias mecánicas una forma sobreaguda y una aguda.

1) Asfixia mecánica sobreaguda: este tipo de asfixia es primitivamente respiratoria y sigue un orden matemático:

a) Una falta de latencia que dura pocos segundos.

b) Una fase de compensación completa caracterizada por una reacción cardiorrespiratoria con taquicardia e hiperventilación y tiene una duración aproximada de treinta segundos.

c) Una fase de compensación incompleta de

orden hormonal con descargas de adrenalina que determinan una distribución del oxígeno disponible en beneficio del corazón y del cerebro, esta fase dura aproximadamente dos minutos y termina con la obnubilación del sujeto.

d) Una fase de descompensación en la cual las funciones van desapareciendo en forma progresiva, salvo la circulación. Esto origina una pérdida de la conciencia, convulsiones tónico-clónicas, parálisis flácidas, relajación de esfínteres, midriasis, bradicardia, el pulso se vuelve saltante por la pérdida del tono simpático y la persistencia del tono parasimpático; apnea primaria por inhibición de los centros respiratorios superiores. El paro respiratorio va seguido de una regresión de los movimientos respiratorios bajo la forma de inspiraciones bruscas de gran amplitud y leve duración. Este tipo de respiración traduce la liberación de la actividad frénica de los centros bulbares superiores; el sujeto entra en una fase preagónica y marca el último límite para una reanimación eficaz. Tiene una duración aproximada de un minuto. Por último viene el apnea secundaria seguida de colapso y fallo cardíaco e inmediatamente después la muerte clínica.

2) Asfixia mecánica aguda: caracterizada por la asociación de un síndrome hipóxico y de un síndrome hipercápnico. Experimentalmente una hipoxia del orden de 15 a 20 atmósferas de presión de oxígeno lleva a la muerte de un individuo en unas dos horas aproximadamente.

La hipercapnia o retención de anhídrido carbónico, es manifestación importante de hipoventilación alveolar. Aparece después de cierto lapso, pues se trata de un trastorno del equilibrio ácido-básico compensado al inicio por la acción de mecanismos correctores. Estos disturbios respiratorios se caracterizan por cianosis, insuficiencia cardio-circulatoria y signos neurológicos.

Signos respiratorios: la lucha del sujeto contra la falta de oxígeno se traduce por un esfuerzo de la caja torácica con tiraje sobre el esternón, polipnea y secreción bronquial que agrava la dificultad respiratoria.

Cianosis: es la manifestación de la desaturación del oxígeno-hemoglobina de la sangre. Estudios experimentales han demostrado que la coloración cianótica de los tegumentos aparece cuando la concentración de hemoglobina reducida alcanza a cinco gramos por litro de sangre. Esta cianosis es particularmente visible en los labios, uñas y lóbulos de las orejas.

Insuficiencia cardio-circulatoria: el primer signo es la taquicardia, muy característica de la hipoxia. El corazón tiene mayor resistencia que el cerebro a la anoxia. El consumo de oxígeno por el miocardio es de 10 mililitros por minuto por cien gramos o sea treinta mililitros por minuto. El corazón puede funcionar por unos veinte minutos en condiciones de anaerobiosis relativa, período en el cual se van elevando los metabolitos ácidos, especialmente ácido láctico. La hipoxia y la acidosis conjugan sus efectos nefastos sobre el corazón. El tejido de conducción es muy sensible a la hipoxia, de allí la gran excitabilidad cardíaca a la asfixia y la tendencia a la fibrilación.

Signos neurológicos: obnubilación, cefalea y vértigo preceden al coma hipercápnico "es la encefalopatía respiratoria". Se debe a una hipertensión intracraneana que se confirma por el edema de papila en el examen de fondo de ojo. La elevación del PCO₂ es un factor vasodilatador a nivel cerebral y que sin duda causa edema cerebral.

Clínica general de las asfixias mecánicas

La mayoría de autores reconocen cuatro fases clínicas en la asfixia.

1) Fase cerebral en la cual el individuo presenta trastornos subjetivos caracterizados por vértigo, desvanecimiento, zumbidos de los oídos, angustia, más tarde pérdida del conocimiento, respiración lenta y pulso acelerado. Duración un minuto.

2) Aparecen convulsiones generalizadas en la cara, miembros, músculos respiratorios. Los movimientos peristálticos determinan la emisión de orina y de heces, aumenta la secreción salival y sudoral, se produce erección y hasta eyaculación inconsciente; la sensibilidad y los movimientos reflejos desaparecen progresivamente. Es la fase de excitación cortical y medular. La cara es cianótica, la presión arterial se eleva y los latidos cardíacos se enlentecen. Dura de uno a dos minutos.

3) Caracterizada por el cese de la respiración como consecuencia de una insuficiencia ventricular derecha. Dura de uno a dos minutos.

4) En la que el ritmo lento del corazón se acelera bruscamente, los latidos se vuelven irregulares y débiles, casi imperceptibles. Finalmente los ventrículos se paran en diástole,

mientras las aurículas sostienen algunas contracciones.

En cuanto a la duración de la asfixia, en la asfixia aguda, al agotarse el oxígeno en unos treinta segundos, los centros nerviosos se paralizan, la víctima pierde el conocimiento, pero la reanimación es aún posible.

Un período mayor de tres a seis minutos de anoxia, constituye daño irreversible de los centros cerebrales y muerte real. Sin embargo, se acepta que el período máximo de supervivencia ante la anoxia es de cinco a seis minutos. Experimentalmente la asfixia provoca la muerte en siete u ocho minutos. No obstante se han podido ver reanimaciones de personas que han sobrepasado ese tiempo de asfixia, aunque muchas han quedado en vida vegetativa. Esto trae a colación la diferencia entre la muerte cerebral y daño cerebral. Si bien es cierto que el cese de las funciones intelectuales superiores, la motilidad, la sensibilidad y los reflejos así como la circulación y respiración tienen a veces como causa un severo daño cerebral; también es cierto que no todo daño cerebral significa el paro de la actividad del corazón y de los pulmones.

Por otra parte debe distinguirse aquellas muertes causadas directamente por el obstáculo mecánico a la respiración (muerte asfíctica), de aquellas otras que se originan por mecanismos reflejos que tienen un punto de partida receptores vago-inhibidores localizados en el cuello. Estas muertes son sincopales y no constituyen verdaderas asfixias. No son otra cosa que ejemplos de muerte por inhibición.

Entre las primeras podemos citar congestión pulmonar acompañada de tos, disnea, esputos sanguinolentos; neumonía y bronconeumonía.

Como secuelas neurológicas se observan convulsiones y amnesia retrógrada que pueden estar en función de zonas de necrosis cortical causadas por la privación temporal de oxígeno durante la asfixia. En el corazón se han observado alteraciones en el E.C.G. que podrían atribuirse a un mecanismo similar.

Patología general de las asfixias mecánicas

Las asfixias mecánicas en las alteraciones anatómicas sistémicas son indistinguibles de las asfixias patológicas y de las asfixias químicas. Así se puede observar congestión, edema y hemorragias pulmonares en el curso de muertes naturales cardíacas o pulmonares (2). El enfisema agudo, sin

embargo, presenta un gran valor real en las obstrucciones respiratorias.

El síndrome asfíctico completo tiene como signos generales la tríada de cianosis, manchas de Tardieu y fluidez de la sangre.

La fluidez de la sangre ha merecido diversas interpretaciones. Para unos autores se debe a actividad fibrinolítica. Para otros como Davis (8) obedece a la persistencia de los mecanismos que en la persona viva mantiene la sangre en estado líquido. Invoca este autor el hecho de que la mayoría de las asfixias mecánicas ocurren en individuos relativamente sanos.

Las equimosis subpleurales o manchas de Tardieu (10—22) han sido muy discutidas a tal punto que autores como Liman indicaba que la doctrina de Tardieu es errónea y peligrosa, Pinard muestra que dichas equimosis se encuentran en fetos muertos por fallo circulatorio y es así como en 1877 ante tanta duda, la Sociedad de Medicina Legal de Francia concluyó que las manchas de Tardieu son reveladoras de una muerte rápida.

Además se han descrito cambios vinculados a la asfixia en órganos como el hígado, la sangre, el encéfalo, los pulmones, el bazo y la tiroides.

1) En el **hígado** los cambios son de índole microscópica y constituyen un síndrome citolítico, caracterizado por:

a) *Esteatosis*, que no parece tener trascendencia. *Viosin* destacaba la dificultad en correlacionarla con la cianosis.

b) *Transparencia celular*. Consiste en grupos de hepatocitos claros, tumefactos, con citoplasma granular y núcleo picnótico. Es de carácter irreversible y es de mayor valor diagnóstico.

c) *Necrosis celular difusa*. Afecta la porción central del lobulillo. Etienne Martin (22) hacía referencia al "hígado del ahogado".

2) En la **sangre**, además de la incoagulabilidad, se ha descrito elevación del factor VIII, trombocitopenia y prolongación del tiempo de protrombina, fibrinólisis transitoria.

Nicoletti, en 1928, describió aumento de los leucocitos perioxidásicos (citado por Derobert, 10).

La presencia de hemorragias ha sido atribuida por Bernard y colaboradores (4) a un factor neurovegetativo por la anoxia, como se observa en el estómago con motivo de intervenciones neuroquirúrgicas.

3) En el **sistema nervioso central**, en trabajos experimentales se ha descrito atrofia y necrosis de médula espinal y en vainas de mielina. (Derobert, 10).

4) En los **pulmones** se ha descrito congestión, hemorragia, edema, y ruptura de tabiques interalveolares (1-27-42).

5) En el **corazón**, se ha descrito degeneración vacuolar (Bouchner, 6).

6) En el **bazo**, De Chenard en 1960 describió hemorragias como "signo esplénico de la asfixia" (4).

7) En la glándula **tiroides**, Durante y Marchiore, en 1950, describieron hiperfuncionismo en una tercera parte de los casos de asfixia. En la hipófisis y en las suprarrenales se han descrito hemorragias.

II. ASPECTOS ESPECIALES

Para efectos descriptivos seguiremos el siguiente orden: sumersión, sofocación, estrangulación y ahorcadura.

1. Asfixia por sumersión

Definición

Para Lacassagne (3), "un individuo muere por sumersión cuando respira bajo el agua o cuando pierde la respiración bajo el agua".

Para Vargas Alvarado (39), "es la asfixia que se produce cuando el aire de los pulmones es reemplazado por un líquido que penetra a través de los orificios respiratorios".

Para Bonnet (4), "es la muerte producida por la obstrucción parcial o total del árbol respiratorio por un elemento líquido o semilíquido".

Para Corella, Merli, Fucci, y Angelili Rota (1965), es el impedimento a la entrada de aire en los orificios y vías respiratorias como resultado de la penetración activa en ellos de líquidos provenientes del exterior (4).

