

UNIVERSIDAD DE SALAMANCA
FACULTAD DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

TESIS DOCTORAL



HALLAZGOS CLÍNICO-PATOLÓGICOS EN AUTOPSIAS
MÉDICO-LEGALES

ELENA MARTÍN PÉREZ

Directora:

Dra. Dña. María Dolores Ludeña de la Cruz

2023



UNIVERSIDAD DE SALAMANCA. DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

Prof. Dr. D. Francisco Lozano Sánchez, Catedrático de Cirugía y Director del Departamento de Cirugía de la Universidad de Salamanca

CERTIFICA:

Que la presente Tesis Doctoral titulada: “Hallazgos clínico-patológicos en autopsias médico-legales” reúne los requisitos necesarios para su presentación y defensa ante el Tribunal Calificador para optar al Grado de Doctor por la Universidad de Salamanca.

Y para que así conste a los efectos oportunos, firman el presente certificado en:

Salamanca, a 24 de enero de 2023

Fdo.: Dr. D. Francisco Lozano Sánchez



UNIVERSIDAD DE SALAMANCA. DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

Dra. Dña. María Dolores Ludeña de la Cruz, Catedrática de la Universidad de Salamanca en el Área de Anatomía Patológica

CERTIFICA:

Que la presente Tesis Doctoral titulada: “Hallazgos clínico-patológicos en autopsias médico-legales”, realizado bajo su dirección, reúne los requisitos necesarios para su presentación y defensa ante el Tribunal Calificador para optar al Grado de Doctor por la Universidad de Salamanca.

Y para que así conste a los efectos oportunos, firman el presente certificado en:

Salamanca, a 4 de enero de 2023

Firmado por LUDEÑA DE LA CRUZ
MARIA DOLORES - ***8843** el
día 04/01/2023 con un

Fdo. Dra. Dña. María Dolores Ludeña de la Cruz

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, deseo expresar mi gratitud a mis directoras de Tesis: Dña. María Dolores Ludeña de la Cruz y Dña. María Sonsoles Castro Herranz por su ayuda inconmensurable a la hora de llevar a cabo este trabajo; y al Dr. D. Juan Salvat Puig, sin cuyo apoyo esta Tesis no podría haber sido posible.

En segundo lugar, a todo el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Universitario de Salamanca, en especial a Isabel y a Enrique, por su dedicación e implicación en el proceso de preparación y custodia de las muestras.

Y, en tercer lugar, pero no por ello menos importante, a mi familia: sobre todo a mis padres, Quintín y Elvira, que desde pequeñas nos han inculcado a mi hermana y a mí el valor del esfuerzo y la perseverancia; a mi hermana Alicia, por su apoyo incondicional; a mi hijo Alejandro, fuente de todas mis alegrías, y a mi pareja, Israel, por su paciencia y comprensión en todo momento.

“Lo más importante en la vida es dejar de decir «Deseo» y comenzar a decir «Lo haré». No consideres nada imposible, luego trata las posibilidades como probabilidades.” Charles Dickens.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	3
Generalidades sobre autopsias judiciales o médico-legales	4
Conceptos básicos de Histología	6
Histología de las muestras objeto de estudio	7
Hallazgos incidentales en autopsias médico-legales.....	10
HIPÓTESIS	19
OBJETIVOS	21
MATERIAL Y MÉTODOS	23
RESULTADOS	39
Resultados histopatológicos.....	40
Resultados estadísticos	60
DISCUSIÓN	81
CONCLUSIONES	103
LÍNEAS FUTURAS DE INVESTIGACIÓN	107
BIBLIOGRAFÍA	109

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

La palabra autopsia procede de los vocablos griegos: “autós” (uno mismo) y “opsis” (vista). En la práctica, el término necropsia tiende a emplearse como sinónimo de autopsia. De forma unánime, se distinguen dos tipos de autopsia: la autopsia judicial o médico-legal y la autopsia clínica o anatomopatológica.

Aunque ambos tipos de autopsia puedan emplear métodos, técnicas o procedimientos muy similares, difieren en el objetivo o finalidad que pretenden conseguir: la autopsia judicial o médico-legal se practica en los supuestos de muerte violenta o muerte sospechosa de criminalidad para intentar determinar las causas (inicial o fundamental, intermedia e inmediata) y las circunstancias en las que pudo haber tenido lugar; sin embargo, la autopsia clínica o anatomopatológica se plantea en algunos casos de muerte natural con el propósito de estudiar, con fines docentes o de investigación, la entidad o entidades patológicas que pudieron haber intervenido o desencadenado la misma (Villanueva Cañadas, 2018). Su finalidad es científica.

Generalidades sobre autopsias judiciales o médico-legales:

La Ley de Enjuiciamiento Criminal, en sus artículos: 340, 343, 349, 353, 459 y 785, regula la práctica de las autopsias judiciales o médico-legales en España, mientras que la normativa europea se apoya en la Recomendación nº (99) 3 del Consejo de Ministros de los Estados Miembros para la armonización metodológica de las autopsias médico-legales.

El estudio autópsico se desarrolla normalmente en tres fases: primera fase, el levantamiento del cadáver; segunda fase, el examen externo del cuerpo, y tercera fase, la obducción o el examen interno del mismo. En alusión a este último, el orden que se sigue habitualmente es: raquis, cráneo, cuello, tórax, abdomen, aparato genitourinario

y extremidades, aunque la normativa europea recomienda efectuar la autopsia de tórax y abdomen antes que la de cuello por razones prácticas y de pulcritud.

Nos centraremos en la autopsia de las cavidades torácica y abdominal mediante las técnicas de Virchow y de Mata, por ser las más frecuentemente empleadas en España, y en la extracción y estudio de las vísceras torácicas: pulmones y corazón, y abdominales: hígado y riñones, al ser las muestras objeto de este estudio (Villanueva Cañadas, 2018).

La técnica de Virchow se basa en la realización de una incisión cutánea longitudinal descendente desde el borde inferior del mentón, o desde el manubrio esternal si no se plantea abrir el cuello en ese momento, hasta la sínfisis púbica, contorneando el ombligo por su lado izquierdo para respetar el ligamento redondo. Se disecan ambos lados de la incisión, se desarticulan las clavículas en la zona de unión con el esternón, se seccionan las costillas en la región correspondiente a los cartílagos costales, y se levanta y libera el peto esternocostal. La cavidad abdominal debe ser abierta seccionando aponeurosis y musculatura, evitando lesionar las asas intestinales y las vísceras que encontremos a este nivel.

