

  
DR. HUMBERTO TORRES EYRAS  
PROFR. TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION  
EN MEDICINA LEGAL

11228  
lej 1

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

FACULTAD DE MEDICINA

SERVICIOS MEDICOS DEL DEPARTAMENTO DEL D. F.

UN NUEVO CONCEPTO DE ASPIRIAS

TESIS DE POST-GRADO

Que para obtener la especialidad en;

MEDICINA LEGAL

presentan . -

████████████████████  
████████████████████  
Méd. Cir. GRACIELA CAMPOS LEON ✓  
████████████████████

Aprobado por el Méd. Cir. JOSE LUIS DEL NIEMO V.

MÉDICO, D. F.

FALLA DE ORIGEN

1978





Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE      POR      CAPITULOS

1.-	CAPITULO	I	Págs.
	Antecedentes		1, 2.
2.-	CAPITULO	II	:
	Introducción		3, 4.
	Diversos Conceptos de Asfixia		4, 5.
	"            "            "	Comentarios de	5, 6.
3.-	CAPITULO	III	
	"Material y Métodos"		
	Anoxias Concepto de:		7
	Hipoxia		7
	Histohipoxia		7
	Intercambio Gaseoso		7
	Muerte		8
	Respiración		8
	Transporte de CO <sub>2</sub>		8
	Transportador de Hidrógeno		8
	Transporte de Oxígeno		9
	Ventilación		9
	Fisiopatología de la Asfixia		10
	Mecanismo de la Muerte		11, 12.
	Ahorcamiento		12
	Estrangulación		13, 14.
4.-	CAPITULO	IV	
	Resultados		15, 16, 17.

5.-	CAPITULO	V	
	Comentarios		18, 19.
6.-	CAPITULO	VI	
	Conclusiones		20
7.-	BIBLIOGRAFIA		21, 22, 23.

## CAPITULO I.

## ANTECEDENTES

Desde la antigüedad hasta el siglo XV, el libro de Moisés, el Talmud, los papiros de Kahun, de Luxor y de Tebas y el Si Yuan, escrito por el juriconsulto chino Sang Tzu, se refieren a los estudios mas antiguos relativos a cuestiones médico legales. Pero es Galeno quien hace las primeras referencias a la asfixia al sentar las bases sobre la futura doctrina hidrostática pulmonar y señalar las diferencias entre pulmón fetal y pulmón que ha respirado. (4)

La medicina judicial como ciencia pertenece verdaderamente al siglo XVI, al nacer el primer trabajo de conjunto, debido a Ambroise Paré (a quien se considera el padre de la Medicina Legal) en su obra el "Vigésimo Octavo Libro", que trata de las relaciones y del medio de embalsamar los cuerpos muertos, publicado en el año de 1575. Se encuentra ahí primeramente el resumen de los signos que permiten afirmar el grado de gravedad de las heridas, exponiendo muy juiciosamente los síntomas que hacen reconocer si un cuerpo fue tirado vivo o muerto en el lago; un estudio realizado sobre asfixias por el vapor y humo del fuego de carbón. (4, 11)

En el siglo XVII, Schreyer (1632), aplicando la noción del peso específico de los pulmones, creo la técnica de la doctrina hidrostática pulmonar. (4)

En el siglo XVIII, Benjamin Pugh, en el año 1754, ya hablaba sobre asfixias al hacer la referencia siguiente:

"Si el niño no respira inmediatamente en el momento de nacer, como sucede a veces, en especial si ha aspirado aire en la matriz, límpiele la boca, aplíquese la boca a la del niño y al mismo tiempo ciérrele la nariz con el pulgar y el índice para que el aire no escape; inflense los pulmones fro-tándose delante del fuego, con éste método he salvado a mu-chos". (17)

En el siglo XIX, Ambroise Auguste Tardieu (1813-1879) - describió las equimosis subpleurales, subpericárdicas y sub-pericraneanas, que estimó erróneamente ser expresión patog- -nómica de muerte por sofocación. Fue Carlos Lissac (1818 - 1891) quien rebatió la tesis de Tardieu, señalando que dichas equimosis se veían también en otros tipos de asfixias. (4)