Historia

Desde que la superficie de nuestro planeta está constituida en su mayor parte por agua, las sumersiones accidentales y suicidas nunca han faltado.

Para Etienne Martin (22), la historia de la sumersión comprende tres períodos: a) de las ordalías y la tortura; b) del renacimiento hasta el siglo XVIII; c) desde el siglo XVIII.

a) El período de las ordalías y de la tortura. Las "ordalías" constituían una prueba de culpabi-

lidad. El sospechoso era introducido en el agua; si flotaba era inocente y si se hundía era culpable. En Francia se aplicó esta prueba judicial echando al acusado atado de pies y manos.

La sumersión como castigo es citada en la Ley de las Doce Tablas para los parricidas. En el siglo VI, el Código de las Burgondas lo aplicaba en agua cenagosa para la mujer adúltera. En la Edad Media, en Inglaterra, se ahogaba a los ladrones en un pozo lleno de agua. En Francia, durante el reinado de Carlos VI, sus arqueros arrojaban al Sena a los descontentos dentro de un saco cosido con la leyenda "Dejad pasar la justicia del Rey". En 1521, en Ruan fueron arrojados en agua hirviente unos falsos monederos. La Constitución Carolina condenaba los homicidas de niños con la sumersión.

En Nantes, en 1793, con la barca de fondo movable de Carriere, se ajusticiaron con las "anegaciones" (noyades) un millar de personas.

b) El segundo período se inició con el Renacimiento. Se caracterizó por la observación de los signos de muerte por sumersión. Así Ambrosio Paré decía que podía establecerse que una persona había sido ahogada por la presencia de líquido en el estómago, excoriaciones en la frente y mucosidades en la nariz ("hongo de espuma").

Zacchia afirmaba que la sumersión se debía al impedimento de la función respiratoria. Morgagni hizo la observación de la epiglotis levantada.

c) El tercer período se inició a partir de la mitad del siglo XVIII.

Se caracterizó por la experimentación. Louis

demostró que si se lanza una persona ya muerta al agua, el líquido no penetraba en los pulmones. Con este principio demostró que la hija del protestante Sirven había muerto por sumersión.

Con el testimonio de Louis el padre que ya había sido condenado por el parlamento de Tolosa sobre la base de que había matado a la muchacha y luego la había lanzado a un pozo, fue absuelto.

En 1768, Champeaux y Faisseolle demostraron que Claudine Rouge, cuyo cuerpo había sido rescatado del Ródano, ya estaba muerta por homicidio cuando se le lanzó a las aguas.

En 1790, otro médico de Lyon, Desgranges, distinguió dos formas de muertes por sumersión: la asfixia por materia, en la cual había agua en los pulmones, y la muerte por desfallecimiento que no mostraba líquido.

Foderé, en 1813, señalaba el enfisema pulmonar y la fluidez de la sangre.

Orfila, en 1816 estudiaba el desarrollo de la putrefacción en el ahogado, y Devergie los signos de la duración de la permanencia del cuerpo en el agua.

Tiempo después aparecieron los trabajos de Tardieu, Taylor, Casper y Liman, y los experimentos de Pablo Bert (1864—1870).

Brouardel en 1889 describe detalladamente las fases de la sumersión, y en 1890, junto a Vibert, describen los elementos histológicos de este tipo de asfixia.

En 1888, Paltauf describió su signo de la equimosis pleural y la hemodilución por el líquido de sumersión.

A partir del presente siglo los trabajos sobre el tema se han orientado a la fisiopatología y al diagnóstico de la sumersión antemortem.

La presencia del plancton como signo de muerte por sumersión se debió a los trabajos de Hofmann, Rynsberg y Revenstorf, y más tarde de Corin, Stockis, Holler y Thomas. Su presencia en médula ósea se debe a Tanaska (1948), Thomas (1961) y Derobert (1962). Los cambios histológicos fueron descritos en 1929 por Leclercq, Muller y Marchand. Las alteraciones hepáticas se deben a Etienne Martin en 1932.

En 1963, Spitz (34) cuestionó el valor del plancton como signo de sumersión al demostrar que los habitantes de Berlín lo tenían en su organismo porque el aire de esa ciudad contenía diatomeas. Para la misma época Niles, describió la hemorragia en el hueso temporal como signo de este tipo de asfixia. Sin embargo, el trabajo de este

autor pasó casi desapercibido hasta 1969, cuando Mueller (25) hizo una revisión sobre este signo en un trabajo publicado en el Journal of Forensic Sciences. Inspirado en este signo, Vargas Alvarado, en Costa Rica, describió el signo de la hemorragia del hueso etmoides, como otro indicio de sumersión (40—41).

Etiología

Existen tres variedades clásicas de asfixia por sumersión: accidental, suicida y homicida.

La *accidental* es la más frecuente, sea por caída en una corriente de agua, impericia para la natación o imprudencia.

Colombia y Japón poseen las estadísticas más altas por asfixias por sumersión accidental (28).

En la *suicida* se ha visto a las víctimas atarse voluntariamente las manos y los pies, o fijarse un peso considerable al cuello o en la cintura. En un caso documentado en el Departamento Médico Legal de Costa Rica, la víctima se ató al cuello con una cuerda, una pesada sirena vieja de barco.

En ocasiones se acompaña de otro tipo de lesiones autoinfligidas como heridas cortantes en vasos superficiales, o heridas por proyectiles de arma de fuego.

La *homicida* tiene lugar en recién nacidos, niños o adultos. Schneider (1974) (4) ha descrito dos casos de homicidios por sumersión en bañeras, las víctimas fueron mujeres, y el autor del hecho mantuvo sus cabezas bajo el agua durante unos cinco minutos aproximadamente.

La *judicial* tuvo su aplicación en la antigüedad, teniendo su mayor auge en la revolución francesa (noyades).

En Costa Rica hasta 1883 existió pena de muerte. Una de las formas de cumplir la sentencia fue la sumersión. Esta se llevaba a cabo introduciendo al condenado en un saco de cuero, acompañado por un mono, un gallo y una serpiente, animales que la tradición romana consideraba parricidas. En estas condiciones se cumplía la sentencia en algún río caudaloso y profundo.

Fisiopatología

Clásicamente se han considerado dos clases de ahogados: los azules y los blancos.

Los ahogados azules son individuos que han muerto en el agua y que han luchado por escapar a la asfixia, es la "sumersión asfixia". Unos autores la denominan muerte por sumersión primaria o muerte por la exclusiva penetración de líquido en las vías respiratorias y alveolos pulmonares.

En este caso, (36), el mecanismo de la muerte es bastante complejo; a la asfixia se le une un traumatismo pulmonar intenso, debido a que después de haber suspendido sus movimientos respiratorios durante algunos minutos, el ahogado realiza fuertes inspiraciones irresistibles dirigidas por el centro respiratorio, el cual es estimulado por el exceso de ácido carbónico de la sangre asfíctica. El agua penetra con fuerza a las vías respiratorias, llega a los alveolos y los traumatiza produciendo desgarros de la pared, pequeñas hemorragias, edema y enfisema (enfisema acuoso). La mezcla agitada de agua, aire y serosidad sanguínea produce la espuma que invade todo el tracto y los orificios respiratorios (hongo de espuma). El aire rechazado por el agua, distiende las zonas periféricas y realiza la hipercapnea de Casper. La presión del aire es bastante grande pudiendo dar lugar a embolias gaseosas mortales (Shert).

Una barrera acuosa y edematosa se opone a la circulación pulmonar. Resulta una insuficiencia ventricular derecha aguda con plétora de la pequeña circulación, inyección del sistema venoso cava, congestión marcada del hígado, el agua invade los pulmones y la sangre refluye hacia el hígado.

El agua no queda en los pulmones sino que penetra en la sangre arterial y la diluye en una proporción de un quinto a un octavo.

Finalmente el ahogado ingiere una cierta cantidad de agua que llena más o menos el estómago y el intestino.

La dilución de la sangre (hidremia) ha sido determinada por pruebas hematológicas, físicas, químicas y fisiológicas. Dentro de las hematológicas tenemos descenso del número de los elementos figurados de la sangre y del índice de la hemoglobina. En las físicas, disminución de la densidad de la sangre, tensión arterial, conductibilidad eléctrica, viscosidad del índice de refracción del suero y elevación del punto crioscópico. En las químicas, reducción de las concentraciones de magnesio y cloruros y dentro de las fisiológicas, disminución de la capacidad respiratoria de la sangre y actividad hemolítica más elevada en la sangre del corazón izquierdo.

Las fases de la sumersión asfixia o sumersión primaria se desarrollan de la siguiente manera: al contacto con el agua, una respiración profunda seguida de apnea voluntaria de corta duración, (cincuenta segundos); después disnea expiratoria refleja de origen central o laríngeo, pérdida del

conocimiento, invasión de agua a vías respiratorias, convulsiones generalizadas, apnea agónica con una gran inspiración final, persistencia de los latidos cardíacos por unos dos o tres minutos, (estos fenómenos tienen una duración de tres a cuatro minutos).

La profundización de las investigaciones fisiopatológicas realizadas por Redding y Pearson (1964), Seruettaz y Tailleir (1964) y Lartigue (1965), han señalado que la situación es más amplia y compleja, así ellos han demostrado que la muerte ocurre por diferentes mecanismos, según tenga lugar en agua dulce o en agua salada.

El agua dulce es hipotónica en relación al plasma y por consiguiente pasa por ósmosis a través de los alveolos, de modo tan masivo que en pocos minutos puede duplicar el volumen sanguíneo. Al mismo momento se instala junto a la hipervolemia, hemodilución, hipoproteinemia e hipopotasemia, todo lo cual es causa de la aparición de una fibrilación ventricular.

El agua salada es hipertónica en relación con el plasma, lo que hace que inversamente a la situación anterior, el plasma penetre en los alveolos, produciendo una verdadera "sumersión interna" que se agrega a la sumersión externa. Consecuentemente se instala una hipovolemia, hemoconcentración, hiperproteinemia e hiperpotasemia. Tiene entonces lugar un edema agudo del pulmón, acompañado de hipotensión, bradicardia, asistolia sobrepagada y paro cardíaco por ineficacia progresiva, pero no por fibrilación ventricular.

Haciendo un resumen podemos decir que existen cinco fases en función de las modificaciones respiratorias:

Primera fase, de sorpresa o sobrecogimiento (pasma), que dura unos diez segundos.

Segunda fase, de resistencia a la respiración y de agitación, dura un minuto.

Tercera fase, de grandes respiraciones con fallo de los movimientos generales, dura un minuto.

Cuarta fase, con fallo respiratorio y pérdida de la sensibilidad, dura un minuto.

Quinta fase, de último suspiro.