La técnica de Mata se lleva a cabo mediante una incisión cutánea longitudinal descendente única desde el extremo de la articulación esternoclavicular derecha hasta la espina ilíaca anterosuperior derecha, penetrando hacia la región púbica. A continuación, se realiza otra incisión cutánea horizontal desde el extremo de la articulación costoesternal derecha hasta el extremo de la articulación, que desciende por fuera del pecho hacia la espina ilíaca anterosuperior izquierda, hacia el pubis. Se levanta el peto esternocostal desarticulando las clavículas en su unión con el esternón y seccionando lateralmente las costillas con la ayuda de un costotomo. Se seccionan el diafragma y el ligamento redondo del hígado, y se profundizan las incisiones laterales para proceder a la apertura de la cavidad abdominal.

El estudio de las vísceras torácicas y las vísceras abdominales se llevará a cabo inicialmente in situ, y se completará el estudio una vez hayan sido extraídas.

Cada uno de los dos pulmones puede extraerse mediante un movimiento de rotación y elevación del órgano, practicando un corte en la región del hilio para liberarlo. Cuando ya tenemos los pulmones dispuestos sobre la mesa de autopsias, estudiamos el aspecto en superficie y la morfología pulmonar, y el estado de las ramificaciones bronquiales, los vasos sanguíneos y el parénquima.

El pericardio se abre mediante un corte dirigido hacia la punta del corazón, y otro dirigido hacia la raíz de los grandes vasos. El corazón puede liberarse seccionando los siguientes vasos: la vena cava inferior, las venas pulmonares izquierdas, la arteria pulmonar, la arteria aorta, la vena cava superior y las venas pulmonares derechas, en este orden. Una vez extraído, se valorarán sus características generales (forma, color, tonicidad...); se practicará la prueba hidrostática; se procederá a la apertura de aurículas y ventrículos; se tomarán una serie de medidas, como la de la longitud y la anchura de los ventrículos; se inspeccionarán las arterias coronarias, y se pesará.

El estómago, duodeno, hígado y páncreas pueden extraerse de forma conjunta o aislada. Para poder liberar al hígado, es necesaria la sección de los ligamentos suspensorio, coronario y triangulares derecho e izquierdo. Para su evaluación, se examina primero la permeabilidad y el estado de las vías biliares. A continuación, pesamos la víscera y realizamos cortes perpendiculares al eje mayor que profundicen y permitan explorar el parénquima.

Para liberar cada uno de los dos riñones, se disecciona, en primer lugar, la cara posterior de cada riñón se gira sobre el hilio para retirar el resto de las adherencias y se seccionan los vasos y el uréter previamente disecado hasta la vejiga. Una vez liberado, se decapsula, se pesa y se abre mediante un corte longitudinal que permita exponerlo como si se tratase de un libro abierto (Villanueva Cañadas, 2018).

Conceptos básicos de Histología:

La palabra Histología está compuesta por los vocablos griegos: “histo”, que significa tejido, y “logía”, que hace referencia a una rama del conocimiento o ciencia. Por tanto,

la Histología es la rama de la Biología que se ocuparía del estudio de los tejidos orgánicos: epitelial, conjuntivo, adiposo, muscular, cartilaginoso, óseo y/o nervioso (Boya Vegue, 2004).

Histología de las muestras objeto de estudio

➤ **Corazón:**

Recubierto por el pericardio, compuesto por una capa de pericardio fibroso y una capa de pericardio seroso constituido, a su vez, por dos hojas: la hoja parietal y la hoja visceral o epicardio. El pericardio fibroso es de tejido conjuntivo denso, y el pericardio seroso es de tejido conjuntivo laxo y está cubierto por una capa de epitelio escamoso simple.

A su vez, la pared cardíaca está compuesta por cuatro capas: el epicardio, constituido por una fina capa de tejido conjuntivo vascularizado y células adiposas, y revestido por mesotelio; la hoja parietal o pericardio propiamente dicho, conformado por tejido conjuntivo con fibras de colágeno, también tapizado por mesotelio; el miocardio constituido por una gruesa capa de tejido muscular cardíaco, y el endocardio, conformado por un fino endotelio de células planas, apoyadas sobre una membrana basal, que asienta sobre tejido conjuntivo fibro-elástico (Boya Vegue, 2004; Ross, 2015).

Las paredes de los vasos sanguíneos, en concreto, las arterias coronarias y sus ramas, están constituidas por tres capas o túnicas: la túnica interna o íntima, compuesta de un endotelio, una capa de tejido conectivo subendotelial y una membrana elástica interna; la túnica media, integrada por tejido muscular liso y/o fibras elásticas, y la túnica externa o adventicia, de tejido conjuntivo laxo con escasa presencia de fibras elásticas. Las arterias coronarias destacan por presentar una mayor proporción de fibras musculares en su capa media (Gartner, 2017).

➤ **Pulmones:**

Recubiertos por la pleura, membrana fina serosa de tejido conjuntivo laxo revestida por una capa de células mesoteliales. Se desdobra en dos hojas: parietal y visceral.

Los bronquios están compuestos por tejido cartilaginoso hialino y una capa de músculo liso, y recubiertos por mucosa. Los bronquios principales, lobares y segmentarios están recubiertos de un epitelio pseudoestratificado columnar ciliado y células caliciformes intercaladas. Los bronquiolos pequeños poseen un epitelio cúbico simple con células de Clara y epitelio respiratorio. Conforme avanzamos en el tracto respiratorio inferior, los anillos cartilagosos y las células caliciformes disminuyen, mientras que las fibras musculares lisas aumentan (Boya Vegue, 2004; Ross, 2015).

La pared de la porción distal de los bronquiolos respiratorios se expande para dar origen a los alvéolos pulmonares, de forma esférica y compuestos por dos tipos de células: los neumocitos tipo I, células planas de revestimiento, y los neumocitos tipo II, células globulosas o redondeadas encargadas de las síntesis de surfactante pulmonar.

➤ **Hígado:**

Recubierto por la cápsula de Glisson, de tejido conjuntivo fibroso y con una envoltura mesotelial, y, en algunas zonas, además, por la hoja visceral del peritoneo.