En 1812, Le Gallois demostró que los conejos asfixiados mediante obstrucción en agua o apertura de tórax jadean mucho mas tiempo que aquellos a quienes se les retira el corazón. ("En la aptitud para subsistir a la asfixia, la circulación - intacta reviste primordial importancia). (17)

Una de las formas antiguamente frecuentes y que afortu- -nadamente no existen, eran las ahorcaduras por lincha lento, que por lo regular se efectuaban con individuos que habían - cometido un delito, ya fuera homicidio, violación o en caso de asalto. En estos casos era la multitud la que practica- -ba este tipo de ahorcamiento, tomando en forma equivocada la interpretación y la administración de la justicia. (32)

Raúl Camille Hippolyte Brouardel (1869-1906) dió su - nombre a la equimosis retrofaríngea que se observan en las asfixias por ahorcadura. (4)

## CAPITULO II

## INTRODUCCION

Hasta ahora el uso convencional del término asfixia - ha cursado con el inconveniente de ser uno o los conceptos mal definidos (10), lo que ha sido comprobado por la revisión de citas bibliográficas que hemos hecho al respecto.

Siendo la asfixia una causa frecuente de muerte, común a numerosos procesos patológicos (27, 23) nos hemos interesado en hacer una revisión de éste concepto. Consideramos que el material es abundante, pero algunos autores ditan dar un concepto y solo se concretan a mencionar su clasificación y a describir las lesiones en el organismo.

Se ha encontrado que algunos coinciden en la definición.

Otros autores proponen sus conceptos, pero al hacerlo invaden terminología que corresponde a otras definiciones intimamente ligadas con la asfixia. No está por demás decir que algunas veces en las intoxicaciones por monóxido de carbono, por cianuro y otras, se utiliza el término de asfixias por gases para describirlas.

Considerando la importancia que entraña una tesis de éste tipo, mencionaremos que éste trabajo tiene sus precedentes en el estudio llevado a cabo por la Organización Mundial de la Salud, en cuyo manual se encuentran registradas las asfixias bajo la rúbrica 796.0 en el capítulo XVI, dentro de los síntomas y estados morbosos mal definidos; en los que no se ha tenido un diagnóstico que pueda clasificarse en cualquier otra sección. (20)

Para mayor referencia mencionaremos a continuación la gran diversidad de conceptos enunciados como asfixias.

#### CONCEPTOS MEDICO LEGALES

A).- "El término asfixias etimológicamente significa falta de pulso, pero su connotación habitual y el uso nos indican siempre que debemos entender por tal la falta de oxigenación al organismo, tal es el fenómeno esencial" (31).

B).- "Asfixia, es un síndrome anóxico determinado por causas externas o internas que repercuten directa o indirectamente sobre la función respiratoria" (4)

C).- Asfixia: "Básicamente significa un suministro deficiente de oxígeno a los tejidos y puede ser producido de diversas maneras que van desde la obstrucción mecánica de las vías aéreas a la interferencia más sutil del intercambio de oxígeno en los tejidos por óxido de carbono ó ác. cianhídrico." (14)

D).- Definición Médico Legal según Thoinot. "Es aquella que resulta de un impedimento mecánico y violento, a la penetración del aire a las vías respiratorias". (4).

#### PATOLOGIAS

E).- Asfixia.- "Se conoce como asfixia el resultado de la interrupción del intercambio gaseoso normal entre alveólos pulmonares y los capilares" (8)



F).- Asfixia.- "El término asfixia deriva del gr. a priv. - y sphuxis pulso, que quiere decir suspensión de la respiración por falta de oxígeno". (21).

#### FISIOLOGIAS

G).- Asfixia.- "Es un nombre dado al estado cuando hay falta de oxígeno y exceso de dióxido de carbono en el cuerpo". (13)

H).- Asfixia.- "Implica ausencia de ventilación".

El estado deficiente de anoxia es concurrente con el estado tóxico de la retención de bióxido de carbono. Es decir la asfixia es anoxemia, mas hipercapnia. (19)

A continuación hacemos una breve revisión global de lo que a nuestro juicio encierran los conceptos ya mencionados.

En primer término diremos que los conceptos que se encuentran en los incisos A, B, F y G nos describen la asfixia como una anoxia sin lugar a dudas, pero creemos que ésto puede dar origen a confusiones debido a la falta de limitaciones entre qué es la asfixia y qué es la anoxia.