Para otros autores como Spitz (33), debido al bajo contenido de sal del agua dulce, hay una verdadera inundación en la circulación que origina hemólisis, dilución de los constituyentes de la sangre y un brusco aumento del volumen sanguíneo, el corazón es rápidamente superado por esta sobrecarga y se produce edema pulmonar. La taquicardia y la fibrilación ventricular llevan a la muerte en

unos tres a cinco minutos. El agotamiento por la desesperación en la primera fase de la sumersión tiende a reducir este intervalo. Para el mismo autor en el agua salada los líquidos drenan de la sangre al pulmón y de este modo producen edema pulmonar, sin embargo, este edema es relativamente más pequeño en comparación con el que ocurre por el otro mecanismo en el agua dulce.

Los ahogados blancos que no constituyen verdaderas muertes por asfixia, sino como ya lo señalamos, son muertes por inhibición. Se trata de individuos que han encontrado la muerte en el agua, sin ahogarse realmente, se produce bruscamente un síncope mortal, casi siempre la víctima se hunde de golpe, sin un gesto, es la sumersión-inhibición en la que un reflejo inhibitor con estado sincopal se desencadena por contacto brusco de la piel, mucosas y aparato vestibular con el agua fría, e incluso el dolor por el choque del líquido en el abdomen. Ha sido también llamada muerte por sumersión secundaria, y así tenemos pos paro cardíaco, pos "zambullida", pos inundación broncopulmonar y pos permanencia en aguas próximas o bajo cero grados.

Bonnet (4) las subdivide:

1) *Clínicas* (crisis epilépticas, hipoglucemias, etc.).

2) *Traumáticas* (resultado del "golpe o shock" cervical, epigástrico, abdominal o genital).

3) *HidroCUSión o water shock*. Lastigne (1965) formuló el siguiente aforismo "la hidroCUSión es al agua fría, lo que la electroCUSión es a la electricidad". La causa parece radicar en la diferencia térmica entre la temperatura cutánea y la del medio líquido. El hecho es raro con la temperatura fresca; pero es factible de producirse cuando la temperatura es elevada y la persona ha permanecido mucho tiempo expuesta al sol, antes de arrojar al agua. La exposición al sol determina una vasodilatación periférica, y al producirse la sumersión se transforma en vasoconstricción con sobrecarga central y pérdida rápida del calor corporal que lleva a un estado lipotímico o sincopal.

4) *Alergia*, su mecanismo no es bien conocido, puede deberse a la "crioalergia" y liberación de histamina cutánea por acción vasoconstrictiva.

5) *Refleja*, por contacto del agua con la mucosa nasal o laringo-faringe ocasionando un espasmo glótico.

6) *Emocional*, la caída accidental al agua de una persona que no sabe nadar puede ser motivo de paro cardíaco.

En la pos "zambullida", puede deberse a:

1) Barotrauma (la presión determina ruptura timpánica con intenso dolor, reflejo laberíntico y lipotimia);

2) Depresión intratorácica, al producirse la zambullida en apnea el aumento de la presión hidrostática determina una disminución del volumen torácico con desequilibrio entre la pequeña y gran circulación comprometiendo la circulación cerebral y miocárdica;

3) Hiperventilación compensadora. El tiempo medio de apnea en sujetos entrenados es de treinta a ciento veinte segundos, luego de lo cual se produce una inspiración profunda imposible de detener. El peligro radica en el pasaje de la gran alcalosis a la acidosis acompañada de tetania y obnubilación de la conciencia.

La pos "zambullida" puede presentarse en personas que usan dispositivos de aire de reserva, con una sobrecarga de la presión del oxígeno comprimido. No deben sobrepasar los cuarenta metros de profundidad y el retorno a la superficie debe ser lento a razón de diecisiete metros por minuto.

En la pos inundación broncoalveolar, al caer al agua se produce una inspiración profunda, luego el tórax se mantiene inmóvil. El paro respiratorio es resultado de la acción refleja del agua sobre las terminaciones nerviosas traqueobronquiales y nasofaríngeas.

En la pos permanencia en aguas próximas o bajo cero grados, la muerte puede deberse al efecto directo de la baja temperatura.

Corriol (1972) llegó a las siguientes conclusiones:

1) Al permanecer una hora en aguas a una temperatura de cero grados centígrados, las probabilidades de sobrevida son nulas.

2) En aguas muy frías la muerte se instala progresivamente con un cuadro que se inicia con polipnea, disnea, obnubilación, coma, fibrilación ventricular.

3) Shock alérgico al frío.

Síndrome pos-sumersión

Fuller (1963) (4) señaló las características clínicas en sujetos que alcanzaron a ser extraídos con vida del agua, y son las siguientes:

1) Síntomas generales (fiebre, crepuscularización de la conciencia o coma).

2) Síntomas respiratorios (disnea, dolor torácico, tos, expectoración hemoptoica, abolición del murmullo vesicular, matidez percutora de los campos pulmonares).

3) Síntomas cardiocirculatorios (taquicardia, arritmias, extrasístoles, fibrilación ventricular).

4) Síntomas gastrointestinales (vómitos, meteorismo).

5) Laboratorio (hiperleucocitosis, polinucleosis neutrófila, cambios electrolíticos, acidosis).

6) Radiografías (opacidades difusas).

Si el sujeto sobrevive, se constata a partir de las doce horas, que las paredes alveolares y bronquiales se recubren de una sustancia hialina; al mismo tiempo se originan condensaciones pulmonares, focos neumónicos y microabscesos, múltiples y bilaterales.

Autopsia medicolegal en asfixia por sumersión

Este examen aporta una serie de elementos que confluyen al diagnóstico final, algunos de ellos prácticamente patognomónicos como es la presencia del plancton en las cavidades cardíacas, hígado y en la médula ósea.

La vestimenta, por lo general, se encuentra húmeda. Con frecuencia hay pérdida parcial o total de las ropas como resultado de la fuerza ejercida por las corrientes, y de la acción traumatizante de rocas, piedra, etc.

Examen externo

Al examinar el cuerpo de un ahogado vamos a encontrar en su superficie sustancias que habitualmente están en suspensión en el agua. Calabrese y Merli (1957) (4), señalaban que la presencia de arena o tierra en vías genitales y recto, no deben hacer prejuzgar sobre la posibilidad de un hecho sádico, sino que es el resultado de la permanencia del cuerpo en el medio líquido. La presencia de arena en el tracto digestivo alto, tampoco es siempre una manifestación vital. Sabemos que el

ahogado (32) se hunde progresivamente, porque su densidad es ligeramente superior a la del agua (1.020 a 1.010); y al mismo tiempo es arrastrado por la corriente. Cuando alcanza el fondo, se golpea la frente, los codos, el dorso de las manos y pies. Permanece en el fondo hasta que por influencia de la putrefacción se remonta progresivamente a la superficie. Varios autores manifiestan que las excoriaciones que presenta en la frente y en las manos se producen en la fase preagónica y constituyen un buen signo vital de sumersión (4).

La cara se encuentra cianótica o violácea, las conjuntivas hiperémicas; son frecuentes equimosis puntiformes en la cara, cuello y parte superior del tórax.

En los orificios nasales y boca es clásico el hongo de espuma, se presenta como una espuma de pequeñas burbujas de un color blanco o rosado. El líquido de sumersión, las secreciones nasales, laringotraqueales y bronquiales, juntamente con el aire contenido en el árbol respiratorio, forman durante las inspiraciones agónicas un batido que ocupa toda su extensión y emerge por nariz y boca. No es patognomónico de la sumersión, ya que se le observa en otras asfixias, en la intoxicación por cianuros, electrocución, edema agudo de pulmón, etc. Sin embargo, su presencia en un cuerpo extraído del medio líquido debe hacer pensar en sumersión.

El cutis anserina o piel de gallina, que Taylor (4) lo consideró como un signo vital de sumersión, es producido por la rigidez de los músculos piloerectores. Bonnet (4) dice que permite fijar la hora de la sumersión en unas seis a siete horas como máximo. Nosotros corregimos este concepto para aceptar este lapso como de permanencia en el medio líquido, sin discernir si se trata de una muerte por sumersión o de un cuerpo lanzado a dicho medio después de fallecido.

La maceración, ha sido estudiada por varios autores, los cuales no solo se han ocupado en cuanto a su tiempo de aparición y marcha evolutiva, sino también de las modificaciones histopatológicas de los tegumentos especialmente de la piel de manos y pies. Las alteraciones histológicas son observadas después de dos a cuatro horas de permanencia en el agua, constituidas por modificaciones del estrato malpighiano. Parece que el agua dulce actúa de un modo más pronunciado respecto a la maceración que el agua de mar.

Sobre la evolución del proceso macerativo, al tercer día la piel ha tomado un aspecto blanque-

cino, al mismo tiempo la piel de la espalda comienza a desprenderse en colgajos; al cuarto día se evidencia un desprendimiento de la piel de los dedos en forma de "dedos de guante".

Gerin y colaboradores (10) manifiestan que el fenómeno se ha cumplido totalmente entre los siete y quince días.

Debe tenerse en cuenta la influencia de la temperatura del agua. Cuanto más elevada se encuentra, más rápida aparece la maceración y viceversa.

Si la muerte data de varios días, además habrá los fenómenos de putrefacción. La putrefacción evoluciona en los ahogados con caracteres especiales. Empieza por la cabeza, cuello y tórax superior; estas regiones se cubren de unas manchas verdosas. La putrefacción gaseosa invade el tejido celular subcutáneo, párpados y labios, la cara se hincha y adquiere el aspecto de "cara de negro", de Lecha Marzo.

El cuerpo reviste un aspecto monstruoso, con exoftalmía, proyección de la lengua, ingurgitación del cuello, tórax de tonel, abdomen dilatado, escroto y pene edematizados. A veces la presión de los gases es tal que produce un estallido de la pared abdominal con exteriorización de su contenido.

Examen interno

El encéfalo y las meninges se presentan congestivas y edematosas, los vasos dilatados y llenos de sangre. Puede observarse equimosis subaracnoideas y manchas de Tardieu en el endocráneo y el periostio (33). En el oído medio es posible comprobar la presencia del líquido que ha penetrado a través de las trompas.

En la base del cráneo hay dos signos característicos: la hemorragia del temporal (signo de Niles) y la hemorragia etmoidal (signo de Vargas Alvarado). El primero consiste en sangre extravasada en las celdas mastoideas, apareciendo como una zona azulada en la cara ántero-superior de la porción petrosa del temporal (25). La segunda se debe a hemorragias en las celdas del etmoides y se manifiestan por zonas azuladas a cada lado de la apófisis Crista Galli. Carecen de valor como signos de sumersión cuando se acompañan de un traumatismo cráneo encefálico que pudo haberlos producido (40-41).

Al abrir la cavidad tóraco abdominal se observa las vísceras como lavadas y fluidez de la sangre, signos enunciados desde la antigüedad, pero no específicos de la sumersión.