Los hepatocitos tienen forma poliédrica, núcleos grandes y redondeados y citoplasma eosinófilo. Se reúnen formando los cordones de Remark que, a su vez, constituyen los lobulillos hepáticos, de aspecto hexagonal y rodeado por tejido conjuntivo, prolongación de la cápsula de Glisson.

En los espacios situados entre los cordones de Remark se encuentran las sinusoides hepáticas conformadas por una capa de endotelio discontinuo, el espacio de Disse, sin membrana basal, y con macrófagos adheridos a su pared o células de von Kupffer.

Y, en los ángulos de los lobulillos hepáticos, se sitúan los espacios porta, conformados por una rama de la arteria hepática, una rama de la vena porta hepática, un conductillo biliar y un capilar linfático. En la periferia de los espacios porta se hallan las áreas periportales, formadas por tejido conjuntivo (Boya Vegue, 2004; Ross, 2015).

➤ **Riñones:**

Recubiertos por una cápsula de tejido conjuntivo fibroso compuesta, a su vez, de una capa externa de fibroblastos y fibras colágenas y una capa interna de miofibroblastos.

Por debajo de la cápsula se encuentra la corteza renal, donde las nefronas, de forma tubular, están sostenidas por tejido conjuntivo muy vascularizado. Cada nefrona consta, además, de un corpúsculo renal y de un túbulo renal. El corpúsculo renal contiene un ovillo de capilares glomerulares fenestrados. Cada glomérulo está rodeado por la cápsula de Bowman compuesta, a su vez, por una capa de células aplanadas que descansan sobre la membrana basal. Entre los capilares glomerulares podemos apreciar la presencia de células mesangiales.

A nivel medular, las columnas de Bertin delimitan las pirámides renales o de Malpighi, rodeadas por los cálices menores. Varios cálices menores se reúnen para formar un cáliz mayor, y varios cálices mayores desembocan en la pelvis renal. La luz de estas cavidades está tapizada por un urotelio y una fina capa de músculo liso.

El túbulo contorneado proximal está tapizado por un epitelio cúbico simple, cuyas células poseen un borde en cepillo de microvellosidades. El asa de Henle, cuya pared está constituida por una capa de células planas, se divide en dos ramas: la rama descendente y la rama ascendente, esta última posee un epitelio escamoso simple sin microvellosidades, y se continúa con el túbulo contorneado distal conformado por un epitelio cúbico simple, al igual que los túbulos colectores, que se continúan con los

túbulos rectos de Bellini. El conducto colector cortical y el conducto colector medular están recubiertos por un epitelio cilíndrico simple (Gartner, 2017).

Hallazgos incidentales en autopsias judiciales o médico-legales

En la literatura, hemos encontrado diversos artículos que analizan hallazgos incidentales en el contexto de autopsias médico-legales (Alfsen, 2013; Ankur et al, 2014; Sulegaon y Chulki, 2015; Sapna Patel et al, 2016, y L. Parai y M. Milroy, 2018), y que comentaremos a continuación:

Un estudio de 89 autopsias clínicas de personas que fallecieron fuera del hospital, realizado por el Departamento de Patología del Hospital Universitario de Akershus, entre los años 2007 y 2011, reportó estos resultados: 60 de los casos (67,42%) fueron hombres y 29 de los casos (32,58%), mujeres. La media de edad fue de 58,5 años para los hombres, y de 65 años para las mujeres. 19 de los 89 casos (21,35%) tenían antecedentes conocidos de enfermedades somáticas, 15 casos (16,85%) tenían antecedentes conocidos de abuso de alcohol y otras drogas o sustancias y 6 casos (6,74%) tenían antecedentes conocidos de patología mental (excluyendo el abuso de sustancias), 14 casos (15,73%) se encontraban bajo tratamiento médico y 35 casos (39,33%) no tenían antecedentes patológicos conocidos. Las causas de muerte más frecuentes incluían enfermedades cardiovasculares en 40 de los 89 casos (44,94%), causas externas en 11 casos (12,36%) y patología mental en 10 casos (11,24%). 75 de los 89 casos (84,27%) correspondían a muertes naturales, en 11 casos (12,36%) las muertes fueron no naturales (6 de estas 11 muertes fueron calificadas como probables suicidios) y en 3 casos (3,37%) no pudo aclararse su origen (Alfsen, 2013).

Un estudio retrospectivo de 118 autopsias médico-legales, practicado en el Departamento de Patología del Hospital de Ahmadabad, durante el año 2012, obtuvo los siguientes resultados: 82 casos (69,49%) de arterioesclerosis (69 fueron hombres y 13 fueron mujeres. 2 de los 82 casos tenían entre 0 y 20 años, 18 entre 21 y 40 años, 40 entre 41 y 60 años, 21 entre 61 y 80 años y el restante tenía más de 80 años. 16 de los

82 casos fueron hallazgos incidentales), 32 casos (27,12%) de neumonía (24 fueron hombres y 8 fueron mujeres. 1 de los 32 casos tenía entre 0 y 20 años, 13 entre 21 y 40 años, 10 entre 41 y 60 años, 7 entre 61 y 80 años y el restante tenía más de 80 años. 1 de los 32 casos fue encontrado casualmente), 8 casos (6,78%) de cirrosis (5 fueron hombres y 3 fueron mujeres. 2 de los 8 casos se encontraban entre el rango de edad de 31 a 40 años, 4 casos, entre los 41 y los 60 años, 1, entre los 61 y los 80 años y el restante tenía más de 80 años. En 4 de los 8 casos se trató de un hallazgo incidental). También se detectaron: 8 casos (6,78%) de tuberculosis (5 fueron mujeres y 3 fueron hombres. 1 de los 8, en el grupo de edad de 0 a 20 años, 4 se encontraban en el grupo de edad de entre 31 a 40 años y 3 tenían entre 41 y 60 años. 3 de los 8 casos fueron hallazgos incidentales), 6 casos (5,08%) de pielonefritis crónica (en 1 de los 6 casos se trató de un hallazgo casual), 3 casos (2,54%) de meningitis, 1 caso (0,85%) de un riñón poliquístico (se trató de un hallazgo incidental), 1 caso (0,85%) de glioblastoma multiforme (fue un hallazgo incidental), 1 caso (0,85%) de aspergilosis (fue un hallazgo casual), 1 caso (0,85%) de carcinoma de células escamosas de cuello uterino, 1 caso (0,85%) de infección por *Criptococo* (se trató de un hallazgo incidental), 1 caso (0,85%) de neuroblastoma y 1 caso (0,85%) de coagulación intravascular diseminada (fue un hallazgo casual) (Ankur, et al, 2014).