El concepto que se encuentra en el inciso C, encierra en su definición lo que a nuestro modo de ver corresponde a una hipoxia, al hacernos la referencia de que debemos de entender un suministro deficiente de oxígeno a los tejidos.

El concepto que se encuentra en el inciso E, difiere de los anteriores al describir la interrupción del intercambio gaseoso como causa; este concepto puede originar confusiones en su interpretación, pues se consideraría que

todos aquellos procesos patológicos que alteren la membrana alveolar o interrumpan la hematosis son considerados como deficiencias.

Llama la atención que los autores de los conceptos enunciados en los incisos D y H se refieren a las alteraciones de la ventilación como causantes de hipoxia y anoxia tisular y desde luego la muerte.

## CAPITULO III

## MATERIAL Y METODOS

Se llevó a cabo una investigación de citas bibliográficas utilizando a lo posible el material de una gran frecuencia, como es en los libros de texto. Se tuvo especial interés en la consulta de obras diversas, tales como fisiología, patología y libros especializados en medicina legal.

Para poder integrar este trabajo se propuso la investigación de otros conceptos íntimamente ligados con la función respiratoria, los cuales describimos a continuación:

1).- ANOXIA.- De acuerdo con la opinión de diferentes autores, se refiere en términos generales a la ausencia de oxígeno a nivel de los tejidos; como la sangre en un tejido el término anoxemia que se refiere a la falta de oxígeno en la sangre comprende hasta cierto punto el término anoxia. (1, 3, 5, 6, 11, 27, 28, 29).

2).- HIPOXIA.- Algunos autores se refieren a la menor concentración de oxígeno en el medio que el normal. (6, 28, 19).

3).- HISTOHIPOXIA.- Significa una presión de oxígeno, reducida a nivel celular. (23)

4).- INTERCAMBIO GASEOSO.- Es el fenómeno de oxigenación de la sangre ambiente el aire atmosférico introducido con la ventilación en los pulmones. La sangre venosa fluye desde los tejidos y es enviada por el ventrículo derecho del corazón, a través de la arteria pulmonar; sufre en los pulmones un doble intercambio gaseoso, con el aire atmosférico introducido a través de la sutilísima y permeable pared de

los alveolos pulmonares; esto depende de la fisiología de la presión y difusión de los gases se lleva a cabo también en el capilar y la célula. (3, 9, 30)

5).- **MUERTE.**- Cesación de las funciones fisiológicas que presiden al conjunto de la vida de los órganos de un individuo. En éste proceso se pueden distinguir tres etapas diferentes:

a).- Un periodo de alteraciones reversibles.

b).- Un periodo en que las alteraciones se hacen irreversibles, que constituye el momento de la muerte.

c).- Un periodo de desorganización progresiva que termina con la desintegración completa de la célula. (6, 8, 21, - 24, 26).

6).- **RESPIRACION.**- Es el proceso en el cual las células vivas utilizan el oxígeno para liberar la energía química almacenada en los alimentos. (3, 6, 7, 9, 15, 19, 25).

7).- **TRANSPORTE DE CO<sub>2</sub>.**- Como cifra aproximada, 99 % de CO<sub>2</sub> que resulta del metabolismo tisular es llevado por la sangre a los pulmones para su eliminación; el CO<sub>2</sub> arterial existe en el plasma y eritrocitos en tres formas, como CO<sub>2</sub> disuelto como carbamino hemoglobina y como bicarbonato. (9).

8).- **TRANSPORTADOR DE HIDROGENO.**- Nombre dado a una serie de sustancias capaces de pasar fácilmente de sus formas oxidadas a sus formas reducidas o inversamente; su papel esencial es la respiración celular. Sería según Wielland, el de captar el hidrógeno liberado y activado por las dehidrasas y restituido progresivamente para que se una al oxígeno fijado por el citocromo, produciendo una energía utilizable para la célula. (6).

9).- **TRANSPORTE DE OXIGENO.**- En circunstancias normales, la sangre 97 % de saturación de oxígeno; prácticamente todo el oxígeno está combinado con la hemoglobina en forma de oxihemoglobina y solo una pequeña fracción está disuelto en el plasma.

