

## MUERTE SUBITA. ESTUDIO PROSPECTIVO EN MEDELLIN, COLOMBIA, 1982

César Augusto Giraldo G.,<sup>1</sup> Anibal Mesa Cock,<sup>2</sup>  
Silvia García Jaramillo<sup>1</sup> y María Victoria Hurtado A.<sup>1</sup>

*Se analizan las principales causas de muerte súbita en Colombia y se señala la necesidad de realizar investigaciones sistemáticas que además de la necropsia comprendan estudios histológicos, toxicológicos y bioquímicos para conocer este fenómeno, así como la urgencia de diseñar medidas para su prevención.*

### Introducción

La muerte súbita se presenta en recién nacidos, niños, adolescentes, jóvenes, adultos y ancianos, aun cuando las causas difieren según la edad. Este estudio tiene por objetivo conocer las principales causas y maneras de presentación de la muerte súbita en Colombia.

### Materiales y métodos

Durante 1982 se realizaron necropsias completas a todas las personas que habían fallecido en forma súbita e inesperada y que habían sido trasladadas al anfiteatro del Instituto de Medicina Legal de Medellín, Colombia. En el registro de levantamiento del cadáver se explican las circunstancias del deceso; en ocasiones alguien que acompañaba al fallecido pudo indicar la manera de morir, otras veces se encontró a la persona ya muerta o que había

fallecido durante el sueño y en el estudio inicial en el lugar del hecho no aparecían claras las causas del fallecimiento. No se tomaron en cuenta los cadáveres de personas que habían fallecido sin asistencia médica, pero habían presentado manifestaciones de enfermedad durante algunos días, ni tampoco los decesos por muerte accidental o violenta. En todos los casos, menos en tres adultos, la necropsia se efectuó durante las primeras doce horas del fallecimiento, y por tanto no se encontraron cambios avanzados de autólisis que impidieran el estudio histológico o bioquímico. En todos los casos se hicieron necropsias, estudios microscópicos, glicemia, urea, creatinina, pruebas rápidas de orientación para toxicología (pesticidas, alcaloides, depresores del sistema nervioso central); cuando dichas pruebas fueron positivas se hizo estudio de precisión además del de alcoholemia. Para el estudio de la glicemia se utilizó el método de Somogy-Nelson (1) y para la medición de alcohol el método de Conway. Las pruebas que fueron positivas en este último caso se dosificaron por el método de Newman (2); si no hay putrefacción que fermente

<sup>1</sup> Instituto de Medicina Legal, Medellín, Colombia

<sup>2</sup> Universidad de Antioquia, Facultad de Medicina, Antioquia.

los azúcares y los desdoble, las cifras de alcohol en sangre son estables (1, 3, 4).

Para las pruebas toxicológicas se empleó sobre todo la cromatografía en capa delgada para pesticidas, alcaloides, depresores del sistema nervioso central, y la prueba de Schanbein para cianuros; los resultados positivos se confirmaron por espectrofotometría ultravioleta. Para el estudio histológico se utilizó la coloración de hematoxilina eosina, previa fijación del tejido en formol al 10%; cuando hubo indicación se empleó la coloración de sudán para grasas.

## Resultados

En 1982 se practicaron en total 2 664 necropsias, de las cuales 223 correspondieron a casos de muerte súbita. Según la distribución por sexo y edad (cuadro 1) el 13,9% (31 casos) de las muertes súbitas se produjo en los 10 primeros años de vida; 4,9% (11 casos) en la adolescencia (de 11 a 20 años) y 81,2% (181 casos) en los adultos mayores de 21 años. En total 61,4% (137 casos) correspondió al sexo masculino y 38,5% (86 casos) al femenino. En cuanto a la distribución por causa de muerte del grupo de adultos (de 21 a 70 años de edad) no hubo diferencia significativa por días de la semana ni por horas del día (cuadro 2), al contrario de lo informado en otros estudios (5, 6).

En el cuadro 3 se presentan los casos de muerte súbita por diferentes causas que

**CUADRO 2—Distribución de 181 casos adultos de muerte súbita, según sexo y tipos de padecimientos.**

Tipos de padecimientos	Sexo		Total	
	Masculino (N°)	Femenino (N°)	N°	%
Cardiovasculares	65	30	95	52,5
Sistema nervioso central	23	12	35	19,3
Pulmonares	5	10	15	8,3
Infecciones	3	2	5	2,8
Drogas	4	1	5	2,8
Tóxicos	11	3	14	7,7
Desnutrición	2	2	4	2,2
Otras causas	3	0	3	1,6
Hallazgo insuficiente	3	2	5	2,8
Total	119	86	181	100,0

ocurrieron en la edad pediátrica (tres neonatos y 12 lactantes y preescolares); no hubo ningún caso entre los 5 y 10 años de edad. Los casos del síndrome de muerte súbita infantil sin etiología aclarada, conocido también como muerte en la cuna, fueron 16, de los cuales 13 fueron niños menores de seis meses y tres tenían entre seis meses y un año de edad; nueve casos fueron del sexo masculino y siete del fe-

**CUADRO 3—Muerte súbita en niños.**

Causas de muerte	Neonatos		Lactantes y preescolares		Total
	Niños	Niñas	Niños	Niñas	
Hemorragia pulmonar masiva	1	1			2
Bronco-neumonía		1	1	2	4
Laringitis				1	1
Miocarditis			2		2
Vasculitis				1	1
Convulsiones				2	2
Deshidratación				1	1
Accidental			1	1	2
Total	1	2	4	8	15

**CUADRO 1—Distribución de los casos de muerte súbita según sexo y edad.**

Grupos de edad	Hombres		Mujeres		Total	
	N°	% del total	N°	% del total	N°	%
Niños	15	6,7	16	7,1	31	13,9
Adolescentes	3	1,3	8	3,5	11	4,9
Adultos	119	53,3	62	27,8	181	81,2
Total	137	61,4	86	38,5	223	100,0

menino. En total las muertes súbitas infantiles fueron 31; hubo cuatro procesos bronconeumónicos; dos miocarditis, una de ellas asociada a un episodio de parotiditis; en dos niños la muerte fue por estados convulsivos sin que previamente se hubiese presentado este tipo de ataques; una laringitis aguda y una vasculitis fueron responsables de dos decesos y el caso de deshidratación se debió a negligencia. Uno de los dos casos accidentales fue por electrocución y el otro por obstrucción laríngea (cuadro 3).

El grupo de los adolescentes (de 11 a 20 años) se consideró aparte por sus características fisiológicas y psicológicas particulares. Hubo un total de 11 fallecimientos con predominio del sexo femenino sobre el masculino (cuadro 4).

De los 181 casos de muerte súbita en adultos, las cardiopatías fueron la causa de muerte más frecuente. Se registraron 95 casos en total (65 hombres y 30 mujeres), lo que correspondió al 52,5% de las muertes súbitas de los adultos (cuadro 5). Además 12 casos presentaron hiperglicemia asociada. La segunda causa de muerte súbita se debió a padecimientos del sistema

nervioso central. En total se registraron 35 casos (23 hombres y 12 mujeres), lo que correspondió al 19,3% de los decesos de adultos (cuadro 6).

En el cuadro 7 se presentan los casos de muerte súbita en adultos por enfermedades de origen pulmonar (15 casos), procesos infecciosos en estado larvario (cinco casos), sobredosis de drogas (cinco casos), intoxicación (14 casos) y desnutrición (cuatro casos), así como los decesos que se debieron a otras causas (tres casos) y aquellos en los que los hallazgos fueron insuficientes (cinco casos).

En las enfermedades pulmonares la causa de muerte más frecuente fue el tromboembolismo pulmonar (cinco hombres y 10 mujeres). Las enfermedades infecciosas por su estado larvario no habían dado en vida del enfermo signos clínicos manifiestos. El estudio microscópico de los tejidos y el extendido de sangre del paciente que falleció por malaria demostraron una intensa parasitemia por *Plasmodium falciparum*. En un caso el interrogatorio a los familiares y los hallazgos de hipoxia grave en ausencia de otras lesiones permitieron atribuir la muerte a sobredosis de drogas no identificadas, ya que en el laboratorio no se logró demostrar cuáles eran las drogas que consumía el paciente. Es importante recordar aquí que una adolescente había fallecido por sobredosis de cocaína y otro hombre de 50 años, conocido como farmacodependiente, tenía una suboclusión coronaria pero también cocaína positiva en orina; posiblemente la ingestión de cocaína indujo trastornos del ritmo cardíaco. En más de la mitad de los casos de intoxicación que en el momento del deceso aparecían como muertes súbitas e inesperadas, de origen natural, se encontró que el tóxico más frecuente era el alcohol, seguido de los fosforados orgánicos. En tres pacientes alcohólicos la glicemia fue menos de 30 mg/% y sus cifras de alcoholemia eran de III y IV grado. Dos pacientes alcohólicos tenían cirrosis y uno con

CUADRO 4—Muerte súbita en adolescentes.