En un estudio retrospectivo de 53 autopsias médico-legales, realizado en el Departamento de Patología, del Instituto Bidar de Ciencias Médicas, Bidar, Karnataka, durante siete años (2008-2014), se obtuvieron los siguientes resultados: de los 53 casos, 42 (79,24%) fueron hombres y 11 (20,75%) mujeres. 7 casos (13,20%) tenían de 0 a 20 años, 32 casos (60,38%) tenían entre 21 y 40 años, 13 (24,52%) de 41 a 60 años y 1 caso (1,89%) de 61 a 80 años. Las lesiones cardiovasculares más frecuentes fueron: la aterosclerosis, en el 13,21% de los casos (que, además, fue el hallazgo incidental más detectado), el infarto de miocardio “curado”, la hipertrofia ventricular izquierda en el 15,09% de los casos, la estenosis mitral, la presencia de válvula mitral artificial, la hipertrofia ventricular derecha y el trombo auricular. La lesión respiratoria más común fue el edema pulmonar, presente en el 37,74% de los casos, aunque también se observaron lesiones de: tuberculosis fibrocásica, tuberculosis miliar, neumonía

(bronquial y lobar), pleuritis y derrame pleural. La lesión hepática más objetivada fue la esteatosis hepática, en el 18,87% de los casos, aunque también se detectaron otras lesiones hepáticas de, fundamentalmente, tuberculosis miliar. En cuanto al aparato urinario, se hallaron lesiones de: tuberculosis miliar, glomerulonefritis crónica, necrosis tubular aguda y trombos de células falciformes. Y, no se localizó ni una sola lesión neoplásica. En resumen, los hallazgos incidentales observados, ordenados de mayor a menor frecuencia, fueron los siguientes: la arterioesclerosis, la encefalitis, la glomerulonefritis crónica, la necrosis tubular aguda, los trombos de células falciformes, la válvula mitral artificial, los trombos de la aurícula derecha, la pericarditis y la nefroesclerosis (Sulegaon y Chulki, 2015).

Un estudio retrospectivo de 202 autopsias médico-legales procedentes del Hospital JSS, Mysuru, India, llevado a cabo en el Departamento de Patología, de un centro adjunto a la Facultad de Medicina, durante cinco años (2008-2013), proporcionó los siguientes resultados: de los 202 casos, 121 (60,0%) eran hombres y 81 (40,0%) eran mujeres. Destaca cómo 98 de estos 202 casos (48,5%) tenían entre 21 y 40 años. Además, la causa de muerte más frecuente fue el edema pulmonar; mientras que el hallazgo histopatológico incidental más observado fue la aterosclerosis de la aorta y de los vasos coronarios, objetivada en 55 casos (27,2%), seguido de la esteatosis hepática, vista en 40 casos (19,8%). A nivel pulmonar, se encontraron 7 casos (3,46%) de tuberculosis pulmonar. A nivel renal, los hallazgos incidentales más repetidos fueron: el oncocitoma, la enfermedad poliquística del riñón del adulto, el carcinoma de células renales quísticas multiloculares, y el carcinoma de células claras con tuberculosis pulmonar y cirrosis hepática coexistentes. Se hallaron 52 lesiones hepáticas, 40 de ellas (19,8%) eran degeneración grasa y 6 (3%) cirrosis y un espectro de hallazgos fortuitos, que comprendían: el Síndrome de Dubin Johnson, el hamartoma de las vías biliares, el complejo de Von Meyenburg, la obstrucción del conducto biliar principal, el tumor carcinoide de hígado y el absceso hepático amebiano. Podemos añadir, también, que se descubrieron 5 lesiones neoplásicas, representando el 2,47% de los casos. (Sapna Patel et al, 2016).

En otro estudio de 100 autopsias médico-legales, concretamente en el contexto de asfixia por ahorcadura, se detectaron hallazgos incidentales a partir de su análisis histológico; sin embargo, dicho estudio concluyó que la observación bajo microscopio de los mismos no aportó información adicional sobre el mecanismo y las causas de la muerte (L. Parai y M. Milroy, 2018).

A continuación, comentaremos, someramente, las lesiones encontradas en nuestro estudio siguiendo los criterios diagnósticos previamente establecidos (Robbins y Cotran, 2015):

- **Antracosis:** pigmentación negruzca del parénquima, especialmente pulmonar, debido al depósito de partículas de carbón a nivel alveolar y/o intersticial. La penetración y el depósito de grandes cantidades de estas partículas puede originar graves trastornos como fibrosis o cor pulmonale.

- **Arterioesclerosis:** significa literalmente endurecimiento de las arterias. Se debe a una alteración en el funcionamiento del endotelio a nivel de la capa íntima de las arterias elásticas. Suele cursar con un aumento en la absorción de colesterol LDL, la unión de leucocitos, fundamentalmente monocitos, al endotelio vascular, el incremento de la síntesis de productos oxidativos y la transformación de los monocitos en macrófagos, y éstos, en células espumosas. Las células espumosas junto con los linfocitos T forman la placa arterioesclerótica primitiva o estría lipídica. El factor de crecimiento plaquetario (PDGF) provoca que las células musculares lisas de la capa media produzcan colágeno, originando una placa fibrolipídica, y, posteriormente, una placa ateromatosa, que puede complicarse con calcificaciones y ulceraciones.

- **Congestión:** fenómeno resultante de la acumulación de sangre en los capilares debido a una disminución del flujo venoso. En la congestión aguda los vasos se dilatan y la sangre termina acumulándose en las venas y capilares. Si sucede muy rápido, la hipoxia puede conducir a necrosis. En la congestión pasiva crónica, la rotura de los capilares puede provocar hemorragias focales, pero, también, isquemia y fibrosis.

- **Degeneración grasa:** acúmulo de triglicéridos en el citoplasma celular. Suele emplearse como sinónimo de esteatosis o lipoidosis grasa. Puede ser macrovesicular, caracterizada por la presencia de una gran vacuola que distiende la célula, desplazando el núcleo a la periferia; o microvesicular, donde múltiples y pequeñas vacuolas se disponen en el citoplasma, sin condicionar el desplazamiento del núcleo.