La enorme capacidad de transporte de oxígeno en la sangre es posible por la gran afinidad de la hemoglobina por el oxígeno ( un gr. de Hb. se combina con 1.34 c.c. de oxígeno).

Casi todo el oxígeno es transportado en forma de oxihemoglobina y solo una pequeña fracción está disuelto en el plasma. (9, 19).

10).- **VENTILACION.**- Es un proceso cíclico de entrada y salida de aire en los pulmones. Es el aspecto mecánico de la función respiratoria.

Los individuos tienen movimientos de expiración y de inspiración. Esta ventilación depende de forma importante del diafragma ya que es el responsable del 70 % de la ventilación y los músculos accesorios del 30 %. ( 3, 6, 9, 10, 15, 16, 25, 27, 28)

Entendemos por función respiratoria todos los mecanismos antes enunciados y están encaminados al aprovechamiento de los nutrientes para ser transformados en energía, agua y CO<sub>2</sub>.

Cualquier alteración de los mecanismos de la función respiratoria, podrá producir por lo tanto la muerte.

## FISIOPATOLOGIA DE LA ASFIXIA

"Es inevitable que muchos datos se basan en experiencias con animales, porque el tiempo de asfixia que transcurre hasta el último jadeo o tiempo de supervivencia, varía considerablemente de una especie a otra".

Estas diferencias por especies podrían ser factores muy importantes que influyen sobre la evolución y el efecto de la asfixia.

Es probable que los acontecimientos relacionados con la asfixia en el feto humano sean muy análogos en el mono Rhesus.

Un ejemplo útil es el observado en la historia natural de la asfixia total en el nacimiento de un mono Rhesus extraído mediante operación cesárea, en quien con anterioridad se habían introducido catéteres en los vasos fetales y se cubría la cabeza con una bola de goma llena de solución fisiológica para evitar la ventilación aérea durante el jadeo. En el momento de la extracción se ligó inmediatamente el cordón umbilical. Poco después del comienzo de la asfixia, hubo jadeos rápidos, acompañados de un esfuerzo muscular que produjo movimientos de agitación en las cuatro extremidades. Esto cesó al cabo de poco más de un minuto y por lo general presuponía el inicio de la apnea primaria (durante la cual se podrían inducir ventilaciones espontáneas con estímulos sensoriales apropiados) que duraba casi un minuto. La frecuencia disminuyó mucho, pero a pesar de todo, estuvo cerca de los 100 latidos por minuto (normal 180 a 220 latidos por minuto en el mono neonato). A continuación aparecieron una serie de jadeos espontáneos profundos, durante cuatro a cinco minutos, - -

que se fue debilitando y constituyeron (último jadeo) - aproximadamente a los ocho minutos de la apnea total.

La apnea secundaria (durante la cual se podían todavía inducir ventilaciones espontáneas con estímulos apropiados apropiados) comienza después del último jadeo y sobreviene la muerte si no se le corrige luego de varios minutos. Cuando uno se esfuerza en comprender las medidas de reanimación (ventilación artificial) a posteriori del último jadeo, trata uno tarde en aparecer el primer jadeo; durante la reanimación por cada minuto de espera, el tiempo de aparición del primer jadeo se prolonga alrededor de dos minutos y el tiempo de cese de la ventilación espontánea se dilata más de cuatro minutos como término medio? (17)

#### MECANISMO DE LA MUERTE

La muerte no es forzosamente la consecuencia de la asfixia mecánica. El traumatismo juega un papel importante si se ejerce en el cuello, comprime los pneumogéstricos e irrita los nervios laringeos; puede actuar también sobre filamentos muy sensibles del seno carotídeo y plexos intercrotídeos.

Estos diferentes nervios transmiten ya sea al corazón, ya sea al bulbo, con impulsos nerviosos que desencadenan un reflejo cardiomodador o paran súbitamente la ventilación.

Una presión mecánica ejercida en el cuello, en la región del seno carotídeo, esiente del centro presorreceptor, desencadena el reflejo de tensión, que se traduce por debilitamiento de la ventilación de origen central (26), una lentitud de los latidos cardiacos con hipotensión arterial (pero posible

del corazón) y una inhibición de la actividad muscular y de la sensibilidad (inercia cerebral) puestas en evidencia por las alteraciones del electrocardiograma.