Causas de muerte	Sexo	
	Masculino	Femenino
Cuerpo extraño en la glotis		1
Parálisis cerebral		1
Crisis convulsivas		1
Glicemia (507 mg/%)		1
Miocardopatías (fibroelastosis)		1
Intoxicación con cocaína		1
Hemorragia en SNC e hígado		1
Aneurisma disecante de la aorta		1
Coronaria intramural	1 <sup>a</sup>	
Tromboembolia pulmonar	1 <sup>b</sup>	
Ruptura por malformación angiomas y hemorragia subaracnoidea	1 <sup>a</sup>	
Total	3	8

<sup>a</sup> Jugaban al fútbol.

<sup>b</sup> Sufrió de sinusitis.

CUADRO 5—Muerte súbita en adultos por enfermedades cardiovasculares, según sexo y edad.

Tipos de padecimientos	21-30 años		31-40 años		41-50 años		51-60 años		61-70 años		71 años		Total	
	H <sup>a</sup>	M <sup>b</sup>	H	M	H	M	H	M	H	M	H	M	H	M
<i>Enfermedades coronarias</i>														
Estenosis	2		2		4		7	6	10	2	8	3	33	11
Obstrucción					2	2	1	1	1	1	3	1	7	5
Infarto subendocárdico				2		2	2	1	2	1	1		5	6
Infarto mural					1	1			1		1		3	1
Aneurisma (ventrículo)									1		2		3	
<i>Enfermedades valvulares</i>														
Aórtica			1		1		1				3		6	
Mitral		1	1					1					1	2
<i>Aneurismas de la aorta</i>														
Disecante					1								1	
Arteroesclerosis abdominal							1	1			1	1	2	2
<i>Miocardopatías</i>														
Fibroblastosis			2 <sup>c</sup>										2	
Hipertrófica			1	1 <sup>d</sup>									1	1
<i>Miocarditis</i>														
Intersticial			1							1 <sup>e</sup>			1	1
Consumía propoxifeno						1 <sup>f</sup>								1
Total	2	1	8	3	9	6	12	10	15	5	19	5	65	30

<sup>a</sup> H: hombres.<sup>b</sup> M. mujeres.<sup>c</sup> Un caso de glicemia 390 mg/ %.<sup>d</sup> Glicemia 514 mg/ %.<sup>e</sup> Glicemia 198 mg/ %.<sup>f</sup> Glicemia 208 mg/ %.

hígado graso tuvo una embolia grasa masiva; cinco de los siete pacientes presentaron en el momento de la muerte cifras altas de alcoholemia y fallecieron cuando ingerían bebidas embriagantes y en todos los pacientes con historia de alcoholismo se observaron diferentes grados de enfermedad hepática alcohólica, dos de ellos con tuberculosis pulmonar concomitante. En los pacientes que fallecieron por acción de los fosforados y del cianuro es probable que la etiología fuera suicida, pero la causa tóxica solo pudo demostrarse posmortem. Los cuatro pacientes en los cuales la muerte se atribuyó a desnutrición eran mendigos que aparecieron muertos; todos presentaron cifras bajas de glicemia, en tres de los casos se encontró hígado graso y en el otro úlceras agudas en el estómago.

Los tres casos de muerte súbita por otras causas fueron hombres entre los 50 y 68 años de edad; dos de ellos eran alcohólicos de los cuales uno falleció electrocutado por un corto circuito en una parrilla eléctrica y el otro a causa de una pancreatitis hemorrágica; el tercero de los casos se recuperaba de un trauma encefalocraneano que había sufrido en un accidente de tránsito y amaneció muerto. La autopsia reveló fragmentación de fibras del miocardio y hemorragias intersticiales, así como cardiomiopatía de estrés. Los cinco casos en que los hallazgos fueron insuficientes para determinar las causas de la muerte fueron tres hombres de 21 a 30 años, de los cuales uno tuvo una diarrea explosiva y los otros dos presentaron alcoholemia, y dos mujeres, una embarazada de 24 años con edema

**CUADRO 6—Muerte súbita en adultos por padecimientos del sistema nervioso central, según sexo y edad.**

Tipos de padecimientos	21-30 años		31-40 años		41-50 años		51-60 años		61-70 años		71 años		Total	
	H <sup>a</sup>	M <sup>b</sup>	H	M	H	M	H	M	H	M	H	M	H	M
Aneurismas	3		1	4	3	1		1		2	1		8	8
Hemorragia parenqui- matosa	1				1				1	1			3	1
Convulsiones	4		1				1			1			5	2
Malformaciones vasculares		1 <sup>c</sup>	1 <sup>d</sup>										1	1
Trauma encefalocraneano inadvertido			1 <sup>e</sup>				1 <sup>f</sup>				1 <sup>g</sup>		3	
Otros padecimientos	2 <sup>h</sup>								1 <sup>i</sup>				3	
Total	10	1	4	4	4	1	1	2	2	4	2		23	12

<sup>a</sup> H: hombres.<sup>b</sup> M: mujeres.<sup>c</sup> Tomaba baño en una piscina al morir.<sup>d</sup> Muerte súbita inesperada.<sup>e</sup> Hemorragia subdural. Amaneció muerto.<sup>f</sup> Hemorragia extradural, alcohólico crónico. Amaneció muerto.<sup>g</sup> Hemorragia extradural, hiperglicemia. Amaneció muerto.<sup>h</sup> Tumor de origen glial en un caso que falleció por atragantamiento con carne, y ependimitis grave y cefalea en otro.<sup>i</sup> Trombosis en seno longitudinal, trauma encefalocraneano 10 días antes de morir, empiema subdural.

pulmonar y la otra de 69 años que presentó hígado graso y glicemia (261 mg/%).

## Discusión

### *Muerte súbita en niños*

Se ha informado que en el período neonatal que abarca los primeros 30 días de vida la muerte súbita puede ocurrir por hemorragia pulmonar masiva (7), como sucedió en dos de los casos que se estudiaron. Esto parece estar asociado a hemorragias genitales de la madre en el embarazo, asfixia durante el parto, ruptura de membranas, nacimiento prematuro y bajo estrato social (8, 9). El otro caso de muerte súbita fue por bronconeumonía, lo que no es raro encontrar entre las causas de muerte neonatal en Colombia (7).

En el grupo de lactantes y preescolares (de 30 días a 5 años de edad) se encontraron inflamaciones pulmonares fulminantes en tres casos, dos de los cuales presen-

taron comunicaciones interauriculares que debieron favorecer la bronconeumonía. En el caso de la niña con laringitis había un edema pronunciado de la glotis y la enferma estuvo bien hasta horas antes de fallecer. Los dos niños con miocarditis sufrían probablemente de afecciones víricas, uno de ellos había tenido parotiditis la semana anterior y parecía recuperarse, pero amaneció muerto. La necropsia demostró infiltrado mononuclear linfocitario en glándulas salivales, páncreas y miocardio. La morfología microscópica en ambos casos y su aparente curso sin gran sintomatología permiten atribuir su etiología a virus (10, 11) y excluir otras formas específicas de miocarditis en esta edad (12, 13). En los niños que fallecieron por estados convulsivos no había historia previa de convulsiones. La necropsia solo demostró una hipoxia grave. En la niña con vasculitis, aparte de la pronunciada inflamación sistémica de los pequeños vasos, no se encontraron otros hallazgos; es posible que se tratase de un fenómeno

**CUADRO 7—Muerte súbita en adultos por enfermedades pulmonares, infecciosas, sobredosis de drogas, intoxicaciones y desnutrición, según sexo y edad.**

Tipos de padecimientos	21-30 años		31-40 años		41-50 años		51-60 años		61-70 años		71 años		Total	
	H <sup>a</sup>	M <sup>b</sup>	H	M	H	M	H	M	H	M	H	M	H	M
<i>Enfermedades pulmonares</i>														
Tromboembolia	1			1	1		1	1		2	1		3	4
Enfisema						1		2			1		1	3
Asma		1							1				1	1
Bronconeumonía		1		1										2
<i>Enfermedades infecciosas</i>														
Tuberculosis pulmonar		1	1										1	1
Sepsis											1	1	1	1
Malaria					1								1	
<i>Sobredosis de drogas</i>														
Anfetaminas	1												1	
Polifarmacodependencia	1 <sup>c</sup>												1	
Metacualona					1								1	
Cocaína							1 <sup>d</sup>						1	
No identificadas										1 <sup>c</sup>				1
<i>Intoxicaciones</i>														
Alcohol				1	2		3				1		6	1
Fosforado orgánico		2			1		1		1				3	2
Cianuro							1						1	
Otras							1						1	
<i>Desnutrición</i>														
Hígado graso	1 <sup>e</sup>	1 <sup>f</sup>	1 <sup>g</sup>										2	1
Caquexia					1 <sup>h</sup>									1