- **Edema:** acúmulo de líquido en el espacio extracelular y extravascular de órganos y tejidos. Por norma general, suele producirse por un desequilibrio en las fuerzas de Starling y/o por una alteración de la permeabilidad capilar. En el caso del pulmón, macroscópicamente, el pulmón presenta un mayor volumen y peso, y un aspecto húmedo. El tejido pulmonar adquiere una consistencia gelatinosa, y, al corte, podemos observar la salida de un líquido claro de contenido sanguinolento. Microscópicamente, habría un exceso de líquido que se interpondría entre el aire alveolar y los capilares (edema intersticial) o aumento de líquido en el interior de los alvéolos (edema intraalveolar).

- **Enfisema:** dilatación anormal y permanente de los espacios aéreos distales (alvéolos y bronquiolos terminales), con rotura de pared alveolar. Tiene lugar la fragmentación y la rotura de fibras elásticas con atrapamiento de aire.

- **Esclerosis:** endurecimiento patológico de un órgano o tejido debido a la excesiva aparición o presencia de tejido conjuntivo fibroso.

- **Hemorragia:** extravasación de sangre por lesión de uno o más vasos.

- **Inflamación:** fenómeno tisular integrado por una serie de procesos moleculares, celulares y vasculares, que tienen como objetivo defender al organismo de diferentes agresiones o patógenos. Comienza con la liberación de mediadores que favorecen la llegada de moléculas y células inmunes al foco inflamatorio, y finaliza con la reparación de los tejidos dañados.

- **Necrosis:** muerte celular por isquemia, traumatismo u otra causa. Puede ser por autolisis o por heterolisis, y se acompaña de ciertos cambios intracelulares: picnosis, cariolisis, cromatolisis y cariorexis. Se han descrito distintos tipos de necrosis: por coagulación, colicuvativa o licuefacción, caseosa, gomosa, gangrenosa y grasa.
- **Degeneración mixoide:** acumulación de mucopolisacáridos ácidos en el tejido conectivo con daño a las fibras colágenas, elásticas, e incluso musculares, que pueden terminar desapareciendo.
- **Periarteritis coronaria:** inflamación de la capa externa de las arterias coronarias.
- **Pericarditis crónica linfocitaria:** inflamación del pericardio, con infiltración de células linfocitarias.
- **Hipertrofia cardíaca:** incremento del tamaño del corazón secundario a un aumento de tamaño de los cardiomiocitos.
- **Trombo:** material frecuentemente hemático intravascular. Las células endoteliales dañadas liberan tromboplastina, activando la cascada de la coagulación por la vía extrínseca, con la consiguiente producción de fibrina. Las plaquetas se adhieren a la membrana basal formando una especie de agregado. Y la fibrina “teje” una red donde quedan atrapados eritrocitos y leucocitos, dando origen al trombo. En general, pueden ser rojos o venosos, con abundante fibrina y hematíes; o blancos o arteriales, compuestos por numerosas plaquetas.
- **Tuberculoma:** nódulo, de tamaño variable, constituido por un núcleo caseoso central donde podemos encontrar bacilos ácido-alcohol resistentes, rodeado de granulomas tuberculoideos con células epitelioides y, células gigantes multinucleadas tipo Langhans. Pueden rodearse de una capa de linfocitos y una

cápsula fibrosa (dependiendo del estado inmunitario del paciente). En su evolución puede fibrosarse, calcificarse e incluso osificarse (curación).

- **Atelectasia:** colapso o falta de expansión pulmonar por patologías que causan obstrucción o compresión de la vía aérea. Macroscópicamente, visualizamos un área pulmonar de coloración rojiza oscura y consistencia firme, con escasa o nula crepitación.

- **Membranas hialinas:** estructuras de aspecto membranoso compuestas por restos necróticos de células epiteliales (neumocitos) y proteínas plasmáticas (fibrina) que llegan al espacio alveolar, desde el torrente sanguíneo, tapizando los septos alveolares.

- **Neumonía:** infección que puede afectar a uno o ambos pulmones. Suele cursar con la aparición inicial de edema a nivel de los espacios aéreos distales, con ciertas células inflamatorias, seguida del acúmulo de hematíes (hepatización roja) y fibrina, y posteriormente de polimorfonucleares neutrófilos (hepatización gris) en los espacios alveolares. En algunos casos, puede surgir necrosis y/o microabscesos. Hablamos de bronconeumonía cuando se afectan de forma parcheada los bronquiolos y sus espacios aéreos distales.

- **Cirrosis:** sustitución del parénquima hepático normal por fibrosis y nódulos de regeneración, secundaria a la destrucción de los hepatocitos y a las respuestas de regeneración y cicatrización del hígado frente a este fenómeno. Predispone a insuficiencia hepática e hipertensión portal.

- **Quiste renal:** abultamiento por dilatación de estructuras renales con contenido líquido y pared fina y brillante, debido al adelgazamiento del parénquima renal en la zona afectada, revestido por un epitelio cuboidal o plano, aunque puede ser atrófico. De localización subcortical, suele medir entre 1 y 5 centímetros de diámetro y puede infectarse, sangrar y/o romperse.

- **Angiomiolipoma:** neoplasia benigna compuesta de una proliferación de vasos sanguíneos, músculo liso y tejido adiposo. Su color varía del amarillo a parduzco-rosado, dependiendo de la proporción de cada componente. Suelen estar bien delimitados, pero no encapsulados, y aparecer a nivel de la corteza o médula renal.

HIPÓTESIS

HIPÓTESIS

Las diferencias conceptuales entre las autopsias clínicas y médico-legales nos hacen plantearnos la importancia del estudio de las lesiones anatomopatológicas incidentales en los casos de autopsias médico-legales.

Su estudio puede aportar importantes conocimientos sobre lesiones, más o menos comunes en la población general, que de no haberse producido la muerte “legal”, posiblemente no habríamos conocido.

Pretendemos, por tanto, analizar las lesiones anatomopatológicas, relacionadas o no con la muerte legal, y conocer, más detenidamente, las lesiones más frecuentes, observadas en dichas autopsias.