En el tórax, hay una rica gama de signos. Los

pulmones se presentan erguidos, turgentes, congestivos (signo de Valentini); al tacto no crepitan, pero dan la sensación de una esponja, es el signo de la "esponja empapada en agua de Thoinot".

Brouardel habló del "enfisema acuoso" Lacassagne de "enfisema de los ahogados", y Casper de "hiperaérea o superaereación". Resulta de inundación del órgano respiratorio por el líquido de la sumersión mezclado con el aire residual mantenido en los alveolos.

Al corte los bronquios están llenos de espuma, denominado hongo de espuma (signo de Marc). La sangre fluye interminable, líquida y espumosa.

Bajo las pleuras se visualizan las clásicas manchas de Tardieu (petequias) o Paltauf (equimosis) que cuando son numerosas y la superficie pulmonar está pálida reciben el aspecto que Bergeron y Montano denominaron "piel de pantera" (10).

La laringe se encuentra congestiva y en la epiglotis puede observarse manchas de Paltauf.

La tiroides presenta una congestión difusa y a veces hemorragias, como resultado de una asfixia mecánica violenta.

El corazón presenta sus cavidades dilatadas y llenas de sangre líquida; a nivel del pericardio son constantes las manchas de Tardieu. En la experiencia del Departamento de Medicina Legal de Costa Rica, las manchas de Tardieu en el ahogado son excepcionales.

En el estómago e intestino delgado se encuentra líquido de la sumersión; en el primero carece de valor, ya que puede haber llegado luego de producida la muerte; en cambio, su presencia en el duodeno tiene un valor diagnóstico mayor. Derober (1974) (10) hace una acotación señalando que el agua encontrada en duodeno tiene valor antes de la putrefacción, ya que si ésta se ha instaurado hay relajación del píloro con ingreso posmortem del líquido a las primeras porciones del intestino delgado.

La mucosa gastrointestinal, no presenta lesiones; sin embargo, a veces se puede visualizar un punteado hemorrágico.

E. Martin (1912) (22) señaló que el hígado de los ahogados presenta un color rojo vinoso, "hígado asfíctico", su peso aumentado notablemente, pudiendo alcanzar un tercio de lo normal, como resultado de una sobrecarga hídrica.

El resto de vísceras no presentan signos macroscópicos de lesión importante.

Exámenes complementarios

Serán en casos difíciles, los auxiliares pode-

rosos que como pruebas accesorias, junto al examen macroscópico, permitirán al especialista llegar a una conclusión más positiva (E. Martin).

El **examen histológico** suministra signos característicos de sumersión (Balan, Leclercq y Marchand) (32).

A nivel pulmonar observamos enfisema, edema en foco, desgarros de las paredes alveolares y hemorragias de predominio peribronquial (27).

En el hígado es común la congestión y hemorragia del parénquima; los hepatocitos tienen un citoplasma claro y abundantes vacuolas.

El bazo presenta un aspecto anémico (esplencontracción) (33).

Los riñones se ven congestivos y con hemorragias a nivel cortical y degeneración vacuolar de los túbulos contorneados.

En las suprarrenales se observa gran depleción lipoidea como expresión de una intensa estimulación.

En el corazón se ha descrito una congestión difusa de los capilares y degeneración vacuolar de las fibras miocárdicas.

En el cerebro es manifiesta la congestión, el edema y daño neuronal. Spielmeyer (27) refiere una homogenización celular, característica en las isquemias cerebrales agudas.

El médico legista debe igualmente recurrir a las investigaciones del laboratorio para poner en evidencia un signo discreto de origen exclusivamente vital. La sangre se presenta diluida, modificada en su punto crioscópico, conductividad eléctrica, densidad y tenor de los cloruros.

Estas modificaciones varían según el tipo de sumersión (en agua dulce o salada).

Derobert (10) dice que la hemodilución no constituye signo vital.

Los mejores métodos para poner en evidencia la hidermia son la investigación de la densidad de la sangre y la determinación del punto crioscópico.

Para Simonin (32) la densidad de la sangre en el corazón izquierdo es de 1.022 y de 1.031 para el corazón derecho.

Chaves Chavarría (1967) (7) de Costa Rica en su tesis de grado presentó la aplicación del principio de la gradiente de densidades en las asfixias por sumersión.

Carrara (4-10-32) propuso aplicar al diagnóstico de sumersión una ley física biológica, según la cual el descenso del punto de congelación de la sangre es proporcional a su concentración molecu-

lar. De manera que la dilución de la sangre por el agua de río debe disminuir la concentración y elevar el punto de la congelación; mientras el agua de mar produce un fenómeno inverso.

El punto de congelación de la sangre humana es de -0.56 grados centígrados.

En un sujeto ahogado en agua dulce, el punto de congelación de la sangre en el corazón derecho es de -0.64 grados centígrados y en el corazón izquierdo de -0.47 grados centígrados.

El punto de congelación de la sangre en el corazón derecho de un sujeto ahogado en agua de mar es de -1.04 grados centígrados y en la sangre del corazón izquierdo es de -1.18 grados centígrados.

Los resultados demuestran que la sangre arterial del ahogado es siempre más diluida que la sangre venosa.

La cifra absoluta de punto de congelación no cuenta para el diagnóstico de la sumersión, sino la diferencial observada entre el valor del punto de congelación de la sangre del corazón izquierdo y la del corazón derecho.

Investigación del plancton. Este término deriva del griego y significa errante.

Se define al conjunto de partículas microscópicas que flotan en aguas dulces o marinas. Son de origen mineral (cuarzo, arcenisca, arcilla); vegetal (diatomeas); orgánico (hojas, pelos, plumas, insectos) y bacteriano (8).

En el curso de una sumersión, estas partículas pasan de los pulmones a la sangre con el agua que los arrastra.

El plancton no se altera ni se destruye con la putrefacción (33).

Estudios experimentales (34-42) han cuestionado su valor real. Así tenemos:

1) Las diatomeas pueden penetrar en vida, por ingestión o por inhalación, sin que haya existido ninguna sumersión.

2) Las diatomeas pueden penetrar en las vías respiratorias hasta los alveolos más periféricos y a la circulación general en la sumersión posmortem.

3) Esta posibilidad no ocurre con la médula ósea ni con el hígado, por lo que tiene valor diagnóstico el hallazgo de plancton en estos tejidos.

Ambrosi y Carreiro (1961) (4) manifiestan que la presencia de plancton en pulmones y corazón tiene valor diagnóstico, cuando el tipo plan-

tónico del cadáver es igual al del medio líquido donde fue extraído, su número es considerable y siempre que esta comprobación guarde relación con las demás investigaciones de laboratorio.

Fogued (1983) (12) investigó diatomeas en pulmón, hígado, riñón y médula ósea en personas muertas por sumersión y otras causas. Las diatomeas fueron encontradas en todos los casos. En su opinión, no es posible mediante las diatomeas establecer si una persona murió ahogada.

Otro método para el diagnóstico de sumersión es la determinación del índice refractométrico del suero sanguíneo aplicado por Tarvein (1951) (10) cuyo valor normal oscila entre 1,3461 y 1,3560.

La conductividad eléctrica sanguínea ha servido como un criterio para el diagnóstico de sumersión, que fue aplicado por Carrara (1902) (32).

Gettler (1921) (33) describió un "test" de titulación de los cloruros en sangre en el diagnóstico de sumersión. Una diferencia de veinticinco miligramos por cien mililitros, de la concentración de cloruros entre corazón derecho e izquierdo indica sumersión en agua fresca.

Moritz (1944) (23) manifestó que el contenido de magnesio en la pared ventricular izquierda en ahogados, es inferior a los valores en controles.

Estudios recientes se basan en los cambios que sufren los electrolitos y enzimas séricas por la sumersión; pero existen discrepancias. Uno de los mayores obstáculos encontrados en la rápida descomposición de la sangre y de los tejidos posmortem (9—37).

2. Asfixia por sofocación.

Concepto:

Etimológicamente viene del latín Sub = debajo y Fause = garguero; sin embargo, médico-legalmente se designa con este término la forma de muerte por interrupción de la función respiratoria como resultado de la oclusión de los orificios naturales de la respiración, de las vías respiratorias en cualquier parte de su trayecto, la inmovilización del tórax o el medio con aire inadecuado (4—39).

Las variedades de sofocación son las siguientes:

- 1) Sofocación por obturación de los orificios respiratorios.
- 2) Sofocación por obstrucción de las vías respiratorias.

3) Sofocación por compresión tóraco abdominal.

4) Sofocación por carencia de aire respirable (confinamiento y sepultamiento).

Sofocación por obturación de los orificios respiratorios.

Etiología: (26) homicida, como en el infanticidio en el que se usa las manos. En el Japón la sofocación homicida la realizan colocando un pedazo de papel húmedo sobre las fosas nasales del recién nacido. En adultos utilizan objetos (toallas, almohadas o frazadas).

Accidental, en recién nacidos, ebrios o en epilépticos.

En los últimos tiempos (4—19) se ha añadido la suicida (masoquista-fetichista, y la masoquista-fetichista-transvestista).

Autopsia medicolegal

Signos externos: variarán según el tipo etiológico. En la forma homicida y, especialmente en adultos, se observa estigmas ungueales alrededor de la boca y la nariz, marcas de mordazas en cara y cuello. La mucosa de los labios puede presentar equimosis, hematomas y pequeñas heridas. Cianosis facial o cervicofacial es frecuente, al igual que congestión y hemorragias subconjuntivales.

Signos internos: destaca una intensa congestión meningo-encefálica, pulmonar, hepática y esplénica. Las equimosis subpleurales, subpericárdicas y submeníngicas (manchas de Tardieu) pueden estar presentes. Espuma sanguinolenta se observa en laringe, tráquea y bronquios.

Al examen histológico, se demuestra ruptura de los tabiques alveolares, capilares congestivos, edema y hemorragias pulmonares. Todo ello expresión de los movimientos respiratorios violentos, hipertensión capilar y ectasia vascular (28).

Sofocación por obstrucción de las vías respiratorias

Etiología: accidental la más común; suicida y homicida raras.

En la accidental lo más frecuente es el enclavamiento de objetos extraños en la tráquea o bronquios de niños de corta edad, y de trozos de alimentos en adultos.

La homicida es rara y consiste en la introducción de trapos u otros objetos en la boca de las víctimas para impedir la respiración.

La suicida es excepcional.

Signos externos e internos: se pone de manifiesto una intensa cianosis cérvico-facial, ingurgitación vascular del cuello, sufusiones hemáticas subconjuntivales y petequias (23).

A la disección (42) se pone en evidencia el cuerpo extraño obstructivo. Se observa además las manchas de Tardieu, congestión generalizada de los órganos y gran edema pulmonar.