<sup>a</sup> H: hombres.<sup>b</sup> M: mujeres.<sup>c</sup> Hipoxia grave.<sup>d</sup> Alcohólico.<sup>e</sup> Glicemia 26 mg/%.<sup>f</sup> Glicemia 32 mg/%.<sup>g</sup> Glicemia 36 mg/%.<sup>h</sup> Glicemia 56 mg/%.

alérgico del tipo de la reacción de Sharman Sanareli. El caso de muerte por deshidratación correspondió a una niña que dejaban sola durante el día en un cuarto de inquilinato. En la necropsia, además de caquexia grave, era evidente la persistencia del signo del pliegue y otros signos de deshidratación. No cabe duda que el caso de esta niña puede considerarse como un acto de negligencia y de maltrato infantil (14, 15). Las muertes por causas accidentales se debieron en un caso a obstrucción por cuerpo extraño en la laringe,

como se ha informado en otros estudios (16), y que pudiera ser una variante infantil de lo que se ha llamado síndrome del "café coronario" (17). No se encontró ningún otro caso de asfixia en niños, a diferencia de lo que han observado otros autores (18). El otro caso de muerte accidental fue una niña de tres años que jugaba descalza y con los pies húmedos cerca de un refrigerador y que se electrocutó al tocarlo a causa de un cortocircuito en el aparato. En la necropsia se vieron las huellas de la acción de la corriente eléctrica (19, 20).

El síndrome de muerte súbita infantil sin etiología aclarada es uno de los acontecimientos más dolorosos que deja gran sentimiento de culpa en los padres y ha sido objeto de extensas investigaciones. Algunos estudios epidemiológicos que se han realizado a este respecto no han logrado aportar mayores conocimientos (20, 21); la disección del sistema de conducción cardíaca tampoco ha demostrado que allí resida la causa de muerte (22). En cierto momento se consideró que las lesiones espinales ocultas pudieran explicarla (23) y se han buscado también sin éxito alteraciones en los niveles hormonales de cortisol (24) e incluso se ha explorado la acción de sustancias tóxicas sin llegar a pruebas determinantes (25). Sin embargo, algunos estudios han empezado a recorrer el velo de uno de los más intrigantes misterios de la medicina pediátrica. En 1975 se llevó a cabo una revisión completa del síndrome de muerte súbita infantil en la que se señalaban los principales aspectos patológicos (27). En una serie de estudios que se empezaron a publicar a partir de 1976 se ha demostrado que la hipoxia crónica es un factor de gran importancia en estas muertes. Los niños que habían fallecido de muerte súbita presentaban mayor masa muscular en arterias pulmonares, gliosis en el tallo encefálico, retención de grasa fetal adrenal y persistencia de eritropoyesis en el hígado (29, 30), lo cual no se pudo correlacionar con muertes por otras causas y se concluyó que todo ello era prueba de hipoventilación pulmonar crónica e hipoxemia (31, 32). En una revisión reciente de este tema en la que se exponen los aspectos relevantes se subraya que desde el punto de vista posmortem el patólogo llega al diagnóstico por exclusión (33).

Los estudios anteriores llevaron a investigar algunos factores de riesgo en niños propensos a sufrir el síndrome de muerte infantil, a saber, nacimiento prematuro, ser gemelos, hermanos de otro niño que

hubiera fallecido de muerte súbita, llanto irregular, apneas irregulares, obstrucción crónica de las vías respiratorias altas (34, 35), así como a proponer medidas que puedan prevenir estos episodios dolorosos (36), incluso con diseño de monitores que avisen cuando el niño presenta episodios de apnea.

#### *Muerte súbita en adolescentes*

La adolescencia suele iniciarse a los 11 años y se extiende hasta los 20 (37, 38). No se encontró en la literatura ningún trabajo con el que se pudieran comparar los datos del presente estudio en cuanto al franco predominio de muertes súbitas en mujeres (véase el cuadro 4).

El deceso por un cuerpo extraño en la glotis fue debido a atragantamiento por una ficha de "parchís". En cuatro ocasiones el fallecimiento se produjo por padecimientos del sistema nervioso central y en un caso por un estado convulsivo que no se había presentado previamente. Dos decesos fueron por hemorragias, uno de un paciente de 20 años que jugaba fútbol, perdió el conocimiento y falleció rápidamente. La necropsia demostró sangrado por una malformación angiomasiosa. En una paciente que cursaba un embarazo de unas 18 a 20 semanas los hallazgos posmortem fueron compatibles con una eclampsia. La necropsia de otra paciente que había sufrido una parálisis cerebral reveló un pronunciado retraso pondoestatural y marcada atrofia cerebral, pero no se pudo determinar con precisión la causa última del deceso. El caso de la paciente con glicemia de 507 mg/% puede catalogarse como una diabetes juvenil. Al interrogar más tarde a la familia, esta manifestó que a la paciente nunca se le había hecho ese diagnóstico en vida, pero que la muchacha se quejaba continuamente de mareos. La paciente que tuvo ruptura del aneurisma disecante de la aorta tenía una necrosis quí-

tica de la capa media de la arteria; este tipo de aneurismas corresponde al 12,2% de todos los aneurismas de la aorta (39). La disección en este caso se presentó a una edad muy temprana y causó sangrado al pericardio. Las miocardiopatías pueden presentarse desde la infancia (40) y la fibroelastosis es la forma más frecuente en pacientes de menor edad (41); la muerte súbita es en algunas ocasiones su única manera de manifestarse (42, 43). La causa de muerte del otro paciente joven que también falleció cuando jugaba al fútbol pudo determinarse gracias a un estudio (44) en donde se describía por primera vez la asociación de trayectos de la arteria coronaria anterior descendente dentro del espesor del músculo ventricular, que con ejercicios extremos puede causar la muerte (45). La muerte súbita en personas jóvenes que se dedican a ejercicios atléticos no es rara; su causa es casi siempre cardiovascular y con frecuencia del tipo de las miocardiopatías hipertróficas (46, 47).

El tromboembolismo pulmonar es también responsable de muertes súbitas, sobre todo en personas con padecimientos asociados que deben guardar reposo, o en las que sufren dolencias cardiovasculares, aunque también se presenta en individuos aparentemente sanos (44). En el caso que se examinó en este estudio el paciente solo padecía de sinusitis.

La sobredosis de drogas es también causa frecuente de muerte súbita (48-51). El consumo de cocaína, que en Colombia era escaso hace algunos años, hoy parece haber aumentado; en efecto, para 1979 el laboratorio de toxicología del Instituto de Medicina Legal efectuaba un promedio de cinco análisis por semana de cocaína base ("bezuca") que se había incautado de personas que la consumían, y para 1982 el promedio diario de análisis de presuntos decomisos de uso personal era de diez. En Estados Unidos de América se ha calculado que más de 10 millones de personas mayores de 11 años de edad han usado cocaí-

na (52). El caso analizado en este estudio correspondió a una adolescente de 18 años que había salido a pasear con unos amigos y horas después fue abandonada por ellos en la puerta de una clínica. La necropsia reveló una hipoxia pronunciada y las pruebas de laboratorio demostraron la presencia de cocaína en la orina.

### *Muerte súbita en adultos*

*Enfermedad coronaria.* Las enfermedades cardiovasculares, como era de esperarse, fueron la causa más frecuente de muerte súbita (50, 53), con predominio de la enfermedad coronaria que en ocasiones se presenta por primera vez como el conocido ataque cardíaco que lleva a la muerte súbita (54). En estos casos por lo general se estrecha más de uno de los vasos principales y se reduce su luz en más del 60%, lo que ocasiona suboclusión u oclusión. La forma en que se produce la muerte ha sido extensamente estudiada y se han llegado a proponer síndromes que pueden identificarse en la necropsia, tales como el paro cardíaco súbito y el paro cardíaco lento con paro respiratorio (47).

En los casos que se examinaron en este estudio la enfermedad coronaria en hombres fue la causa principal de muerte, con predominio de estenosis de las arterias coronarias mayores (33 casos). La obstrucción completa de las arterias se observó solo en siete casos; ocho personas presentaron un infarto en evolución, en apariencia no muy sintomático, o silencioso y tres pacientes fallecieron por ruptura de aneurisma ventricular después del infarto.