La interrupción de la presión mecánica es seguida de un relajamiento de los presorreceptores, que tienen por consecuencia recuperar la ventilación y el pulso, una descarga de adrenalina con vasoconstricción colateral (bazo).

Estos dos reflejos de tensión y de relajamiento se encuentran en la estrangulación y en el ahorcamiento.

Las violencias en la región del cuello, laríngea o incluso tráquea, son capaces de provocar por vía refleja la muerte súbita por inhibición, que sobreviene sin convulsiones, sin agonía, por síncope cardiorrespiratorio. Pueden ocasionar también perturbaciones en la circulación cerebral, ser causa de síncope, ya que la estimulación mecánica del simpático paracarotídeo determina espasmo arterial y oclusión refleja de las arterias cerebrales. (26)

#### AHORCAMIENTO

En estos casos, al hacerse la disección de los tejidos del cuello vamos a encontrar diferentes lesiones, que están en relación con la posición del nudo. La más frecuente es la posterolateral y la posterior, por lo tanto las contusiones más frecuentemente observadas son las anteriores. En la cara anterior del cuello tenemos una estructura muy importante, el cartilago tiroideo, que frecuentemente se encuentra fracturado, observando preferentemente en ella las característi-



cas entororten (infiltraciones hemáticas). El hueso hioides, si hay una maniobra violenta, puede ser desplazado hacia -  
 aheras y ocasionar contusión o desgarró de una o de las dos -  
 arterias carótidas primitivas. Sin embargo, este hallazgo es  
 poco frecuente. En primer lugar porque la lazada tendría que  
 ser alta, por arriba del cartilago tiroideo y no es frecuente  
 esto, sin embargo si el nudo es anterior puede encontrarse -  
 contusión posterior con fractura o luxación de vertebrae -  
 cervicales, con sección medular parcial o completa a ese ni-  
 vel, o cuando menos con contusión medular en las inmediacio-  
 nes del bulbo raquídeo; cuando el nudo es lateral y la con-  
 tusión primaria contralateral, lo que encontraremos es nada  
 más la infiltración hemática de los tejidos subyacentes a -  
 la escoriación; cuando se produce la contusión de la cuerda  
 se van a romper vasos debajo de los sitios en que hubo tal -  
 contusión, por lo tanto todos los tejidos que están por aba-  
 jo de la escoriación estarán infiltrados de sangre, de hecho  
 ésta es la signología de una persona que fallece por ahorca-  
 miento. (19)

#### ESTRANGULACION

Las maniobras que un sujeto lleva a cabo en el cuello -  
 de otra persona para estrangularlo constituyen un homicidio,  
 (no puede haber suicidio por estrangulación); puede ser con  
 un lazo o un objeto que haga las veces de lazo, puede ser -  
 con los brazos o antebrazos.

En la escoriación con lazo, es de tipo horizontal y completo. Puede ser también horizontal en las caras anteriores y laterales. Las modalidades de estrangulación con lazo a diferencia del ahorcamiento, nos dan una escoriación horizontal en la cara anterior y laterales del cuello.

La estrangulación con las manos puede no dejar huella al exterior; cuando el sujeto tiene las uñas largas dejan algunas ungueales. La estrangulación manual es frecuente en los casos de infanticidio; en el caso de llave china u otro tipo de estrangulación vamos a encontrar fractura del cartilago tiroideo, fractura o luxación del hueso hioides, fractura o luxación de las vértebras cervicales y además infiltración hemática de todos los tejidos subyacentes a los sitios en los cuales se ejerció presión o compresión. (10)

Por los antecedentes antes mencionados, no consideramos el ahorcamiento y la estrangulación como asfixias, sino como traumatismos cervicocaudales que por si solos pueden ser mortales. (10)

## CAPITULO IV

## RESULTADOS

En la bibliografía revisada se encontró una gran diversidad de conceptos: Siendo el objetivo de éste trabajo el estudio de los conceptos de asfixias hasta el momento vigentes, hemos llegado a comprobar que el término asfixia no tiene una limitación precisa hasta ahora. La confusión frecuente con las anoxias, hipoxias y ciertas intoxicaciones por gases tóxicos en obras didácticas que hablan sobre el tema que tratamos, nos obliga a dilucidarlo.