Derobert y Martiu (1953) anotan que en cortes histológicos pulmonares se puede comprobar sustancias extrañas como fibras de carne y de vegetales.

Sofocación por compresión toracoabdominal

Etiología: accidental la más frecuente, homicida rara y suicida excepcional.

La compresión tóraco abdominal es muy común en los accidentes de tránsito cuando queda comprimido el tórax por el automotor, en derrumbes, y el aplastamiento por la multitud ocurridas en manifestaciones públicas o avalancha por pánico, etc.

En la asfixia por compresión tóraco-abdominal, llamada por los autores aglosajones traumática, el mecanismo es doble. Por un lado está la inmovilidad del tórax y abdomen por el factor mecánico, por otra parte hay un impedimento en el desagüe venoso similar al síndrome de vena cava superior, el cual explica el aspecto cianótico y bulboso del cuello, cara y hombros.

Signos externos e internos: al examen externo destaca como signo capital la cianosis cráneo-facial (Le Dent) o infiltración equimótica de la cara (Lejars) o mascarilla equimótica (Morestin) (4). A ello se le agrega la inyección conjuntival, puntillero hemorrágico de la cara, cuello y parte superior del tórax, epistaxis y otorragia (1-26).

No es extraño comprobar, como expresión de otros tantos signos de violencia, fracturas costales y laceraciones viscerales.

La sangre es líquida y espumosa, fluye abundantemente al ser seccionados pulmones, hígado y bazo.

Sofocación por carencia de aire respirable

Comprende el confinamiento y el sepultamiento.

1) **Confinamiento:** por agotamiento del oxígeno en espacios cerrados.

Etiología: accidental, homicida y suicida.

La forma accidental ocurre generalmente en

niños que juegan ocultándose en baúles, heladeras, etc., cuyas cerraduras se cierran automáticamente no pudiendo destrabarse por la parte interna. También ocurre en personas que quedan atrapadas dentro de minas y submarinos (24).

En la antigüedad era una forma singular de ajusticiamiento con suplicio, así en Roma se castigaba a las vestales que perdían su virginidad.

Más recientemente fue una forma de genocidio, así según el profesor Vles (32) de la Facultad de Estrasburgo, indica que setenta y seis deportados fueron introducidos por la gestapo alemana en un vagón sin agua ni aireación y fueron encontrados fallecidos al llegar al campo de concentración en Dechan.

En los últimos tiempos se describe la forma autoerótica en individuos que con fines de estimulación sexual se cubren la cabeza con bolsas o capuchas de plástico ceñidas al cuello.

Signos externos e internos

Cianosis cérvico facial intensa, signos de defensa, desgaste de las uñas, lesiones en hombros, rodillas y pies se observan como resultado de los desesperados intentos para escapar.

Gran humedad de los objetos, vestidos y de la piel procedentes del sudor y del aire expirado se observa (24).

La autopsia evidencia los signos generales de las asfixias mecánicas.

2) **Sepultamiento:** para Thoinot (4) "es la sumersión en un medio sólido". Es la exclusión del aire por la entrada de un cuerpo extraño en estado de partículas finas en las vías respiratorias (39).

Etiología: accidental, suicida u homicida.

Accidental en caso de epilépticos que caen en silos de granos, carbón, arena, etc.

Homicida en casos de infanticidios.

Signos externos e internos

Cianosis y congestión cérvico-facial, que recuerda a la compresión tóraco-abdominal. Al abrir el cadáver se comprueba la inundación de las vías respiratorias por el elemento sepultante.

3. Asfixia por estrangulación

Concepto

Etimológicamente proviene del latín Strangulatio que significa ahogo o sofocar.

Para Tardieu (22) "consiste en un acto de violencia con constricción ejercida directamente por un actor sobre el cuello con imposibilidad del paso del aire, suspensión de la respiración y muerte".

Para Brouardel (10) la estrangulación es una constricción del cuello por una acción mecánica, que se opone al libre paso del aire y de la circulación cerebral.

Para Bonnet (4) es una forma de asfixia mecánica, resultante principalmente de la interrupción violenta de la circulación cervical, sea por causa de la constricción del cuello mediante un lazo o por las manos del victimario.

Tipos de estrangulación

Se acostumbra a distinguir dos variedades (a lazo y manual), aunque en la práctica se ha visto además una forma mixta que tiene los dos componentes y otra en la cual se comprime el cuello de adelante hacia atrás mediante algún dispositivo cilíndrico largo.

Estrangulación a lazo

Etiología

Admite cuatro variedades: judicial, accidental, homicida y suicida.

La judicial se aplicó en España desde 1828 recibiendo la denominación de "pena del garrote". El condenado era sentado en un banquillo atado de pies y manos, su espalda en contacto con un poste el cual poseía una pieza cuadrangular plegable que al pasar por el cuello del condenado lo iba comprimiendo hasta causar su muerte.

La accidental presente en el campo laboral y deportivo, así como en los últimos tiempos se ha añadido la accidental autoerótica (43).

La homicida observada en recién nacidos (infanticidio) y en adultos tomados por sorpresa, hallándose el autor por detrás de la víctima (18).

La suicida, rara y parece dar la razón a lo escrito por Tourdes (1892) "la estrangulación pertenece al homicidio y la suspensión al suicidio. Lo contrario es excepcional", sin embargo, Muller (1960) (4) dijo: "esta forma de suicidio considerada por muchos como rara, no parece serlo hoy; su frecuencia es mucho mayor de lo que se puede pensar y el médico legista debe tenerla presente para no orientar a la justicia en pistas erróneas". Fraser (1983) (13) presenta un caso de estrangulación a lazo y suicida. Mientras que Rupp (1980) (30) presentó el caso de una mujer que falleció de una estrangulación a lazo suicida.

Loriot y colaboradores manifiestan que esta modalidad suicida, es propia de los alienados o enfermos crónicos.

Mecanismo de la muerte: es una anoxia cerebral, por interrupción de la circulación vascular, secundaria a la compresión laringotraqueal. No es posible descartar la acción inhibitoria cardiorrefleja vagal.

Tiempo de muerte: Brouardel y Balthazard (3) dicen que es de diez a veinte minutos.

Lacassagne admite un tiempo menor a ocho minutos.

La muerte por acción refleja es cuestión de segundos.

Autopsia medicolegal en la asfixia por estrangulación a lazo

Signos externos: se observa hiperemia, tumefacción y equimosis puntiformes en la cara, cuello y tronco, sufusiones conjuntivales.

Una espuma rosada puede presentarse en fosas nasales y boca. La lengua se encuentra proyectada entre los dientes y usualmente mordida (signo de Zitkov).

A nivel del cuello observamos el surco de estrangulación que habitualmente es horizontal, circular y se localiza bajo el cartílago tiroides; la profundidad es uniforme y rara vez aparece apergaminado. Es único en el homicidio, puede ser doble o triple y superficial en el suicidio.

Lesiones de lucha y defensa son comunes en la estrangulación homicida.

Signos internos: son menos numerosos y menos característicos que en la estrangulación a mano. Pueden observarse hemorragias de las partes blandas, hematomas a nivel de los vasos, equimosis puntiformes de la laringe y faringe, y fracturas de los cartílagos especialmente del cricoides.

Estrangulación a mano

Thoinot (4) manifiesta que la estrangulación manual en contadas veces es pura.

Etiología

Casi siempre es homicida, rara la accidental y suicida no ha sido mencionada.

La homicida se observa en recién nacidos y menores de edad. En adultos debido a la resistencia que presentan (a menos de que se encuen-

tre bajo el efecto de drogas, alcohol u otras sustancias), se acompaña de otras lesiones, lo que Brouardel lo llamó "anestesia previa", producto de los golpes.

Harm y Rajs (1981) (4) realizaron un trabajo sobre tipos de lesiones en estrangulaciones homicidas en Estocolmo. El 30% de las homicidas se acompañó de violación.

Las accidentales tienen lugar durante juegos entre niños que tratan de imitar episodios cinematográficos; o en deportes como el yudo, lucha libre, etc.

Adelson (1) manifiesta que la estrangulación a mano de etiología suicida es imposible.

Thoinot cita un caso de estrangulación suicida a mano en un alienado.

Mecanismo de la muerte: puede deberse a la asfixia o por mecanismos reflejos. En el adulto la fuerza manual es de unos cuarenta y cinco a cincuenta kilogramos de presión, lo que fácilmente alcanza a ocluir el conducto laringotraqueal, el cual experimentalmente requiere de unos doce a quince kilogramos de presión para ocluirse por la compresión de la tráquea sobre el plano vertebral; sin embargo, no es menos cierto que, en primer término, la presión actuará sobre las yugulares y carótidas.

Tiempo de muerte: es variable, de diez a quince minutos.

Autopsia medicolegal en la estrangulación a mano

Examen externo: además de los signos generales descritos en la estrangulación a lazo, un signo específico lo componen los estigmas ungueales a nivel de la cara anterior y lateral del cuello y regiones vecinas especialmente orificios nasales y boca (18).

Para Adelson (1) la ausencia de lesiones en la piel del cuello es desusual en la estrangulación manual.

Los estigmas ungueales se presentan como excoriaciones semicirculares típicas. Con el fin de mantener la presión continua y uniforme, las manos del autor a veces se desplazan en el eje vertical del cuello dando lugar a la formación de excoriaciones lineales, equimosis y hematomas. Thoinot (4) señala como detalles de interés que en recién nacidos, por el reducido diámetro del cuello, la mano homicida al cerrarse alcanza con los pulpejos de los dedos la región occipital produciendo lesiones.

No debe olvidarse que en adultos se presentan excoriaciones y hematomas alrededor de la boca y fosas nasales.

Examen interno: frecuentemente, se observan infiltraciones hemorrágicas en las partes blandas, tejido celular subcutáneo, vainas musculares, cuerpo del tiroides y glándulas salivales. La mucosa de la faringe, laringe y epiglotis se presenta congestiva con un punteado petequeal (18–20); iguales lesiones pueden verse en las tonsilas palatinas, base de la lengua, glándulas parótidas y submaxilares.

Adelson (1) señala que las hemorragias circunscritas a las glándulas salivales, tonsilas, tiroides y base de la lengua, probablemente resultan de la congestión y estasis secundario a la compresión de las venas cervicales y no causadas por lesiones locales.

Una equimosis retrofaríngea es visible, a veces, bajo la aponeurosis prevertebral. Se produce por el choque violento del bloque laríngeo contra el plano óseo prevertebral.

Fracturas del hioides, cartílago tiroides y cricoides son prácticamente patognomónicos de la estrangulación a mano (1–18).

Laceraciones de la íntima de los vasos, usuales en las asfixias por ahorcadura, son raras en la estrangulación a mano; y lesiones en los nervios están ausentes.