En lo que se refiere a los adultos jóvenes (21-40 años) que fallecieron por enfermedad coronaria, un caso de 26 años de edad padecía una enfermedad estenosante de las pequeñas arterias intramiocárdicas, con proliferación de la íntima pero sin signos de inflamación en la pared; solo presentaron alteraciones las arterias coro-



narias, pues arterias de otros órganos no las tenían. No se observó enfermedad valvular ni se encontró otro hallazgo por lo que la lesión coronaria tal vez pudiera atribuirse a una enfermedad reumática (55). Otros dos casos eran deportistas asiduos, uno futbolista y el otro ciclista. El primero falleció practicando el deporte y en la necropsia se observó una coronaria izquierda intramural con los cambios ya anotados (44); del ciclista aficionado se obtuvieron cifras altas de glicemia (406 mg/% ) y se encontró que padecía estenosis multifocal grave, además de que debía sufrir de diabetes mellitus. En estudios de muerte súbita en pacientes jóvenes se ha informado que la enfermedad coronaria arteroesclerótica era una de las causas de muerte más frecuentes (56). A partir de los 41 años de edad esta enfermedad es causa cada vez más corriente del deceso súbito. Es importante destacar que el hallazgo de trombos oclusivos recientes no es lo más usual (57). Se ha aceptado de manera general que el infarto mural se asocia a trombosis, a diferencia del infarto subendocárdico que no presenta esta asociación (53) y también que el infarto subendocárdico es causa más frecuente de muerte súbita que el infarto transmural. Uno de los pacientes de este estudio con infarto subendocárdico en evolución falleció al ser atacado por otra persona sin recibir lesiones externas; tal vez el estrés precipitó el deceso.

La ruptura del corazón y la formación de aneurismas del ventrículo izquierdo sobrevienen por infartos transmurales; la ruptura en la fase aguda lleva a una apoplejía del corazón con hemopericardio masivo que se produce en los primeros días del infarto (58). La formación del aneurisma se presenta semanas después del infarto y su ruptura ocasiona también el hemopericardio fatal (59). La actividad física se ha considerado siempre como un factor asociado a menor riesgo de infarto del miocardio por enfermedad arteroescle-

rótica, aunque esta cuestión ha sido debatida (60) y aun en la actualidad hay autores que cuestionan que el ejercicio físico intenso desempeñe un papel protector definitivo en la enfermedad coronaria (61).

Es importante destacar que en ocho pacientes se encontraron cifras altas de glicemia y que probablemente eran diabéticos no diagnosticados en vida. Se ha aceptado que la diabetes es un factor asociado a mayor riesgo de enfermedad coronaria (62). La hipertrofia del ventrículo izquierdo con espesor de más de 1,5 cm, que con frecuencia resulta de la hipertensión arterial, se encontró en siete casos, por lo que es posible que esas personas fueran hipertensas. La hipertensión es otro factor asociado a enfermedad coronaria (62, 63).

La necropsia de dos pacientes reveló cifras de III grado de embriaguez en el momento de la muerte y en otros dos con antecedentes de ingerir bebidas alcohólicas se observó enfermedad hepática alcohólica, caracterizada por hígado con extenso cambio graso. La ingestión de alcohol y el hígado graso por esta causa es otro factor que se ha asociado a muerte súbita (56).

La causa de muerte en las mujeres adultas fue también más frecuente por enfermedad estenótica que obstructiva, así como por infarto subendocárdico que transmural. En dos mujeres jóvenes (31-40 años) hubo infarto subendocárdico y tres decesos de pacientes mayores de 60 años se debieron a infartos antiguos asociados; no se presentó ningún aneurisma ni ruptura del corazón. En cuatro casos se encontró hiperglicemia, lo que tal vez pudiera indicar diabetes mellitus y en otras dos pacientes se observó hipertrofia del ventrículo izquierdo. No se encontraron cifras altas de alcoholemia en este grupo.

La enfermedad coronaria se diagnostica a veces con demasiada frecuencia como causa de muerte, sobre todo cuando el diagnóstico se basa solo en la historia clínica (64). La gran cantidad de víctimas de esta enfermedad llevó a promover desde

hace dos decenios las unidades de cuidado intensivo (65, 66). La inestabilidad eléctrica de miocardio que se manifiesta por arritmias ventriculares o taquicardias originadas en el ventrículo parece ser la causa más frecuente del paro cardíaco (67-70). Las unidades de cuidado intensivo se proponen en la actualidad no solamente para los centros de urgencia sino también como unidades móviles, que ya tienen amplio uso en los países desarrollados en los cuales se han reducido de manera significativa las muertes por ataque cardíaco (71-73). Estas unidades han de favorecer en especial a las personas con riesgo de muerte súbita por infartos anteriores del septum, frecuentes extrasístoles ventriculares y extensa enfermedad coronaria, o a quienes han sido resucitados de un paro cardíaco (73). Se ha llegado a proponer una prueba electrofisiológica para descubrir al paciente propenso a taquicardia ventricular y muerte súbita, que consiste en introducir un estímulo prematuro en el ventrículo durante la iniciación de la onda de actividad ventricular (74), aunque algunos autores no la han aceptado (75). Los injertos coronarios han sido otro de los medios terapéuticos propuestos para el tratamiento de la enfermedad coronaria y se emplean ampliamente en la actualidad. Esta intervención quirúrgica mejora la angina de pecho causada por enfermedad coronaria (76), pero no hay plena aceptación de que prolongue la vida (77, 78). Además de las graves consecuencias que tiene para la salud, la muerte súbita de origen cardíaco implica también cuestiones medicolegales en hechos que pueden ser accidentales (79, 80).

*Enfermedad valvular.* En los decesos que se estudiaron en la presente investigación únicamente las lesiones de las válvulas cardíacas izquierdas fueron responsables de la muerte súbita en nueve casos y nunca se encontraron lesiones en las válvulas derechas. Las alteraciones de la válvula aórtica fueron la causa de seis decesos y las de la mitral de tres. En los cuatro pacientes

menores de 50 años la etiología fue sin duda por secuelas de fiebre reumática. En los pacientes de más de 60 años de edad no es posible establecer esa etiología (81). En los casos de daño reumático se observó fibrosis de las cúspides y acortamiento de cuerdas tendinosas como es usual. En los ancianos se observaron calcificaciones que comprometían anillos y valvas, y enfermedad coronaria moderada (grados IV-V en la Escala Internacional, sobre X). La causa de estas calcificaciones en pacientes ancianos no tiene una etiología clara pero parece que intervienen en su formación varios factores, tales como degeneración valvular (81) y quizá la arteroesclerosis (82) o endocarditis curadas. Uno de los pacientes estudiados era alcohólico con enfermedad hepática caracterizada por cambio graso y esclerosis hialina, el cual padecía además tuberculosis pulmonar.

*Aneurismas aórticos.* En cinco pacientes el deceso súbito obedeció a ruptura de aneurismas aórticos, uno por aorta disecante y los restantes por arteroesclerosis abdominales; en ningún caso se observó etiología sifilítica. En un estudio de aneurismas aórticos en Colombia se ha informado de 81 pacientes con esta lesión, con predominio de los procesos arteroescleróticos seguido de los sifilíticos y en menor proporción de lesiones en el tejido elástico (39). Es significativo que en la presente investigación no se encontrara ningún aneurisma sifilítico, lo que parece indicar una disminución de las repercusiones tardías de la sífilis en el país.

*Miocardiópatías.* Las enfermedades primarias del músculo cardíaco, de acuerdo con la clasificación de Robbins (41), fueron la causa de cuatro muertes súbitas, dos de ellas de tipo hipertrófico y las otras dos por fibroelastosis. Llama la atención que en dos pacientes las cifras de glicemia fueran muy altas, lo que indica diabetes asociada.

*Miocarditis.* El diagnóstico de miocarditis en tres casos de muerte súbita se hizo al

observar al microscopio necrosis de fibras, infiltrado inflamatorio y edema, en ausencia de enfermedad coronaria. La morfología de los tres casos permite considerar una causa vírica (9, 10). En ninguno de los pacientes se pudo establecer antecedentes de ingestión de drogas o fármacos como posible causa de miocarditis por hipersensibilidad. Esta dolencia se ha relacionado con frecuencia con la ingestión de alfametildopa, indometacina, espirolactona o hidrocortisida, carbamazepina, fenilbutazona, ampicilina, sulfadiazina, difenil hidantoína, acetazolamida, penicilina, clorpropamida, asociación de sulfazoxil penicilina tetraciclina, cloromicetín y amitriptilina (83). Una paciente que falleció cuando viajaba en un autobús de línea urbana tenía en sus bolsillos varios comprimidos de propoxifeno, sustancia que no se ha relacionado con la miocarditis pero que produce innumerables muertes por sobredosis, ya que puede inducir a la farmacodependencia. Causa menos decesos que la heroína, pero sin duda produce más muertes súbitas que la cocaína (51, 83). El propoxifeno tiene varias formas de presentación y es de venta libre en las farmacias de Colombia a pesar de que existe una ley que obliga a su control (84). Presenta además el problema de que para el diagnóstico toxicológico se requiere espectrofotometría infrarroja (83), método del que no se disponía.