"Sabemos que cuando las necesidades de oxígeno de 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, el vehículo hemoglobina, la circulación y los intercambios gaseosos. Todo impedimento total perturbación que actúa sobre uno o varios de estos mecanismos, da lugar a la anoxia.

"La privación brusca de oxígeno hace aparecer trastornos sensoriales, motores, psíquicos, nerviosos, cardiovasculares, sanguíneos, hormonales, renales, metabólicos, etc". (26, 32)

"Una vez que cesa definitivamente la ventilación y la circulación, se presenta la muerte por falta de oxígeno en los centros vitales. La cesación de las funciones de los distintos tejidos no ocurre simultáneamente y existen algunas que pueden estar presentes aún después de la muerte individual. Por ello es muy difícil determinar el momento de la

muerte. Parece que una de las pruebas mas contundentes de la muerte del individuo es la ausencia de signos de actividad eléctrica en el cerebro por medio del electroencefalograma".

(8).

Por lo tanto, la muerte está íntimamente ligada a la función respiratoria y potencialmente, cualquier cosa que altere algunos de los pasos de la función respiratoria podrá producir la muerte.

Es decir, la muerte está íntimamente relacionada a las funciones que dan lugar al aporte de oxígeno a las células - cuando éste aporte falla, es cuando nosotros podemos explicar fisiopatológicamente la muerte y así tendremos por qué en un infarto del miocardio falla el transporte por insuficiencia cardíaca; en un edema agudo del pulmón falla el intercambio gaseoso y por lo tanto el aporte de oxígeno a la célula; en una intoxicación por ac. Cianhídrico se altera, para producir la muerte, el intercambio gaseoso del capilar con la célula. Sin embargo, estas entidades patológicas capaces de producir la muerte no reciben la denominación de asfixias. Por otro lado, tenemos que muchos autores consideran que la intoxicación con monóxido de carbono sí es una asfixia, siendo que ésta es una alteración en el transporte o en todo caso en el intercambio gaseoso del capilar con la célula, ya que el oxígeno contenido por la hemoglobina no pasa a la célula, porque las enzimas que favorecen éste intercambio gaseoso, están inhibidas por la presencia de óx. cianhídrico.

Por lo tanto: ¿QUE ES ASFIXIA?

De hecho y de acuerdo a las opiniones de otros autores, asfixia es la hipoxia tisular, por lo tanto, casi todas causas de muerte podrían quedar encuadradas dentro de este concepto.

Nuestro propósito es limitar el término para hacerlo manejable y accesible para que no se preste a confusión.

## CAPITULO V

## COMENTARIOS

Los conceptos de asfixias que se han revocado en éste estudio nos hablan invariablemente en su mayoría sobre anoxias e hipoxias.

No existe hasta el momento una definición fundamentada que nos hable concretamente que es una asfixia.

Incluso en algunas obras frecuentemente confunden la respiración con la ventilación, siendo que la respiración tiene una connotación diferente a la ventilación, aunque ambas forman parte de la función respiratoria.

En lo que se refiere a la fisiopatología de la asfixia es un tema poco estudiado y en cierto momento bastante complejo, debido a la inevitabilidad de que muchos datos se basan en experiencias en animales, existiendo diferencias por especies que podría ser factores muy importantes que influyan sobre la evolución y el efecto de la asfixia.

En ciertos casos la muerte no es forzosamente la consecuencia de la asfixia mecánica, ya que el traumatismo tiene un papel importante. SIMONIN lo puntualiza muy acertadamente al referirse al papel importante del traumatismo en el cuello donde puede irritar los nervios laríngeos, filetes del plexo carotídeo y plexos intercarotídeos, siendo que éstos filetes nerviosos transmiten ya sea al corazón o ya sea al bulbo, impulsos nerviosos que pueden parar súbitamente la ventilación.

Una presión mecánica en el cuello produce por reflejo de tensión, debilitamiento de la ventilación de origen central y

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

una lentitud de los latidos cardíacos con hipotensión arterial (para posible del corazón), al interrumpir la presión hay relajamiento de los presorreceptores y se recupera la ventilación y el pulso. Estos dos reflejos, de tensión y relajamiento, se encuentran en la estrangulación y el ahorcamiento.