OBJETIVOS

OBJETIVOS

- 1.- Analizar y describir todas las lesiones anatomopatológicas y, sobre todo, las consideradas como “hallazgos casuales” o “incidentales” en las autopsias médico-legales estudiadas.
- 2.- Establecer su posible correlación clínico-patológica.
- 3.- Determinar el tipo de relación existente entre los datos clínicos analizados, como: la edad, el sexo y los antecedentes patológicos de los fallecidos, y las lesiones encontradas.
- 4.- Concretar el tipo de relación existente entre los hallazgos patológicos (comunes e incidentales) detectados en las muestras examinadas, y: la causa inicial o fundamental de la muerte, la causa inmediata de la misma, y su etiología médico-legal.
- 5.- Interpretar los resultados y detallar sus repercusiones.

MATERIAL Y MÉTODOS

MATERIAL Y MÉTODOS

Para llevar a cabo este estudio, se han extraído y conservado en condiciones óptimas las muestras biológicas de cuarenta y cinco autopsias seleccionadas al azar, de personas fallecidas en el contexto de una muerte violenta (excluyendo los homicidios), o de una muerte sospechosa de criminalidad, en la provincia de Salamanca, desde el mes de octubre del año 2018 hasta el mes de enero de 2021.

Hemos seleccionado muestras de los siguientes órganos:

1.- Corazón: tres muestras. La primera correspondía a arterias coronarias, la segunda a ventrículo izquierdo y la tercera, a tabique interventricular.

2.- Pulmones: cinco muestras de los cinco lóbulos pulmonares, de tal forma que la primera pertenecía a lóbulo pulmonar superior derecho, la segunda a lóbulo pulmonar medio derecho, la tercera a lóbulo pulmonar inferior derecho, la cuarta a lóbulo pulmonar superior izquierdo y la quinta a lóbulo pulmonar inferior izquierdo.

3.- Hígado: dos muestras, de dos localizaciones seleccionadas al azar.

4.- Riñones: dos muestras. La primera de riñón derecho y la segunda de riñón izquierdo.

Tras su extracción y breve conservación, cada una de estas muestras ha sido tallada, obteniéndose un total de quinientas cuarenta submuestras, fijadas con formol tamponado al 10 %. Seguidamente, cada submuestra ha sido deshidratada mediante soluciones alcohólicas, y diluida con solventes orgánicos como el xileno o el tolueno, lo

que permite llevar a cabo la inclusión de la muestra en parafina fundida. Se realizan los bloques y tras el enfriamiento de los mismos, se procede al corte mediante un microtomo, confeccionando las preparaciones histológicas, que fueron y teñidas con Hematoxilina-Eosina y, según requerimiento, también con otras técnicas como: Tricrómico de Mason, Reticulina (Wilder), Hierro (Perls), Gram, o PAS, entre otras.

Posteriormente, las preparaciones histológicas han sido estudiadas y diagnosticadas con microscopía óptica. Todo ello se ha llevado a cabo en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Clínico Universitario de Salamanca con el objetivo de enumerar y describir las alteraciones patológicas observadas.

Una vez analizadas las alteraciones en las muestras objeto de este estudio, las clasificamos en hallazgos frecuentes o comunes, relacionados directamente con los antecedentes patológicos o justificables por la patología previa, como: antracosis pulmonar, arterioesclerosis, congestión, degeneración grasa hepática en el caso de antecedentes tóxicos como alcoholismo y/o medicación hepatotóxica, edema, enfisema pulmonar, esclerosis, hemorragia, inflamación y/o necrosis, y hallazgos “casuales”, no relacionados con los antecedentes patológicos conocidos, como: esteatosis hepática no justificable por dichos antecedentes, quistes renales, y urotelioma incipiente, entre otros.

Además de las lesiones anatomopatológicas observadas en el estudio histológico, que constituyen el objetivo fundamental del estudio, y cuyos hallazgos describiremos en los resultados, hemos analizado los datos clínicos del paciente como: edad, sexo y antecedentes patológicos, que los reflejamos en las tablas 1, 2 y 3; datos sobre causas de muerte inicial e inmediata, origen de la muerte, y etiología médicolegal, descritas en las tablas 4, 5 y 6, que hemos utilizado para el estudio estadístico del trabajo junto con los resultados histopatológicos.

TABLA 1

AUTOPSIA	SEXO	EDAD	ANTECEDENTES PATOLÓGICOS
1	H	57	SÍ. DEPRESIÓN, TRASTORNO DISOCIATIVO. TRATAMIENTO: LORAZEPAM, SECALIP.
2	H	61	SÍ. HIPERTENSIÓN ARTERIAL. TRATAMIENTO DESCONOCIDO.
3	M	96	NO CONOCIDOS.
4	H	59	NO CONOCIDOS.
5	H	91	NO CONOCIDOS.
6	H	57	NO CONOCIDOS.
7	H	53	NO.
8	H	49	SÍ. USUARIO DE DROGAS POR VÍA PARENTERAL, HIPERTENSIÓN ARTERIAL, DIABETES MELLITUS, SÍNDROME ANSIOSO-DEPRESIVO. TRATAMIENTO: BUPRENORFINA, RAMIPRIL, HIDROCLOROTIAZIDA, NALOXONA, METFORMINA, DESVENLAFAXINA.
9	H	85	SÍ. HIPERTENSIÓN ARTERIAL. TRATAMIENTO DESCONOCIDO.
10	M	87	SÍ. HIPERTENSIÓN ARTERIAL, FIBRILACIÓN AURICULAR, SÍNDROME ANSIOSO-DEPRESIVO. TRATAMIENTO: SINTROM.
11	M	66	SÍ. NEUMOPATÍA. TRATAMIENTO: TIOTROPIO.
12	M	74	SÍ. DIABETES MELLITUS, HIPERTENSIÓN ARTERIAL. TRATAMIENTO: METFORMINA, SECALIP, SUTRIL.
13	M	52	NO.
14	M	74	SÍ. SÍNDROME PARKINSONIANO, TRASTORNO DEPRESIVO, TRASTORNO NEUROCOGNITIVO LEVE. TRATAMIENTO: QUETIAPINA, ZOLPIDEM, TRAZODONA, FLUOXETINA, LIXIANA, ARICEPT, FUROSEMIDA, LOSARTAN, TIAMINA.
15	H	73	SÍ. HIPERTENSIÓN ARTERIAL, HIPERCOLESTEROLEMIA, FIBRILACIÓN AURICULAR, ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA. TRATAMIENTO: ANTIAGREGANTE, TELMISARTAN, HIDROCLOROTIAZIDA.

H: Hombre. M: Mujer.