Se ha visto personas que fallecen como resultado de la estimulación del seno carotídeo, con ausencia de hallazgos en la autopsia.

A nivel pulmonar se observa pequeñas zonas enfisematosas atribuibles a los movimientos forzados, a la obstrucción del paso del aire. Además se puede encontrar una atelectasia periférica.

En ocasiones los pulmones se presentan normales.

Las vísceras subdiafragmáticas no presentan cambios, aparte de la congestión característica de todas las asfixias.

Gómez (14) manifiesta que la rigidez cadavérica aparece más tardíamente en otras causas de muerte y la putrefacción se inicia en la parte superior del tórax y cara.

4. Asfixia por ahorcadura

Concepto

Para Balthazard (3) "ahorcadura es un acto de

violencia en el cual el cuerpo, sujeto por el cuello a un vínculo sostenido en un punto fijo y abandonado a su propio peso, ejerce sobre el lazo suspensor una tracción lo bastante intensa para producir bruscamente la pérdida del sentido, la detención de las funciones respiratorias y la muerte".

E. Martin (22) manifiesta, "la ahorcadura es un acto de violencia por el cual un individuo, sujeto por el cuello en un lazo atado a un punto fijo, determina por el peso del cuerpo, según se halle suspendido total o parcialmente, la compresión de vasos y nervios cervicales con paro circulatorio cerebral y síncope".

Bonnet (4) dice, "es un acto de violencia, mediante el cual el cuerpo de una persona queda suspendido de un lazo que ciñe el cuello y cuyo extremo libre se halla fijo a una altura variable desde el suelo".

Para González (15) "es una forma de estrangulación en la cual la presión del cuello es causada por un lazo, banda u otro mecanismo externo, con compresión de las estructuras y dificultad al paso del aire".

Derobert (10) manifiesta que "la ahorcadura es un acto de violencia por el cual el cuerpo tomado por el cuello con un lazo amarrado a un punto fijo es abandonado a su propio peso ejerciendo una tracción superior que lleva a la muerte".

Polson (28) dice que "es la constricción del cuello como resultado de una suspensión con ligadura, con dificultad al paso de la sangre al cerebro".

Para Vargas Alvarado y Rafo (29-39) "es la asfixia que se produce por la tracción del cuerpo sobre un lazo que así comprime el cuello y que pende de un punto fijo".

Historia

Tourdes (22) trató magistralmente el tema, haciendo conocer que como modo de suplicio y suicidio se remonta desde la antigüedad. El suicidio de Jocasta fue descrito por Sófocles, Virgilio refiere el de Amata, mujer de Latino, quien se ahorcó de desesperación cuando su hija se casó con Eneas. Eurípides cita el caso de Fedra quien se ahorcó sujetándose la cuerda con las manos.

La ahorcadura se presenta de un modo epidémico en las doncellas de Mileto, la patria de Aspasia, siendo necesario un edicto ordenando

"que la primera que se ahorcase, sería llevada desnuda y a la vista de todos hasta la plaza mayor", con esto cesó el furor.

La Biblia cita siete casos de suicidio por ahorcadura, siendo el más célebre el de Judas Iscariote.

En la Edad Media se ahorcaba sólo a los villanos ("colgado por el cuello hasta que sobrevenga la muerte", decía la sentencia), mientras los nobles tenían el privilegio de ser decapitados.

Durante mucho tiempo en Francia "la horca" ha sido un suplicio legal; pero el 3 de junio de 1792, la Asamblea Constituyente la reemplazó por la decapitación.

El primer estudio sobre ahorcadura es el de Andrea del Castagno (10), quien era el encargado de fijar la cuerda en todos los ajusticiados en Barguello.

Posteriormente tenemos las descripciones de Morgalli (1700), Mahon (1801) Foderé (1813) (10).

Mahon estudió bajo el nombre de suspensión la ahorcadura y la estrangulación.

Foderé distinguió la estrangulación de la ahorcadura. Orfila identificó los fenómenos que se suceden en la estrangulación y ahorcadura. Tardieu (4) realizó el primer trabajo sobre el tema "estudio médico legal en la ahorcadura, estrangulación y sofocación".

Hoffmann (1881) y Brouardel (1895) escribieron varios tratados sobre el tema que son una autoridad en la materia.

Minovici (1905) en Bucarest, describió el proceso clínico en la ahorcadura gracias a experiencias personales.

A finales del siglo anterior y durante el presente, son múltiples los estudios y trabajos presentados sobre el tema, los cuales serán mencionados en los diferentes capítulos del presente trabajo.

Etiología

Puede ser suicida, accidental, homicida y judicial.

La suicida es la más frecuente (16) debido a la facilidad de su ejecución y a su carácter radical, es una de las mayores causas de muerte voluntaria. Un ejemplo es el caso del príncipe Condé (1831), a quien Marc escribió una memoria clásica; fue encontrado en su dormitorio, los pies tocando la alfombra y el cuello anudado por dos pañuelos y colgando de una ventana. Intereses políticos estaban en juego y se acusó a Luis Felipe de haber participado en su muerte. Actualmente y cono-

ciendo los hechos, todo hace pensar que se trató de una ahorcadura suicida.

Se han observado ahorcaduras suicidas dobles (pactos suicidas), en las cuales el hombre y la mujer se suspenden juntos por el mismo lazo, o por la misma cuerda en los extremos (caso de los amantes de Odesa) (10).

Bonnet (4) describe una ahorcadura doble (homicida-suicida), en la que una madre suspendió a su hija y luego ella también se ahorcó.

Uzel (15) en un trabajo sobre suicidios en el medio hospitalario, cita a la ahorcadura en el tercer lugar, luego de la precipitación y heridas por arma blanca.

La forma accidental se ve en menores quienes tratando de imitar episodios de televisión, cine o espectáculos circenses, se suspenden. También se ha visto en acróbatas. En un caso el público lo vio suspendido por unos quince minutos, pensando que era parte del acto.

Dentro de las accidentales debemos mencionar las autoeróticas, cuya finalidad es hallar satisfacción sexual ya que en el ahorcado hay una congestión de la médula lumbosacra y por consiguiente de los centros de la erección y de la eyaculación.

Desde el punto de vista psiquiátrico varios autores dicen que es una combinación compleja que reúne el masoquismo, el fetichismo y el transvestismo.

En los últimos tiempos, múltiples trabajos se han publicado sobre este tema, así tenemos: ahorcadura accidental en autoerotismo (Emson 1983) (11); asfixia sexual en mujeres (Sass 1975) (31); un hombre con síndrome de asfixia autoerótica (Wesselius 1983) (43); fatalidades sexuales (Haxelwood 1982) (19).

Luke (1967) (21) presentó un trabajo sobre asfixias por ahorcadura en la ciudad de New York, durante 1964—1965.

La ahorcadura homicida es rara. Thiber (10) cita el caso del "médico de la cuerda" quien fue condenado a muerte en 1844, cuando se le aprehendió cometiendo su séptimo crimen.

Radian y Rado Visi (1957) (28) informaron de un caso de ahorcadura homicida y Emmett Dunne (1959) sobre la suspensión pos mortem.

Whight y Davis (1976) (44) reportan el caso de una ahorcadura homicida en una persona de 30 años durante el curso de un asalto y enmascarada como asfixia sexual.

Bowen (1982) (5) en un estudio estadístico sobre ahorcadura en el estado de Kingdon, no

encontró ningún caso de ahorcadura homicida en los pasados veinte años.

La ahorcadura judicial es el cumplimiento de la pena de muerte, ejecutada por un verdugo oficial.

El verdugo de París colocaba el nudo en la parte anterior del cuello debajo del mentón, y luego de lanzar el cuerpo hacia adelante, le impartía movimientos rotatorios hacia uno u otro lado a efectos (según su teoría) de obtener una rápida luxación y fractura de la articulación atlóide-axoide.

El verdugo de Lyon colocaba dos nudos (en la parte anterior y posterior del cuello) con el fin de que la cuerda no se deslizara. Al momento de caer el cuerpo por la apertura de la trampa, el verdugo saltaba sobre los hombros de la víctima y tomándole de la cabeza flexionaba con violencia hacia adelante con la finalidad que el nudo anterior bloqueara la región laríngeo-traqueal.

La ahorcadura judicial fue empleada en Inglaterra hasta la suspensión de la pena de muerte.

El "linchamiento" o "Ley Lynch" (4) fue otra variedad de ahorcadura judicial. Se diferencia en que la condena de muerte es resuelta por votación de la multitud. Para Gonzáles (15) es homicida, producida por el populacho.

Escena en la asfixia por ahorcadura

Basta transcribir la opinión de los maestros, para comprender este punto. "Es un acto médico-jurídico" Vibert, "constituye las tres cuartas partes de la autopsia" Lacassagne, "es la autopsia del crimen" L. Bianchi, "es una metódica, científica, comprobante, identificatoria y reconstitutiva" Locard (29).

Para Gonzáles (15), la visita a la escena es fundamental para especificar la naturaleza de la muerte.

Según Polson (28), es necesario fijarse bien en la escena para dar la interpretación más adecuada; el 90% de los ahorcados tienen una idea preconcebida de la situación.

La escena en la asfixia por ahorcadura, debe ser completa, metódica e ilustrada, siguiendo un orden científico preestablecido y documentado con el dibujo, el esquema y la fotografía.

El examen del lugar del hecho y el estudio de las lesiones en cada caso en particular, constituye el único método para aclarar la etiología (Moritz) (23).

Los suicidas buscan la soledad y un punto de

suspensión, el acto se lleva a cabo por lo general en el lugar de su residencia o en sus vecindades, por lo general no expuesto al público. Cuando la vivienda es compartida con otras personas, el servicio higiénico y el "closet" son los sitios de elección. En el campo, es frecuente encontrarlos suspendidos en lo alto de los árboles, y generalmente el suicida se despoja de sus ropas antes de iniciar el ascenso (29).

La víctima puede tomar precauciones especiales a fin de evitar el auxilio, como ocurre en los impedidos físicos de asilos y hospitales, los reos en sus prisiones, quienes, en ausencia momentánea del enfermero o del guardia, atan el elemento de ahorcadura en los barrotes de su celda o de la cama y se suspenden.

La elección del punto de suspensión, el modo de hacer el nudo proximal y la posibilidad de que el sujeto lo haya alcanzado solo, deben consignarse. De existir un mueble que usó el suicida en la suspensión completa, la distancia existente entre los pies del suspendido y el suelo, no debe superar la altura del mueble; lo contrario hace pensar en homicidio.

Godefroy (29) hace un aporte interesante aplicable a los casos de ahorcadura homicida, siempre que el punto de suspensión sea madera, y dice: a) el homicida coloca la cuerda en el cuello de la víctima, b) pasa la cuerda sobre la viga o punto de suspensión, c) tracciona para elevar el cuerpo, d) las fibras de la madera se orientan hacia arriba por un lado y hacia abajo por el otro, e) en el suicida no se desprenden fibras o se encuentran orientadas hacia abajo en ambos lados.