Por esto es que las violencias de cuello, laringo e incluso tráquea pueden producir por vía refleja la muerte súbita por inhibición o producir oclusión refleja en los territorios cerebrales por la estimulación mecánica del simpático pericarotídeo que producen espasmo arterial.

En los casos de ahorcamiento y estrangulación pueden encontrarse muertes por el mecanismo ya descrito.

En los casos de ahorcamiento, cuando el nudo es anterior puede encontrarse contusión posterior con fractura o luxación de vértebras cervicales con sección medular parcial o completa a ese nivel o cuando menos con contusión medular en las inmediaciones del bulbo raquídeo.

Cuando el nudo es posterior vamos a encontrar fractura del cartílago tiroideos, fractura o impactación del hueso hioides, lesiones en carótidas, fractura o luxación de las vértebras cervicales, etc.

En los casos de estrangulación y ahorcamiento, la muerte puede ser producida por un reflejo de inhibición o por lesiones traumáticas a nivel cívico medular, lesiones que por sí solas pueden producir la muerte.

## CAPITULO VI .

## CONCLUSIONES

1).- Desde la antigüedad hasta nuestros días, algunos estudiosos del tema sólo se han limitado a describir las diferentes lesiones que podemos encontrar en los que mueren por asfixias.

Otros han propuesto hipótesis que se han aceptado como definiciones, pero no ha habido un acuerdo para limitar su acepción y tomar una de ellas como universal.

Los estudios de las citas bibliográficas que se han llevado a cabo, desde nuestro punto de vista, nos obligan a mencionar que no existe una definición que limite el uso del término. La mayoría de los autores aceptan la anoxia y las hipoxias como asfixias y no como una consecuencia de éstas, y por lo tanto aplicable a un sinnúmero de procesos patológicos.

Debe recordarse que en el manual de la O.M.S. se encuentran registradas las asfixias bajo la rúbrica 796.0 en el capítulo XVI, dentro de los síntomas y estados verbosos mal definidos. Además es considerada como una causa frecuente de muerte en numerosos procesos patológicos.

2).- Proponemos en este estudio que se limite el concepto de asfixia a aquellas alteraciones de la ventilación que causen la muerte. Por lo que definimos la asfixia como CUALQUIER ALTERACION DE LA VENTILACION QUE CAUSE LA MUERTE.

3).- Proponemos también que en lo sucesivo las muertes producidas por ahorcamiento y estrangulación no sean consideradas como asfixias, sino como TRAUMATISMOS CERVICALES que por sí solas pueden causar la muerte.



## -. BIBLIOGRAFÍA. -

- 1).- Adriani, John; The Pharmacology of Anesthetic Drugs - Charles C. Thomas, Publisher; Fifth Edition, 1970, - Pág. 203
- 2).- A. Moore, Robert; Patología Médica, Ed. Prensa Médica Mexicana, 1901, Pág. 508.
- 3).- Bard, Philip; Fisiología Médica, Ed. Prensa Médica Mexicana, 1a. Edición, 1906, Pág. 5, 501, 630.
- 4).- Bonnet, Galilio Federico Pablo; Lecciones de Medicina Legal, Ed. López Libreros, 2a. Edición, Buenos Aires 1975, Pág. 2, 3, 154, 165.
- 5).- Boyd, William; Textbook of Pathology; Lee & Febiger, - 7a. Edition, Philadelphia, 1961, Pág. 164.
- 6).- Braier, L; Diccionario Enciclopédico de Ciencias Médicas, Ed. Panamericana; Vol. I y II, 3a. Edición, Buenos Aires, 1968, Pág. 94, 95, 128, 692, 892, 1231, - 1281, 1301.
- 7).- Claude A. Welch and I. Arnon, Daniel; Biología (de La Molécula Al Hombre) Ed. Continental, 3a. Edición, 1974 Pág. 65.
- 8).- Correa, Arias Stella; Texto de Patología; Ed. Prensa Médica Mexicana, 2a. Ed. 1975, Pág. 1057, 1058, 1170, 1177.
- 9).- Corwin, Hansaw H. Enfermedades del Tórax, Ed. Interamericana S. A. 3a. Edición, 1970, Pág. 93-105.
- 10).- Del Hierro Valdéz, J. L. Comunicación personal, 1978.