TABLA 2

AUTOPSIA	SEXO	EDAD	ANTECEDENTES PATOLÓGICOS
16	M	78	SÍ. HIPERTENSIÓN ARTERIAL, DISLIPEMIA. TRATAMIENTO: ATORVASTATINA, TELMISARTAN, HIDROCLOROTIAZIDA, TORASEMIDA, CRONODINE RETARD.
17	H	83	SÍ. HIPERTENSIÓN ARTERIAL, DISLIPEMIA, FIBRILACIÓN AURICULAR, INSUFICIENCIA CARDÍACA E INSUFICIENCIA RESPIRATORIA CRÓNICAS, TEMBLOR ESENCIAL. TRATAMIENTO: AMILODIPINO, FUROSEMIDA, PRAVASTATINA, EPLERENONA, ELIQUIS.
18	H	39	NO.
19	M	74	SÍ. INFARTO DE MIOCARDIO (BYPASS CORONARIO).
20	M	87	SÍ. DEPRESIÓN, ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA. TRATAMIENTO: AMILODIPINO, CITALOPRAM, DIAZEPAM, FUROSEMIDA, GREGAL, TELMISARTAN, TERBASMIN.
21	H	87	NO CONOCIDOS.
22	H	77	SÍ. HIPERTENSIÓN ARTERIAL. TRATAMIENTO DESCONOCIDO.
23	H	77	NO CONOCIDOS.
24	H	57	SÍ. FUMADOR, DISLIPEMIA. TRATAMIENTO: SPASMOCTYL, TRANKIMAZIN, RIFAXIMINA, ZYTRAM, ALPRAZOLAM.
25	H	61	NO CONOCIDOS.
26	H	78	SÍ. DEPRESIÓN EN TRATAMIENTO DESCONOCIDO.
27	H	51	SÍ. ANSIEDAD. TRATAMIENTO: LORAZEPAM.
28	H	54	NO.
29	M	90	SÍ. INFARTO DE MIOCARDIO (BYPASS CORONARIO), DEMENCIA.
30	H	61	SÍ. ANSIEDAD. TRATAMIENTO: LORMETAZEPAM, TRANKIMAZIN.

H: Hombre. M: Mujer.

TABLA 3

AUTOPSIA	SEXO	EDAD	ANTECEDENTES PATOLÓGICOS
31	H	49	SÍ. IDEAS SUICIDAS. TRATAMIENTO DESCONOCIDO.
32	H	73	SÍ. NEOPLASIA DE PULMÓN IZQUIERDO, CARDIOPATÍA ISQUÉMICA: INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO, DIABETES MELLITUS. TRATAMIENTO: ADIRO, BISOPROLOL, TICAGRELOR, RAMIPRIL, ATORVASTATINA, METFORMINA, SPIRIVA.
33	H	52	SÍ. FUMADOR.
34	H	51	NO CONOCIDOS.
35	H	60	SÍ. PÓLIPOS EN COLON. TRATAMIENTO: ADVENTAN.
36	M	82	SÍ. DEPRESIÓN DE LARGA DURACIÓN. TRATAMIENTO: DIAZEPAM, DEPRAX.
37	H	34	SÍ. DEPRESIÓN. TRATAMIENTO: DEPRAX, RIVOTRIL
38	H	45	NO.
39	H	82	SÍ. DIABETES MELLITUS INSULINODEPENDIENTE, MARCAPASOS CARDÍACO.
40	H	51	NO CONOCIDOS.
41	H	89	SÍ. TROMBOPENIA, HIPERTENSIÓN ARTERIAL. TRATAMIENTO: LOSARTAN, FUROSEMIDA.
42	H	61	NO.
43	H	33	SÍ. USUARIO DE DROGAS POR VÍA PARENTERAL. TRATAMIENTO: AMITRIPTILINA, ALPRAZOLAM, METADONA, LORAZEPAM, QUETIAPINA, RISPERIDONA.
44	M	64	SÍ. DEPRESIÓN, DIABETES MELLITUS, DISLIPEMIA, TRASTORNO BIPOLAR. TRATAMIENTO DESCONOCIDO.
45	H	58	SÍ. BEBEDOR OCASIONAL, FUMADOR. TRATAMIENTO: DIOVAN.

H: Hombre. M: Mujer.

TABLA 4

AUTOPSIA	CAUSA INICIAL DE LA MUERTE	CAUSA INMEDIATA DE LA MUERTE	ORIGEN DE LA MUERTE	ETIOLOGÍA MÉDICO-LEGAL
1	HERIDA POR ARMA DE FUEGO	DESTRUCCIÓN DE CENTROS VITALES NERVIOSOS	V	S
2	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	ARRITMIA	N	N
3	INTOXICACIÓN POR MONÓXICO DE CARBONO	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA GLOBAL	V	A
4	TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO POR CAÍDA	LESIONES NERVIOSAS VITALES	V	A
5	ISQUEMIA INTESTINAL	INSUFICIENCIA CARDÍACA	N	N
6	INSUFICIENCIA CORONARIA	EDEMA AGUDO DE PULMÓN	N	N
7	INSUFICIENCIA CORONARIA	EDEMA AGUDO DE PULMÓN	N	N
8	INTOXICACIÓN POR DROGAS DE ABUSO	EDEMA AGUDO DE PULMÓN	V	A
9	HIPERTENSIÓN ARTERIAL	ARRITMIA CARDÍACA	N	N
10	ASFIXIA MECÁNICA POR AHORCADURA	ANOXIA ENCEFÁLICA	V	S
11	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	ROTURA CARDÍACA	N	N
12	MIOCARDIOPATÍA ALCOHÓLICA	EDEMA AGUDO DE PULMÓN	N	N
13	HEMATOMA SUBDURAL	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	N	N
14	POLITRAUMATISMO POR PRECIPITACIÓN	HEMORRAGIA VISCERAL MASIVA	V	S
15	MIOCARDIOPATÍA DILATADA	ARRITMIA CARDÍACA	N	N

V: Violenta. N: Natural. A: Accidental. S: Suicidio.