En la ahorcadura homicida el cuerpo se encuentra suspendido a mucha altura, casi siempre tratando de simular un suicidio.

Wright y Davis (1975) (44) publicaron un caso de ahorcadura homicida que fue enmascarada como autoerótica.

La ahorcadura accidental es rara, comprobable exclusivamente en la escena de la muerte y no en la autopsia. Dentro de ésta se encuentra la forma erótica, cuyo diagnóstico se basa en un conjunto de datos: Rafo (29).

- 1) Predominio en varones.
- 2) Se verifica en la propia habitación cerrada por dentro.
- 3) Sujeto desnudo con vestimenta contraria al sexo.
- 4) Se ubica frente a un espejo.
- 5) Dispositivos destinados a comprimir o a

aflojar el lazo a voluntad, o elementos de protección interpuestos entre la piel y el lazo.

6) Material pornográfico.

7) El panorama general del lugar del hecho es extravagante y hace presumir en la no intencionalidad del sujeto de quitarse la vida.

8) No hay esquelas suicidas.

Muchos de los enunciados anteriores no se cumplen, así Emson (1983) (11) presenta un caso sobre una ahorcadura autoerótica que ocurrió en un lugar público. Sass (1975) (31) relata el caso de ahorcadura autoerótica en una persona de sexo femenino.

Hazelwood, Dietz y Burgess (1982) (19), realizaron un trabajo de reconstrucción de casos de fatalidades sexuales en los Estados Unidos y Canadá durante un período de cuatro años, como resultado 150 ocurrieron accidentalmente durante actividades autoeróticas.

Elemento de ahorcadura: Polson (28) y la mayoría de los autores americanos lo denominan ligadura. Es sumamente variada pero en general está compuesta por cuerda de cabuya o de nylon, cinturones de cuero, bufandas, vestimentas, sábanas, mangueras, alambre, cables eléctricos y de teléfono, pedazos de tela, cordones de los zapatos, etc.

Tipos de ahorcadura según la ubicación del nudo: el que sostiene a la cuerda se denomina nudo distal y el que rodea al cuello proximal.

Se habla de ahorcadura típica o atípica. La primera corresponde al nudo localizado en la parte media de la nuca, todos los demás son atípicos.

Calabuig (1977) (4) señala las variedades simétrica y asimétrica. En la primera el nudo se halla situado en la línea media del cuello sea anterior o posterior y la segunda se ubica en las zonas laterales.

El nudo además puede ser fijo o corredizo.

Tipos de ahorcadura según el grado de suspensión del cuerpo: se habla de suspensión completa cuando el cuerpo pende completamente del elemento suspensor, el cuerpo no apoya por ninguna de sus partes el suelo. Es incompleta cuando por el contrario ello no ocurre.

Tipos de ahorcaduras según la presión de la cuerda: puede ser duro si ha quedado una marca profunda y blando si la marca es superficial.

Fisiopatología:

Tardieu (4) ha dividido los trastornos clínicos de la ahorcadura en tres períodos: inicial, convulsivo y terminal. La muerte inmediata refleja es posible por estimulación del cuerpo carotídeo.

El primer período o inicial ha sido descrito gracias a experiencias personales de Fleischmann (1821) y Mina Minovici (Bucarest 1905). Minovici enuncia cronológicamente: enrojecimiento de la cara, sensación de calor, acúfenos, trastornos de la visión con escotomas luminosos; posteriormente presentó dolores agudos en el cuello que hicieron imposible la prolongación de la experiencia.

Después el ahorcado presenta erección, sensaciones voluptuosas y eyaculación.

Paré (10) manifestó que la eyaculación es una característica de los ahorcados.

Brouardel lo atribuyó a fenómenos de rigidez cadavérica.

Este período inicial concluye con la pérdida del conocimiento y dura unos cinco segundos.

El segundo período está marcado por las convulsiones, se inician en el rostro y luego se generalizan, pueden llegar a golpear el cuerpo con objetos cercanos produciendo desorden en la escena y lesiones en el cuerpo.

Las convulsiones tónico-clónicas son de conocimiento antiguo. Homero describe los temblores de los pies en la ahorcadura de los amantes de Penélope por Telemaque.

El período terminal está caracterizado por apnea y paro cardíaco.

Adelson (1) hace un resumen esquemático del proceso clínico en la asfixia por ahorcadura caracterizado por una elevación del pulso, elevación de la presión arterial, aumento de la frecuencia respiratoria, cianosis, dificultad respiratoria con utilización de los músculos accesorios, pérdida de la conciencia, convulsiones, respiración irregular y superficial, pulso filiforme, baja de la presión arterial, fibrilación ventricular y muerte en sístole ventricular.

Gonzáles (15) al hablar del mecanismo de la muerte manifiesta que es una combinación de asfixia, trastornos circulatorios y shock.

Para Simonin (32) intervienen la asfixia, la inhibición y la anemia cerebral.

Spitz (33) refiere que la muerte se debe a una falta de irrigación del cerebro y obstrucción del retorno venoso; manifiesta, además, que la dificultad del paso del aire no es común, ya que se ha encontrado regurgitaciones; de la misma manera se

ha visto en ahorcados suicidas que presentan una traqueotomía bajo el surco.

Polson (28) dice que la muerte se presenta por interferencia en el paso del aire a los pulmones, interferencia en el paso de la sangre hacia el cerebro, y por lesión o estimulación del nervio vago.

Para Adelson (1) la combinación de oclusión al paso del aire, y disturbio vascular cerebral con mal drenaje son los responsables de la muerte.

Parikh (26) al hablar sobre el tema manifiesta que se observa: 1) asfixia por bloqueo al paso del aire, 2) congestión cerebral o apoplejía por compresión de las venas yugulares, 3) coma por anoxia cerebral por compresión de las carótidas y bloqueo al paso de la sangre arterial, 4) shock por inhibición vagal y 5) injurias en la columna o cordón medular espinal especialmente en la judicial.

Bonnet (4) expresa que la muerte puede ser producto de un solo mecanismo, pero que por lo general son varios los que intervienen, estos son:

- a) Vascular por interrupción de la circulación cerebral y la consiguiente anoxia.
- b) Laringo-traqueal por interrupción en la entrada del aire a los pulmones.
- c) Nervioso por compresión del sistema vagal y paro cardíaco.
- d) Vertebral por luxación o fractura de la columna cervical.

Desde el punto de vista vascular Vibert (32) se preguntaba ¿por qué en las ahorcaduras incompletas suicidas, la persona no realiza ningún movimiento consciente o inconsciente que lo libere de la constricción? La suspensión incompleta es suficiente por el peso del cuerpo para ocluir los vasos, así como la tráquea, con pérdida del conocimiento casi inmediato.

Varios autores como Hofmann (1876), Brouardel (1897), Minovici (1905), Schw Arzacher (1928), Simonin (1947), Piedeievre y Fournier (1963) (4) experimentalmente han investigado sobre la fuerza de tracción necesaria para ocluir los vasos del cuello y la tráquea. Los resultados fueron similares. Así tenemos:

1) Una fuerza de tracción de dos kilogramos interrumpe la circulación de las yugulares externas.

2) Una fuerza de cinco kilogramos interrumpe la circulación en las yugulares internas y en las carótidas primitivas.

3) Una fuerza de tracción de quince kilogramos ocluye la tráquea, la base de la lengua se aplica contra la cara posterior de la faringe.

4) Una fuerza de treinta kilogramos la circu-

lación en las arterias vertebrales queda interrumpida.

Tiempo de muerte: depende de varios factores como tipo de suspensión (completa o incompleta), estrechez del lazo alrededor del cuello, violencia de la suspensión, peso corporal y edad de la persona.

Las cifras clásicas oscilan entre instantáneo y diez minutos.

Para Lacassagne tarda de tres a diez minutos. Taylor refiere que el tiempo máximo compatible con intento de reanimación es de cinco minutos.

Síndrome posahorcadura

Se presenta en individuos rápidamente descubiertos en su tentativa, o en que la cuerda se ha roto.

Petrina (1880) y Dixon (1908) (28), describen la recuperación de personas que trataron de suicidarse ahorcándose. Los signos y síntomas son de naturaleza variada e inconstantes; la facies presenta cierto grado de cianosis y rubicundez, el surco equimótico o excoriativo a nivel del cuello, excoriaciones en las manos, rodillas, arrancamiento parcial o total de las uñas.

Neurológicamente presentan una disfonía resultado de la compresión de los nervios recurrentes o laríngeos inferiores; afonía, disfagia, acúfenos transitorios, paresias, monoplejías transitorias o definitivas, paraplejías, paresias vesicales y/o rectales y crisis epileptiformes.

Larcan (4) manifiesta la aparición de flictenas tres a cuatro horas después de la suspensión como resultado de trastornos de la permeabilidad capilar consecuencia del síndrome de irritación generalizada, ligada a una anoxemia de los centros cerebrales y particularmente del diencéfalo.

Se observa además trastornos psíquicos como confusión mental, alucinaciones, síndrome depresivo, amnesias asfícticas (Berron y Vladoff 1908), afasia motriz pura, etc.

Desde el punto de vista respiratorio congestión pulmonar, secreciones, neumonía y bronconeumonía.

González (15) en la autopsia de una persona que sobrevivió veinticuatro horas luego de una ahorcadura, encontró necrosis anóxica del cerebro similar a las encontradas en pacientes con muerte cerebral posanestésico.

La evolución en pacientes que sobreviven es larga con recaídas, anemia constante, problemas pulmonares y trastornos cerebrales representados

en el electroencefalograma por un trazo de base larga, pocas ondas alfa y ondas beta amplias, paroxismos, que permiten evocar una estimulación reticular y talámica de origen quimiorreceptor.

Autopsia medicolegal en la asfixia por ahorcadura

Examen externo:

1) El color del rostro es usualmente pálido o blanco y azul o cianótico.

Simonin (32) manifiesta que los blancos son por reflejo inhibitor y los azules por asfixia y los trastornos circulatorios.

El resto de autores explican que el color será pálido cuando la compresión del paquete vascular del cuello es simultáneamente bilateral, es azulado cuando el nudo se halla situado lateralmente y por consiguiente la compresión vascular es unilateral.

Hemorragias petequiales en la frente, párpados y conjuntivas se observan. Adelson (1) dice que son el resultado de la presión elevada combinada con la anoxia endotelial.

Polson (28) manifiesta que se deben diferenciar de las hemorragias por causas naturales.

Simonin (32) expresa que la estasis venosa es suficiente para provocar ruptura de pequeños vasos seguido de hemorragias, dando lugar a las equimosis subconjuntivales y faciales.