### Causas frecuentes de muerte súbita

#### *Padecimientos del sistema nervioso central*

**Ruptura de aneurismas.** La causa más frecuente de muerte súbita fue ruptura de aneurismas intracranianos. De un total de 16 casos, 15 fueron saculares (congénitos) y uno fusiforme (arteroesclerótico) que se presentó en una mujer de 56 años con cifras altas de glicemia (456 mg/%). En tres pacientes se observó moderada hiperglicemia (entre 150 y 200 mg/%), pero esta ele-

vación pudo deberse a accidente hemorrágico central (1). En dos casos se encontraron aneurismas múltiples (dos en cada caso) y en dos pacientes se observó alcoholemia alta. La ruptura se presentó en dos ocasiones en pacientes masculinos que copulaban y en otra durante un estado de ira intensa. Hubo además dos casos asociados a riñón poliquístico, hallazgo descrito en otros estudios (85). En todos los casos la ruptura ocasionó extensa hemorragia subaracnoidea e inundación ventricular, lo que por la súbita hipertensión endocraneana se ha considerado como el mecanismo responsable de la muerte (86). Un paciente presentó hemorragia subdural como consecuencia del sangrado. La localización de los aneurismas fue más frecuente en el sífon carotídeo y comunicante anterior en ambos sexos, lo que concuerda con otros estudios realizados en Colombia (86). De igual manera son más escasos los aneurismas fusiformes (arteroescleróticos) que los saculares (congénitos). En pacientes que fallecieron súbitamente por otras causas se encontraron dos aneurismas sin ruptura.

**Hemorragia parenquimatosa.** Los sangrados en ictus dentro del parénquima nervioso causaron la muerte inesperada en cuatro casos. En los dos hombres de 21 a 50 años de edad y en el caso de la mujer (véase el cuadro 6) se observó además hipertrofia del ventrículo izquierdo, lo que hace pensar que eran hipertensos crónicos. La hipertensión arterial es la causa más frecuente de este tipo de hemorragias, seguida de la arteroesclerosis (87).

**Convulsiones.** Fueron una causa frecuente de muerte súbita en todos los grupos de edad. Los estudios adicionales que se realizaron además de la necropsia no lograron establecer bases morfológicas, bioquímicas o toxicológicas que explicaran la causa del deceso. Se ha informado que del 3 al 31% de los fallecimientos de pacientes epilépticos se producen por muerte súbita y otros estudios estiman que uno de cada 500 000 epilépticos fallecen súbita-

mente sin que se descubran bases morfológicas que expliquen el deceso. En una revisión realizada sobre este tema se ha señalado concomitancia entre las descargas asincrónicas de la corteza cerebral y las arritmias cardíacas y se hace notar que los anticonvulsivos yugulan arritmias y convulsiones (88). Los mismos autores han postulado que la vía nerviosa común, corteza cerebral, región límbica e hipotálamo y la parte simpática del sistema autónomo pueden explicar esta concurrencia del fenómeno que desemboca en la muerte súbita. En el presente estudio se encontró que las convulsiones en dos de los pacientes se debían a cicatrices cerebromeningeas de traumas antiguos.

*Malformaciones vasculares.* Los dos casos de alteraciones vasculares tenían proliferación de pequeños vasos, simulando angiomias. En la paciente joven la proliferación vascular se localizaba en mesencéfalo y el otro paciente presentó extensa hemorragia intraventricular por ruptura de una lesión semejante.

*Trauma encefalocraneano inadvertido.* En tres pacientes que amanecieron muertos la necropsia reveló trauma encefalocraneano que había pasado inadvertido. En dos casos se observó hemorragia extradural y el estado del coágulo parecía indicar que fueron del tipo subagudo y no del clásico extradural agudo, lo que no es raro encontrar en Colombia (89). El otro paciente tuvo un hematoma subdural agudo también con período lúcido previo a la muerte, pues la familia indicó que el paciente se había acostado bien la noche anterior. La hemorragia subdural es de mal pronóstico en los casos agudos a diferencia de los crónicos que tienen mejor pronóstico cuando se diagnostican y tratan oportunamente (90).

*Otros padecimientos del sistema nervioso central.* El paciente de 21 años con tumor de origen glial que había dado lugar a una hipertensión endocraneana era de origen rural y la familia achacó los síntomas a maleficios. En este caso la muerte súbita

casí puede considerarse como una causa cultural. El deceso se debió a una obstrucción laríngea con un pedazo de carne. Este tipo de obstrucción ha recibido el nombre de "café coronario" y consiste en la oclusión de la laringe por comida sólida, lo que suele ocurrir en restaurantes o cafés en personas que comen rápidamente, están embriagadas o tienen problemas neurológicos. La súbita obstrucción de la laringe produce disnea, afonía y muerte rápida con las características de un proceso coronario. Existen mecanismos específicos de resucitación que han salvado millares de vidas. El paciente joven con ependimitis había tenido varias consultas por cefalea, cuya causa no pudo aclararse. La etiología de la ependimitis tampoco pudo establecerse pero era un caso grave con denso infiltrado poli y mononuclear que explica la cefalea. El tercer paciente se recuperaba de un trauma encefalocraneano y de acuerdo con la familia el día del deceso se había sentido afiebrado antes de perder el conocimiento. La necropsia demostró la iniciación de un empiema subdural y una extensa trombosis del seno longitudinal superior en sus dos tercios posteriores. Las enfermedades trombóticas, con excepción de la oclusión del seno longitudinal superior en su parte posterior, no suelen producir la muerte súbita. En Colombia la trombosis del seno es bastante frecuente y en los adultos, por lo general, es consecuencia de procesos intracraneanos, a diferencia de lo que ocurre en los niños en los cuales se asocia a procesos sistémicos (91).

### *Enfermedades pulmonares*

Una diferencia grande entre las muertes súbitas que se estudian en un anfiteatro medicolegal y aquellas que se investigan en un anfiteatro hospitalario estriba en las causas cardíacas y pulmonares de los decesos. A los anfiteatros medicolegales llegan cadáveres de personas que estando aparen-

temente sanas fallecen súbitamente y en ellos predominan las muertes de origen cardiovascular. En los anfiteatros hospitalarios se observan sobre todo muertes súbitas por tromboembolismo, pues el hecho de que los pacientes estén hospitalizados por diferentes dolencias hace más frecuente este fenómeno. En cuatro pacientes hospitalizados que fallecieron súbitamente la causa de muerte fue un grave enfisema panacinar crónico; es probable que la acidosis y otros cambios en el equilibrio electrolítico causaran la muerte súbita. Una paciente asmática que usaba inhaladores con sustancias estimulantes de receptores beta falleció de repente; las muertes de esta naturaleza se han atribuido a mayor irritabilidad del miocardio por los estimulantes adrenérgicos (92). En dos pacientes jóvenes del sexo femenino hubo procesos bronconeumónicos fulminantes y un paciente enfisematoso de 53 años de edad sufría además tuberculosis pulmonar.

### *Enfermedades infecciosas*

En dos pacientes jóvenes el proceso tuberculoso de los pulmones erosionó la pared de los vasos y hubo inundación de sangre del árbol respiratorio; otros dos pacientes presentaron señales de infección en pulmón, riñón e hígado y es probable que el choque séptico los llevara a la muerte rápida. Ninguno de los pacientes había sido esplenectomizado, lo que puede favorecer la muerte súbita en procesos pulmonares infecciosos (93, 94).

### *Sobredosis de drogas*

La necropsia de cinco pacientes con causa de muerte inexplicada reveló que el deceso se debía a sobredosis de drogas. El paciente joven era un homosexual adicto a las anfetaminas y en la necropsia se encontraron signos de hipoxia aguda, edema pulmonar y hemorragias diapedéticas; las

pruebas de orina comprobaron la presencia del estimulante. Se ha informado que en los pacientes que consumen drogas no es rara la muerte súbita (50, 83, 95). El paciente de 59 años era un conocido vicioso celador de autobuses al que se encontró muerto dentro de un vehículo. La necropsia reveló intoxicación por cocaína y el estudio de orina demostró el alcaloide. También se encontró cocaína en la orina de un paciente que falleció por enfermedad coronaria lo que hace suponer que la droga contribuyó a la asistolia. El paciente que consumía metacualona tenía comprimidos de esta sustancia en el bolsillo y por ello se investigó la muerte por esta causa. En otros estudios se ha descrito la muerte por consumo de metacualona (96).