- 11).- Del Toro Ibáñez Arturo, Medicina Legal Actual, Talleres Litográficos de Puebla, 1a. Ed. 1976, Pág. 100-117.
- 12).- E. Campo. Francis; Gradwohl's Legal Medicine, Williams & Wilkins, 2a. Ed. Baltimore, 1968. Pág. 334.
- 13).- Green-John Herbert; Basic Clinical Physiology, Oxford Medical Publications, Toronto, 1969. Pág. 53.
- 14).- Gresham G. Agustín, Atlas de Medicina Forense, Ed. Científico Médica, Barcelona. 1977. Pág. 235-243.
- 15).- Guyton Arthur C. Fisiología Médica. Ed. Interamericana, S. A. 3a. Ed. 1967. Pág. 537, 544.
- 16).- H. Comroe Julius (and) E. Foster Robert; The Lung Clinical Physiology and Pulmonary Function. Year Book Medical Publs. Chicago, 1962. Pág. 28, 146.
- 17).- Klaus Marshall y Fanaroff A. Asistencia del Recien Nacido de Alto Riesgo, W. B. Saunders Co. Ed. Panamericana, Buenos Aires 1975. Pág. 17, 23.
- 18).- Martínez Murillo Salvador; Medicina Legal, Ed. Fco. - Méndez Oteo, 10a. Ed. Méx. 1972, Pág. 89, 90, 91.
- 19).- Mount Castle Vernon B. Medical Physiology, Vol. I, Ed. St. Louis, C. V. Mosby, 12a. Ed. 1968, Pág. 601, 613.
- 20).- O. M. S. Manual de Clasificación Internacional de Enfermedades, adoptada por la 19a. Asamblea Mundial de la Salud, Vols. I y II. Ginebra 1968. Vol. I Pág. 313, - 322. Vol. II, Pág. 56 y 57.
- 21).- Pérez Tascayo Ray, Patología Molecular y Subcelular, Ed. Frensa Méd. Méx. 1975. Pág. 1, 643-645, 664-666.
- 22).- Pons Agustín Pedro; Tratado de Patología y Clínica Méd. IV Tómo, Ed. Salvat, 3a. Ed. 1965. Pág. 32 y 37.

- 23).- Regon Louis J. and R. Maritz Alan, Handbook Legal Medicine. 7d. St. Louis, The C. V. Mosby Co. 1956, Págs. - 143, 144.
- 24).- Robbins Stanley L. Tratado de Patología Méd. Ed. Interoamericana, S. A. 3a. Ed. 1963. Pág. 19, 24.
- 25).- Saunders W. B. Dorland's Illustrated Medical Dictionary Company Philadelphia and London, 24th. Edition. Pág.153.
- 26).- Simonin C. Medicina Legal Judicial, Ed. Jims-Barcelona 2a. Ed. Española 1966, Reimpresión 1973. Pág. 196-242.
- 27).- Sedemann Williams A. Fisiopatología Clínica. Ed. Interoamericana, 4a. Ed. 1969, Pág. 431, 439.
- 28).- Sloan J. Balfour and Lyle H. Hamilton, Respiratory Physiology; Ed. St. Louis C. V. Mosby, 2a. Ed. 1975. - Pág. 43.
- 29).- Stedman's Medical Dictionary, The Williams & Wilkins, - Twenty first Ed. Baltimore, 1966, Pág. 99, 154, 412, - 1301, 1751.
- 30).- Voide; Diccionario Médico; Ed. Teide, 5a. Ed. Barcelona, 1975. Pág. 594.
- 31).- Tórrez Torija José, Medicina Legal, Ed. Fco. Méndez - Otero, 1975; Pág. 116 y 117.
- 32).- Trujillo Nieto, Medicina Forense, Ed. Talleres Litográficos Verneruz, 1a. Ed. 1972. Pág. 149, 192.
- 33).- Valero Ribas J. Enciclopedia Salvat de Ciencias Méd. Tómo I, Salvat Editores S. A. Barcelona, 1955. Pág. 375.
- 34).- Wiley D. Forbes; Reaction to Injury, Pathology for Students of Disease; Williams & Wilkins, Baltimore, 1952. Pág. 33-34.