Las pupilas se encuentran dilatadas, en ocasiones se ve exoftalmos. La lengua en posición normal o proyectada hacia adelante y mordida (signo de Zitkov); si bien no es patognomónico, se le observa con cierta frecuencia y al examen histológico puede mostrar lesiones vitales o bien lesiones posmortem como podría ocurrir en una simulación de ahorcadura.

Lette y Ogston (4) han demostrado otorragia y ruptura de la membrana del tímpano.

Espuma sanguinolenta puede estar presente en boca y nariz.

Guharaj (17) manifiesta que la cabeza del ahorcado está usualmente inclinada al lado opuesto del nudo y una línea vertical de saliva recorre frente al labio inferior y mentón; es por estimulación de las glándulas salivales por la ligadura y es un signo antemortem de ahorcadura.

E. Martin (1899) (22) menciona la fascie simpática del ahorcado caracterizada por una disposición particular de los párpados y pupilas.

El examen del cuello es de gran valor en el diagnóstico de la asfixia por ahorcadura. En él observamos el surco que es la marca dejada por el

lazo que constriñe el cuello, hallándose la víctima con vida (4).

Para Polson (28) la marca en el cuello es el principal signo. Puede estar ausente en las suspensiones de corta duración, lazo de escasa consistencia o por protección entre el cuello y el lazo. Bonnet manifiesta su ausencia en la suspensión posmortem.

El surco es usualmente único, aunque se han descrito dos o más (en estos se observa una zona violácea entre los surcos). Se localiza sobre el cartílago tiroides y es oblicuo en forma de una V invertida cuyo ángulo agudo corresponde a nudo (28).

Maschka (10) en 153 observaciones sobre ahorcados describió 147 surcos bajo la laringe, tres sobre el cartílago tiroides y tres bajo el borde inferior del cartílago. Schmidt del Instituto Médico-legal de Berlín observó 148 casos con surco entre la laringe y el hioides, 9 bajo el cartílago tiroides, 2 a nivel del cricoides y dos debajo de éste.

Respecto a su continuidad usualmente está interrumpido a nivel del nudo.

La profundidad del surco depende del diámetro de la cuerda, peso del cuerpo y tiempo de suspensión.

En cuanto a las características propias del surco vemos que está constituido por dos bordes que separan las zonas adyacentes de su fondo. Sobre los bordes se puede comprobar un aspecto violáceo (signo de Thoinot), inyección vascular capilar (signo de Schultz). Devergie (10) los considera como signos vitales en la ahorcadura.

El fondo puede presentarse pálido cuando la piel no ha alcanzado a desecarse ya sea porque el lazo es blando o porque el cadáver se mantuvo en un medio húmedo. En cambio estará apergaminado, duro, de color amarillento, si se trata de un lazo resistente; el tejido celular subcutáneo es comprimido dando lugar a un surco plateado que Thoinot lo denomina "línea argéntica". Lacasagne "signo de la transparencia nacarada del fondo del surco" y Bonnet lo llama "signo de Ambrosio Paré".

En el fondo del surco se puede observar extravasaciones sanguíneas puntiformes (signo de Neyding), vesículas sanguíneas serosas (signo de Lesser), piel arrugada y excoriada (signo de Paré).

Además observamos que en el fondo del surco puede reproducirse el tramado del elemento de ahorcadura como un signo del calcado (signo de Bonnet).

En las zonas adyacentes al surco se observan livideces cadavéricas (signo de Ponsold) y petequias (signo de Azevedo Neves).

González (15) manifiesta que puede encontrarse material de la ligadura depositado sobre el surco e inclusive haber penetrado en la piel.

A nivel de los miembros superiores e inferiores observamos las livideces especialmente en antebrazos y manos (las uñas de color azul), así como en piernas y pies.

Pueden además determinarse lesiones como resultado de las convulsiones agónicas y el choque del cuerpo contra objetos.

En órganos genitales vemos erección y eyaculación. Devergie y Orfila lo consideraban como signo vital propio de la ahorcadura y para Tardieu era una expresión de congestión pasiva.

Guharaj describe sangrado por el recto y vagina en los ahorcados.

Es común la relajación de esfínteres con expulsión de orina y heces.

Signos internos:

Para Simonin (32) están ausentes en un tercio de los casos.

La disección del cuello plano por plano, muestra a nivel de la zona de constricción y sus vecindades múltiples lesiones, musculares, cartilaginosas, óseas, vasculares, nerviosas y vertebrales.

Dentro de las musculares podemos citar extravasaciones hemáticas de los músculos cervicales (signo de Hofmann-Haberda); desgarró y hemorragias del cutáneo del cuello, esternocleidomastoideo y tirohioideo (signo de Lesser); desgarró transversal y hemorragia del esternocleidomastoideo a nivel de su inserción clavicular. Se describen hemorragias en la base de la lengua (35).

A nivel de cartílagos y huesos, se describen fracturas del cuerpo del hioides (signo de Morgagni-Valsalva-Orfila-Roemmer) y de las astas (signo de Hofmann-Lesser).

En el tiroides está la fractura de las apófisis superiores (signo de Hofmann), fractura del cuerpo (signo de Helwing) y fractura de las apófisis inferiores.

Sobre el cricoides se cita la fractura del cuerpo (signo de Morgagni-Valsalva-Deprez). Hemorragias de este cartílago se han observado en autopsias en este Departamento.

En la faringe tenemos la equimosis retrofaringea (signo de Brouardel-Vibert-Descoust). E. Martin (22) al respecto manifiesta "cuando ésta se

presenta, en la periferia de la misma se observan unas bandas que corresponden a las marcas del borde posterior del cartílago tiroides".

En la laringe se describe fractura de las cuerdas vocales. Como una observación personal debo citar el gran edema de la epiglotis.

Vargas Alvarado ha observado contraste en la mucosa esofágica que puede aparecer pálida o congestiva por encima de la constricción.

Desde el punto de vista vascular en la carótida primitiva tenemos desgarramiento de la túnica interna (signo de Amussat-Devergie-Hofmann), de la túnica externa (signo de Friedberg-Kier-Etienne Martin) desgarramiento de la túnica interna de las carótidas interna y externa (signo de Lesser) o de las yugulares en su túnica interna (signo de Ziemke). Estos desgarramientos se deben para unos a un deslizamiento de las túnicas, las unas sobre las otras; mientras que otros autores aducen a una fragilidad de la íntima.

Para Gómez (14) las lesiones en vasos, faringe y músculos pueden surgir también posmortem.

Nosotros en autopsias de ahorcados hemos podido constatar, a menudo, un hematoma periyugular y pericarotídeo, a veces acompañados de desgarramientos de sus túnicas externas.

Las arterias vertebrales son rara vez examinadas, su compresión se efectúa entre la tercera y cuarta vértebra.

Los signos neurológicos predominantes son el desgarramiento de la vaina mielínica del neumogástrico (signo de Dotto), así como del recurrente o laríngeo inferior.

Nosotros hemos observado hematomas alrededor de estos nervios.

Dentro de los signos vertebrales tenemos la fractura de la apófisis odontoides del axis (signo de Morgagni), fractura ligamentaria entre el cuerpo de la primera y segunda vértebras cervicales (signo de Pellerau), luxación de la segunda cervical (signo de Paré) y desgarramientos discales entre la cuarta y quinta cervicales (signo de Lesser). Los signos vertebrales se les observaba usualmente en las ahorcaduras judiciales.

Pulmones y pleura son asiento de una intensa congestión difusa y al corte dejan fluir abundante cantidad de sangre líquida finamente espumosa. Las equimosis subpleurales son frecuentes sin localización específica.

Las cavidades cardíacas se encuentran dilatadas; el pericardio muestra las manchas de Tardieu (equimosis subpericárdicas).

Guharaj (17) manifiesta que el corazón derecho, la arteria pulmonar y la vena cava están llenos de sangre oscura fluida, el corazón izquierdo está usualmente vacío.

El estómago e intestino delgado se muestran congestivos y a veces con equimosis puntiformes.

El encéfalo y las meninges intensamente congestionados y edematosos, al corte se ve un fino puntilleo, también congestivo.

El resto de órganos presentan congestión hemorrágica.

Exámenes complementarios en la asfixia por ahorcadura

Estudios histológicos

La autopsia medicolegal en las ahorcaduras, casi siempre ha quedado en el plano exclusivo de lo macroscópico, a pesar de que su diagnóstico a veces está lleno de dificultades, como lo planteaba Devergie ya desde 1829. Sin embargo, pequeños estudios en el plano histológico se han realizado.

Neyding (1870) (4) parece ser el primero en estudiar histológicamente el surco, observando en el veinticinco por ciento de casos, extravasaciones sanguíneas las cuales fueron negadas más tarde por Tardieu, Bremme, Hofmann, Liman y Brouardel.

Dotto (1891) manifiesta modificaciones en la vaina del neumogástrico, Lesser (1892) en la dermis, Strassmann (1901) en la epidermis, Orsos (1933—1935) en la hipodermis, tejido celular subcutáneo y tejido muscular.

Glaister (1947) (4), Suyama, Nakasono y colaboradores (1982) (43) se refieren a las hemorragias en la base de la lengua.

Okros (1953) (10) determinó la infiltración grasosa de la epidermis, dermis, tejido celular subcutáneo y músculos de la región.

Veiga de Carvalho (1966) (4) presentó un trabajo sobre histología del cuello en la asfixia por ahorcadura, manifestando "el examen histológico de los diferentes planos histicos del cuello, posee un gran valor diagnóstico, no sólo como complemento del examen macroscópico; sino también, en el diagnóstico de lesiones vitales y posmortem".

Bonnet y Pedace (1969 y 1972) (4) presentaron trabajos sobre la importancia medicolegal de la autopsia histopatológica del cuello en las asfixias por ahorcadura y estrangulación a lazo. Constatándose en piel y tejido celular subcutáneo y músculos desgarramientos, ruptura y retracción de las fibras elásticas, dislaceración y aplastamiento de

las células malpighianas, impregnación de grasa de los tejidos vecinos, desflecamiento de las fibras musculares.

Los ganglios linfáticos están envueltos e infiltrados por sangre reciente. Las carótidas y yugulares presentan desprendimiento del endotelio, rupturas de las tunicas interna, media y adventicia, e impregnación de tejido hemático periadventicial.

Los neumogástricos evidencian hemorragia periférica de la cápsula con desgarros de la misma e infiltración sanguínea al intersticio.

Dentro de los exámenes de laboratorio tenemos los análisis de sangre; así Berg (1952) (4-10) y Derobert determinó que las fosfatasas alcanzan un promedio de 77.1 mg en las ahorcaduras, mientras que en otras causas el promedio sería de 12.1 mg. Como son determinaciones delicadas e influenciadas por factores externos e internos, esta prueba es muy controversial.