### *Intoxicaciones*

En 14 pacientes que fallecieron súbitamente se descubrió que la causa de la muerte había sido por intoxicación. El alcohol, bien como intoxicación aguda o como acentuación de enfermedad alcohólica, fue la causa de la mitad de estos decesos. De los siete pacientes que fallecieron a consecuencia del alcoholismo, cinco tenían cifras altas (III y IV grado), en tres la glicemia estaba por debajo de 30 mg/% y todos ellos presentaron enfermedad hepática en diferente grado. Dos de ellos tenían cirrosis, en otros dos se encontró asociación de tuberculosis pulmonar y un paciente falleció por embolismo graso sistémico, demostrado por la coloración de sudán. Se ha informado que la muerte súbita no es rara en pacientes alcohólicos (56). En la intoxicación aguda desempeña un papel importante la acidosis hipomagnesemia (97) y una gran variedad de causas pueden explicar la muerte súbita, tales como la hipoglicemia, la aspiración de vómito, la miocardiopatía secundaria, las infecciones pulmonares fulminantes y la depresión del sistema nervioso central (98, 99). El embolismo graso se ha considerado como una de

las causas principales de muerte súbita en pacientes alcohólicos (100). En los casos de muerte por intoxicación es pertinente mencionar que el patólogo suele encontrar venenos que producen daño enzimático sin causar mayor alteración morfológica (101) y la muerte súbita puede parecer una muerte natural. En el caso de intoxicación por fosforados orgánicos es útil, además de investigar los signos de hipoxia, medir el diámetro de las pupilas, ya que en esta intoxicación aguda suelen conservarse contraídas. Los casos de intoxicación por cianuro presentan peculiares livideces, color cereza en vísceras y sangre a causa de la cianhemoglobina y un pH gástrico básico característico.

#### *Desnutrición*

Los cuatro casos de muerte súbita por desnutrición eran mendigos. Todos presentaron hipoglucemia, lo que tal vez fuera responsable o por lo menos contribuyera a la muerte, además de otros cambios metabólicos. No pudo averiguarse desde cuándo hubo ayuno agudo agregado a la hambruna crónica que padecían estos pacientes.

#### *Otras causas*

De los tres casos que se estudiaron uno era un alcohólico que murió electrocutado, otro fue un hombre de 50 años de edad con una pancreatitis aguda hemorrágica y antecedentes alcohólicos, asociación que es frecuente (98). El más interesante fue el caso del tercer paciente quien se recuperaba de un trauma encefalocraneano en el hospital, donde sufrió una impresión intensa al ser atacado y al día siguiente amaneció muerto. Estas muertes misteriosas han sido siempre inquietantes y se ha intentado explicar sus causas (102). Se sabe desde hace tiempo que las emociones intensas pueden precipitar la muerte súbita y cada vez se precisa más el conocimiento en cuanto a sus causas (103, 104). Se ha de-

mostrado que las tensiones mentales pueden producir arritmias y muerte súbita (105, 106). En estudios posmortem de individuos que recibieron una fuerte impresión al ser atacados y no presentaban mayor lesión física, se encontró degeneración miofibrilar en ventrículo izquierdo de predominio subendocárdico, material basófilo depositado en puntos y "bandas de contracción" similares a los signos que se observan cuando hay descargas de catecolaminas, lo que se ha llamado cardiopatía por estrés (107).

#### *Hallazgos insuficientes*

En cinco casos no pudo explicarse de manera satisfactoria la muerte súbita con el estudio del levantamiento del cadáver, necropsia, estudio histológico, toxicológico y bioquímico. Pudiera ser que el paciente con la diarrea explosiva que lo mató en pocas horas sufriera intoxicación por botulismo, causa de muchas muertes súbitas sobre todo en niños (108). En los dos pacientes con historia de alcoholismo pudo haber potencialización con alguna droga depresora que no se logró detectar. La paciente anciana diabética con hígado graso tal vez falleciera por esta causa o por desequilibrio metabólico. En el caso de la mujer joven con embarazo de primer trimestre tampoco se logró encontrar explicación al edema pulmonar responsable en última instancia de la muerte.

#### **Observaciones finales**

El estudio posmortem de la muerte súbita requiere que al realizar la necropsia se conozcan las circunstancias del fallecimiento para poder enfocar los exámenes adicionales de la exploración del cadáver. En algunas circunstancias como en los casos de mujeres jóvenes que han usado anticonceptivos orales, lo que se ha asociado a mayor frecuencia de oclusión vascular (109), o en los casos de pacientes que utilizaban fárma-

cos (110, 111) o presentaban traumas anti-guos (112) puede que no exista una explicación clara de la causa del deceso. En otras ocasiones, el retiro brusco de sustancias de amplio uso terapéutico como el caso de los betabloqueadores puede ser la causa de esos decesos (113). Solo el estudio sistemático y cuidadoso de estas muertes permitirá el conocimiento de este fenómeno y el diseño de medidas que sirvan para su prevención.

## Resumen

El estudio prospectivo de las muertes súbitas e inesperadas realizado en el Instituto de Medicina Legal de Medellín, Colombia,

durante 1982 demostró que 13,9% de dichas muertes se produjo en niños; 4,9% en adolescentes y 81,1% en adultos. En total 61,4% de los decesos fueron del sexo masculino y 38,5% del femenino. En adultos las causas de muerte más frecuentes fueron las enfermedades cardiovasculares (52,5%), seguidas por las del sistema nervioso central (19,3%). Se observó incidencia significativa de cifras altas de glicemia y de problemas alcohólicos en personas que murieron súbitamente. En 2,2% de los casos no se pudo determinar la causa de muerte a pesar de los estudios posmortem, placas histológicas y pruebas toxicológicas y bioquímicas que se efectuaron. ■

## REFERENCIAS

1. Cos, J. I. Post-mortem chemistry of blood, cerebrospinal fluid, and vitreous humor. In: Fisher, R. S. y Petty, Ch. S., eds. *Forensic Pathology*. London, Castle House Publications, 1980.
2. García, J. S. Alcoholemias post-mortem. *Nuevo Foro Penal* (Medellín) 7:90-95, julio-septiembre, 1980.
3. Backer, R. C., Pisano, R. V. y Sopher, I. M. The comparison of alcohol concentrations in post-mortem fluids and tissues. *J Forens Sci* 25:327-331, 1980.
4. Kaye, S. The collection and handling of the blood alcohol specimen. *Am J Clin Pathol* 74:743-746, 1980.
5. Ponce, Z. F., Oyerer, M. D. y De Vigner, M. V. Sesenta casos de muerte súbita estudiados en el Instituto de Medicina Legal de La Habana. *Med Leg (Cuba)* 1(2):39-48, 1981.
6. Monagan, D. Cause of the sleeping death. *Sci Digest* (4):36-38, 1980.
7. Giraldo, C. A. Patología y bacteriología en mortinatos y muertes neonatales. *Anot Pediatr* 9(58):9-69, 1969.
8. Federick, J. y Butler, N. R. Certain causes of neonatal death. IV. Massive pulmonary hemorrhage. *Biol Neonat* 18:243-262, 1971.
9. Gruerwald, P. Perinatal death of full sized and full-term infants. *Am J Obstetr Gynecol* 107:1022-1030, 1970.
10. Levine, H. D. Virus myocarditis: A critique of the literature from clinical electrocardiographic, and pathological standpoints. *Am J Med Sci* 277(2):132-144, 1979.
11. Wentworth, P., Jontz, L. A. y Croal, A. C. Analysis of sudden unexpected death in Southern Ontario with emphasis on myocarditis. *Can Med Assoc J* 120:676-680, 1979.
12. Morales, A., Pacheco, V., Prachengchit, Ch., Evans, H. y Curtis, H. Pathological features of cardiac conduction disturbances in diphtheria myocarditis. *Arch Pathol* 91:1-7, 1971.
13. Knight, B. *The Cardiovascular System. Microscopic Diagnosis in Forensic Pathology*. Joshua A. Perper y Cyril Weckert, eds. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas Publisher, 1980.
14. Adelson, L. Homicide by starvation. The nutritional variant of the "Battered Child". *J Am Med Assoc* 186:458-460, 1963.
15. Giraldo, C. A., Villegas, M. E. El síndrome por maltrato en niños. *Rev Inst Nac Med Leg (Colombia)* 2(2):147-161, 1980.
16. Giraldo, C. A. Muerte súbita. *Trib Med (Colombia)* 54:629, 1976.
17. Texeira, W. Coronaria do café. *Inf Med Leg Am* 1(3), 1982.
18. Feldman, K. W. y Simms, R. J. Estrangulation in childhood: Epidemiology and clinical course. *Pediatrics* 65:1079-1085, 1980.
19. Hunt, J. L., Mason, A., Wasterson, T. y Pruitt, B. The pathophysiology of acute electrical injuries. *J Trauma* 16(5):335-340, 1976.

20. Skoog, T. Electrical injuries. *J Trauma* 10:816-830, 1970.
21. Froggatt, P., Lymas, M. y Marshal, T. Sudden death in babies: Epidemiology. *Am J Cardiol* 22:457-468, 1968.
22. Jamer, T. Sudden Death in Babies. New Observations in the Heart. *Am J Cardiol* 22:479-506, 1968.
23. Harris, L. y Adelson, L. Spinal injury and infant death. *Am J Clin Pathol* 52:289-295, 1969.
24. Naeye, R. L., Fisher, R., Rubin, R. y Demers, L. Selected hormone levels in victims of the sudden infant death syndrome. *Pediatrics* 65:1134-1139, 1980.
25. Semiatak, J. E. y Monforte, J. R. Toxicology and sudden infant syndrome. *J Forens Sci* 22:757-762, 1977.
26. Mandell, F. Cot deaths among children of nurses. Observations of Breathing Patterns. *Arch Dis Child* 56(4):312-314, 1981.
27. Valdés Dapena, M. The sudden infant death syndrome 1975. *Pathol Bull* 16(1):15-25, 1975.
28. Naeye, R. L., Whalen, P., Ryser, M. y Fisher, R. Cardiac and other abnormalities in the sudden infant death syndrome. *Am J Pathol* 82:1-8, 1976.
29. Naeye, R. L., Ladis, B. y Drage, J. Sudden infant death syndromes. *Am J Dis Child* 130:1207-1210, 1976.
30. Naeye, R. L. Brain stem and adrenal abnormalities in the sudden infant death syndrome. *Am J Clin Pathol* 66:526-530, 1976.
31. Valdés Dapena, M., Amazon, K., Gillane, M., Ross, D. y Catherman, R. The question of right ventricular hypertrophy in sudden infant death syndrome. *Arch Pathol Lab Med* 104:184-186, 1980.
32. Valdés Dapena, M., Gillane, M., Catherman, R. Brown fat retention in sudden infant death syndrome. *Arch Pathol Lab Med* 100:547-549, 1976.
33. Valdés Dapena, M. The pathology and the sudden infant death syndrome. *Am J Pathol* 106:118-128, 1982.
34. Anderson, R. y Rosentblith, J. Sudden unexpected death syndromes. Early indicators. *Biol Neonate* 18:395-406, 1971.
35. Carpenter, R. G. y Gardner, A. Identification of some infants at immediate risk of dying unexpectedly and justifying intensive study. *Lancet* 2(8138):343-344, 1979.
36. Valdés Dapena, M. Can crib death be prevented? *J Forens Sci* 24:539-540, 1979.
37. Dulanto, G. E. Familia y adolescente. *Antioquia Med* 28:27-36, 1978.
38. Ucros, C. A., Casas, L. y Ucros, S. El adolescente en Colombia. *Medicina* (Bogotá) 5, 1982.
39. Restrepo, M. I., Bojanini, E., Cadavid, G. y Franco, T. Aneurismas de la aorta. *Antioquia Med* 16:791-817, 1966.
40. Rodin, A. E., Harris, L., Ugheim, A. Idiopathic monobstructive cardiomyopathy. *Arch Pathol* 91:62-69, 1971.
41. Robbins, S. L. y Cotran, R. S. *Pathologic Basis of Disease*. Philadelphia, Saunders, 1979.
42. Hutt, M. Nature and nurture in the disease patterns of Africa. In: *Pathology Annual*. New York, Appleton Century, 1978. pp. 19-27.
43. Correa, P., Restrepo, C., García, C. y Quirós, A. Pathology of heart disease of undetermined etiology which occur in Cali, Colombia. *Am Heart J* 66:584-596, 1963.
44. Morales, A., Romanelli, R. y Boncker, R. The mural left anterior descending coronary artery, strenuous exercise and sudden death. *Circulation* 62:230-236, 1980.
45. Zimmerman, T., Adelson, L. y Ratnoff, O. Pulmonary embolism and unexpected death in supposedly normal persons. *N Engl J Med* 283:1504-1505, 1970.
46. Cheitlin, M. D. The intramural coronary artery: Another cause for sudden death with exercise? *Circulation* 62:238-239, 1980.
47. Davis, J. y Wright, C. The very sudden cardiac death syndrome. A conceptual model for pathologists. *Hum Pathol* 11:117-121, 1980.
48. Giraldo, C. A. Intoxicación aguda por cocaína. *Rev Inst Nac Med Leg* (Colombia) 3(2):9-14, 1978.
49. Finkle, B. y McKloskey, K. L. Forensic toxicology of cocaine. *Forens Sci* 23:173-189, 1978.
50. Suescún, T. D. Análisis estadístico de 1 769 necropsias medicolegales en Medellín 1972. *Rev Inst Nac Med Leg* (Colombia) 1:35-83, 1975.
51. Hine, C. H., Wright, S., Allison, D. J., Stephens, C. y Pasi, A. Analysis of fatalities from acute narcotism in a major urban area. *J Forens Sci* 27:372-383, 1982.
52. Morbidity and Mortality Weekly Report. National Surveillance of Cocaine Use and Related Health Consequences. 31(20):265-273, 1982.
53. Sugai, M. A pathological study on sudden and unexpected death, specially on the cardiac death autopsied by medical examiner in Tokyo. *Acta Pathol Jpn* 9:723-752-1959.
54. Special Report. Nomenclature and criteria for diagnosis of ischemic heart disease. *Circulation* 59:607-609, 1979.
55. Dear, J. C., Bishop, S. y Thomas, N. J. Pathology of small intramural coronary arteries. In: *Pathology Annual*. New York, Appleton Century, 1979. pp. 125-154.
56. Kuller, L., Lilienfel, A. y Fisher, R. Sudden and unexpected deaths in young adults. *JAMA* 198:156-203, 1966.
57. Spain, D. y Brader, V. Sudden death from



- coronary heart disease. *Chest* 58:107-110, 1970.
58. Jamer, T. The subitantis mortibus. Apoplexy of the heart. *Circulation* 57:385-391, 1978.
  59. Edwards, J. E. The value and limitations of necropsy studies in coronary arterial disease. Progress in cardiovascular diseases. Revista. Vol. XIII. 309-323, 1971.
  60. Fox, S. M. Physical activity and coronary heart disease. *Am J Cardiol* 23:298-306, 1969.
  61. Stone, H. L. y Switz, P. A. Coronary blood flow and exercise training. *Mayo Clin Proc* (Suppl.) julio de 1982. pp. 4-148.
  62. Kuller, L., Cooper, M. y Perper, J. Epidemiology of sudden death. *Arch Intern Med* 129:714-719, 1972.
  63. Bader, H. S. Pathogenesis of cardiac hypertrophy in coronary atherosclerosis and myocardial infarction. *Am Heart J* 84:256-264, 1977.
  64. Lundberg, G. D. y Voigt, G. Reliability of a presumptive diagnosis in sudden and unexpected death in adults. *JAMA* 242:2328-2330, 1979.
  65. Adelson, L. y Hoffman, W. Sudden death from coronary disease related to lethal mechanism advising independently of vascular occlusion on myocardial damage. *JAMA* 176:129-135, 1961.
  66. Eliot, R. S. y Holsinger, G. K. A unified concept of the pathophysiology of myocardial infarction and sudden death. *Chest* 62:469-474, 1972.
  67. Massing, G. K., Jamer, T. Anatomical configuration of the His bundle and bundle branches in the human heart. *Circulation* 53:609-621, 1970.
  68. Kennel, A. J. y Titus, J. The vasculature of the human sinus node. *Mayo Clin Proc* 47:556-561, 1972.
  69. Kennel, A. J. y Titus, J. The vasculature of the human atrioventricular conduction system. *Mayo Clin Proc* 47:562-566, 1972.
  70. Goldberg, R., Saklo, M., Tanascia, J. A. y Kennedy, H. Infarto agudo del miocardio. Pronóstico complicado por fibrilación ventricular o paro cardíaco. *JAMA* (Colombia) 2:609-612, 1979.
  71. Lown, S. Sudden cardiac death. *Circulation* 60:1593-1598, 1979.
  72. Sherman, M. A. Unidades móviles de cuidados intensivos. *JAMA* (Colombia) 2:597-606, 1979.
  73. Zipes, D., Heger, J. y Prystowsky, E. Sudden cardiac death. *Am J Med* 70:1151-1153, 1981.
  74. Green, H. L., Reid, P. R. y Schaeffer, A. H. Repetitive ventricular response in man: A predictor of sudden death. *N Engl J Med* 299:729-734, 1978.
  75. Naccarelli, G. V., Prystowsky, E., Jackman, W. M., Heger, J., Rickenberger, R. L. y Zipes, D. The repetitive ventricular response: Prevalence and prognostic significance. *Br Heart J* 46(2):152-158, 1981.
  76. Lawrie, G. M., Morris, G. C. y Howel, F. Results of coronary bypass more than five years after operation in 434 patients. *Am J Cardiol* 40:665-672, 1977.
  77. McIntosh, H. D. y García J. A. The first decade of aortocoronary bypass grafting, 1967-1977: A Review. *Circulation* 57:405-431, 1978.
  78. Hurst, J. W., King, S. B. y Logne, R. B. Value of coronary bypass surgery: Controversies in cardiology. *Am J Cardiol* 42:308-329, 1978.
  79. Vargas, A. E. y Ruiz, S. P. Muerte instantánea en accidente de tránsito, de causa cardíaca o suprarrenal. *Rev Inst Nac Med Leg* (Colombia) 4(2):45-53, 1979.
  80. Giraldo, C. A. Accidentes de tránsito fatales. *Antioquia Med* 23:63-91, 1973.
  81. Roberts, W. C., Perloff, J. y Constantino, T. Severe valvular aortic stenosis in patients over 65 years of age. *Am J Cardiol* 27:497-506, 1971.
  82. Schlant, R. C. Calcific aortic stenosis. *Am J Cardiol* 27:581-584, 1971.
  83. Finkle, S., Caplan, H., Carriot, J., Monfoster, J. R., Shaw, R. F. y Sonsalla, P. Propoxyphen in post-mortem toxicology 1976-1978. *J Forens Sci* 26:739-757, 1981.
  84. Colombia. Ley 13 de 1974 por la cual la República de Colombia adopta la Convención de Ginebra.
  85. Orrego, A., Sanclemente, E. y Castro, T. Asociación de riñón poliquístico y aneurisma intracraneano. *Antioquia Med* 13:95-106, 1963.
  86. Bustamante, Z. E. Aneurismas intracraneos. In: Betancurt, S. ed. *Fundamentos de Medicina*. Medellín, CIB, 1978.
  87. Bustamante, Z. E., Patiño, M. R. y Gómez, J. G. Hematoma intracerebral espontáneo. *Neurol Colombia* 3:363-369, 1979.
  88. Jay, G. y Leestman, J. A. Sudden death in epilepsy. *Acta Neurol Scand* (Suppl.) 63:82, 1981.
  89. Betancurt, M. S. y Bustamante, Z. E. Hematomas extradurales subagudos y crónicos. Análisis de 76 casos. *Antioquia Med* 25:367-381, 1975.
  90. Bustamante, Z. E. y Betancurt, M. S. Traumatismos encefalocraneos. In: Betancurt, S. ed. *Neurología Clínica. Fundamentos de Medicina*. 2 ed. Medellín, CIB, 1978.
  91. Giraldo, C. A., Bustamante, Z. E. e Hidrón, V. H. Trombosis del seno de la duramadre. *Antioquia Med* 27:129-139, 1977.
  92. Fraser, P. M., Speizer, S. D., Walter, P. y Maun, M. N. The circumstances preceding death from asthma in young people. *Br J Dis Chest* 65:75-85, 1971.
  93. Reay, D. T. y Nakorechny, R. Sudden death and

- sepsis after splenectomy. *J Forens Sci* 1979. pp. 757-761.
94. Borsini, Pand, Nembri, P. Risk of infection in esplanic patients. *N Engl J Med* 298:633-637, 1978.
95. Council Report. Clinical aspects of amphetamine abuse. *JAMA* 240:2317-2319, 1978.
96. Giraldo, C. A. Metacualonas: Uso y abuso. *Temas Der Penal* (Medellín) 14, 1981.
97. Jatlow, P. Acute toxicology of ethanol ingestion. *Am J Clin Pathol* 74:721-724, 1980.
98. Edmondson, H. Pathology of alcoholism. *Am J Clin Pathol* 74:725-742, 1980.
99. Taylor, H. L. y Hudson, R. P. Acute ethanol poisoning: A two years study of deaths in North Carolina. *J Forens Sci* 22:639-653, 1977.
100. Randall, B. Fatty liver and sudden death. A review. *Hum Pathol* 11:147-153, 1980.
101. Adelson, L. Poison and the pathologist. *JAMA* 187:918-920, 1964.
102. Jamer, T. Mysterious sudden death. *Chest* 62:454-468, 1972.
103. Editorial. Psychologic factors in instantaneous cardiac death. *N Engl J Med*, 294:664-665, 1976.
104. Editorial. Sudden death. *Br Med J* 23-30, diciembre de 1978.
105. Editorial. Sudden death. *JAMA* 72:177-180, 1982.
106. Editorial. Pathologic findings in a patient dying with ventricular taquicardia. *Chest* 78:22-23, 1980.
107. Cebelin, M. S. y Hirsch, C. Human stress cardiomyopathy. *Hum Pathol* 11(2):123-132, 1980.
108. Arnon, S., Midura, T. F., Damnsk, J., Wood, R. y Chin, J. Intestinal infection and toxin production. *Clostridium botulinum* as one case cause of sudden infant death syndrome. *Lancet* 1:1273-1277, 1978.
109. Royal College of General Practitioners. Oral contraception study, mortality among oral contraceptive users. *Lancet* 2:727-729, 1977.
110. Bhosin, S., Wallace, W., Lawrence, J. y Lesm, M. Sudden death associated with thyroid hormone abuse. *JAMA* 71:887-888, 1981.
111. Rosenbaum, A. H., Maruta, T. y Riclalsen, E. Drugs that alter wood. *Mayo Clin Proc* 54:335-344, 1979.
112. Froed, R. C., Lindsey, D. y Seinbron, K. Sudden unexpected death from cardiac concussion with unusual legal complications. *J Forens Sci* 24:752-756, 1979.
113. Drew, T. Angina pectoris. In: *Current Therapy*. Philadelphia, Saunders, 1981.

### Sudden death. A prospective study in Medellín, Colombia, 1982 (Summary)

A prospective study of sudden and unexpected deaths conducted in the Institute of Forensic Medicine in Medellín, Colombia in 1982 showed that 13,9% of such deaths occurred in children, 4,9% in adolescents and 81,1% in adults; 61,4% of the victims were male and 38,5% were female. In adults, the most frequent causes of death were cardiovascular diseases (52,5%), followed by

diseases of the central nervous system (19,3%). A significantly high incidence of glycemia and alcoholic problems was observed among people who died suddenly. The cause of death could not be determined in 2,2% of the cases, in spite of postmortem studies, histologic analyses and the biochemical and toxicologic tests conducted.

### Morte súbita. Estudo prospectivo em Medellín, Colômbia, 1982 (Resumo)

O estudo prospectivo das mortes súbitas e inesperadas realizado no Instituto de Medicina Legal de Medellín, Colômbia, durante 1982,

revelou que 13,9% dessas mortes eram de crianças, 4,9% de adolescentes e 81,1% de adultos. Um total de 61,4% das mortes foram

do sexo masculino e 38,5% do sexo feminino. As causas mais freqüentes de mortes entre adultos foram doenças cardiovasculares (52,5%), e logo em seguida as que têm sua origem no sistema nervoso central (19,3%). Observou-se incidência significativa de altos

números de glicemia e de problemas alcoólicos em pessoas que morreram de repente. Em 2,2% dos casos não se pôde determinar a causa da morte apesar dos estudos pós-mortem, placas histológicas e testes toxicológicos e bioquímicos que se fizeram.

### **Mort subite. Étude prospective effectuée à Medellin, Colombie, 1982 (Résumé)**

L'étude prospective à laquelle il a été procédé à l'Institut de Médecine légale de Medellin, Colombie, en 1982, au sujet des morts soudaines et inattendues a révélé que dans 13,9% des cas il s'agissait d'enfants, dans 4,9% d'adolescents et dans 81,1% d'adultes. Sur le total, 61,4% des sujets décédés de la sorte étaient de sexe masculin et 38,5% de sexe féminin. Les maladies cardio-vasculaires occasionnent

52,5% des décès parmi les adultes et les affections du système nerveux central 19,3 pour cent. Il a été observé que le taux de glycémie et les problèmes d'alcoolisme ont une incidence élevée sur ce type de décès. Dans 2,2% des cas, la cause de la mort n'a pu être déterminée en dépit des études post mortem, des coupes histologiques et des tests toxicologiques et biochimiques effectués.