TABLA 5

AUTOPSIA	CAUSA INICIAL DE LA MUERTE	CAUSA INMEDIATA DE LA MUERTE	ORIGEN DE LA MUERTE	ETIOLOGÍA MÉDICO-LEGAL
16	MIOCARDIOPATÍA DILATADA	ARRITMIA CARDÍACA	N	N
17	INSUFICIENCIA CARDÍACA	EDEMA AGUDO DE PULMÓN	N	N
18	MIOCARDIOPATÍA DILATADA	INSUFICIENCIA CARDÍACA	N	N
19	ELECTROCUCIÓN	EDEMA AGUDO DE PULMÓN	V	A
20	ASFIXIA MECÁNICA POR SUMERSIÓN	ANOXIA ANÓXICA	V	A
21	ASFIXIA MECÁNICA POR SUMERSIÓN	ANOXIA ANÓXICA	V	S
22	ASFIXIA MECÁNICA POR AHORCADURA	ANOXIA ENCEFÁLICA	V	S
23	CARDIOPATÍA HIPERTENSIVA	EDEMA AGUDO DE PULMÓN	N	N
24	HERIDA POR ASTA DE VACA	HEMOTÓRAX	V	A
25	HERIDA POR ARMA DE FUEGO	DESTRUCCIÓN DE CENTROS VITALES NERVIOSOS	V	S
26	TRAUMATISMO CRANEOCERVICAL POR ACCIDENTE DE TRÁFICO	LESIONES NERVIOSAS VITALES	V	A
27	POLITRAUMATISMO POR PRECIPITACIÓN	DESTRUCCIÓN DE CENTROS VITALES	V	S
28	TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO POR PRECIPITACIÓN	DESTRUCCIÓN DE CENTROS VITALES NERVIOSOS	V	S
29	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	ROTURA CARDÍACA	N	N
30	HIPOTERMIA	DEPRESIÓN RESPIRATORIA CENTRAL	V	A

V: Violenta. N: Natural. A: Accidental. S: Suicidio.

TABLA 6

AUTOPSIA	CAUSA INICIAL DE LA MUERTE	CAUSA INMEDIATA DE LA MUERTE	ORIGEN DE LA MUERTE	ETIOLOGÍA MÉDICO-LEGAL
31	POLITRAUMATISMO POR PRECIPITACIÓN	LESIONES NERVIOSAS VITALES	V	S
32	TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO POR CAÍDA	LESIONES NERVIOSAS VITALES	V	A
33	ARTERIOESCLEROSIS CORONARIA	MECANISMO ISQUÉMICO-ARRÍTMICO	N	N
34	TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO POR ACCIDENTE DE TRÁFICO	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	V	A
35	MIOCARDIOPATÍA DILATADA	EDEMA AGUDO DE PULMÓN	N	N
36	TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO POR PRECIPITACIÓN	DESTRUCCIÓN DE CENTROS NERVIOSOS VITALES	V	S
37	MIOCARDIOPATÍA ALCOHOLICA	FIBRILACIÓN VENTRICULAR	N	N
38	TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO POR ACCIDENTE DE TRÁFICO	DAÑO CEREBRAL DIFUSO	V	A
39	INSUFICIENCIA CARDÍACA	MECANISMO ARRÍTMICO	N	N
40	ACCIDENTE DE TRÁFICO: TRAUMATISMO ABDOMINAL	ESTALLIDO HEPÁTICO	V	A
41	ATEROMATOSIS CORONARIA	INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO	N	N
42	ROTURA DE ANEURISMA CEREBRAL	HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA	N	N
43	ASFIXIA MECÁNICA POR AHORCADURA	ANOXIA ANÓXICA	V	S
44	INTOXICACIÓN MEDICAMENTOSA	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	V	A
45	ATRAGANTAMIENTO POR ALIMENTO (OBSTRUCCIÓN DE VÍA AÉREA).	ANOXIA ANÓXICA	V	A

V: Violenta. N: Natural. A: Accidental. S: Suicidio.

Las autopsias han sido numeradas del uno al cuarenta y cinco siguiendo un criterio cronológico.

Las muestras: 1 (arterias coronarias), 2 (ventrículo izquierdo) y 3 (tabique interventricular) han sido agrupadas en una sola variable denominada “corazón”.

Las muestras: 4 (lóbulo superior de pulmón derecho), 5 (lóbulo medio de pulmón derecho), 6 (lóbulo inferior de pulmón derecho), 7 (lóbulo superior de pulmón izquierdo) y 8 (lóbulo inferior de pulmón izquierdo) han sido agrupadas en una sola variable denominada “pulmón”.

Las muestras: 9 (primera muestra de hígado) y 10 (segunda muestra de hígado) han sido agrupadas en una sola variable denominada “hígado”.

Las muestras: 11 (riñón derecho) y 12 (riñón izquierdo) han sido agrupadas en una sola variable denominada “riñón”.

Todos los datos obtenidos han sido recogidos en hojas de cálculo de Microsoft Excel y, posteriormente, transformados en variables mediante el Programa SPSS-21 para su correspondiente estudio estadístico.

Respecto a este último, hemos comenzado por definir dieciocho variables con sus respectivas categorías:

- Variables médico-legales:

-Sexo es una variable cualitativa dicotómica. Incluye dos categorías: hombre y mujer.

-Edad es una variable cuantitativa continua (de escala).

-Antecedentes patológicos es una variable cualitativa con tres categorías: sí, no y no conocidos.

-Causa inicial de la muerte es una variable cualitativa con nueve categorías: patología cardiovascular, patología digestiva, patología hemorrágica, asfixia mecánica, herida por arma de fuego, intoxicación, traumatismo en caída y precipitación, traumatismo en accidente de tráfico y otros.

A su vez, patología cardiovascular incluye: infarto agudo de miocardio, insuficiencia coronaria, hipertensión arterial, miocardiopatía alcohólica, miocardiopatía dilatada, insuficiencia cardíaca, cardiopatía hipertensiva y arterioesclerosis coronaria; patología digestiva incluye: isquemia intestinal; patología hemorrágica incluye: hematoma subdural y rotura de aneurisma cerebral; asfixia mecánica incluye: ahorcadura, sumersión y atragantamiento; herida por arma de fuego incluye: herida por arma de fuego; intoxicación por monóxido de carbono, medicamentosa y por drogas de abuso; traumatismo en caída y precipitación incluye: traumatismo craneoencefálico y politraumatismo en caída y precipitación; traumatismo en accidente de tráfico incluye: traumatismo craneoencefálico y traumatismo abdominal en accidente de tráfico; y Restantes incluye: electrocución, herida por asta de vaca, hipotermia.

-Causa inmediata de la muerte es una variable cualitativa con ocho categorías: arritmia cardíaca, insuficiencia cardíaca, lesión cardíaca, lesión hepática, lesión nerviosa, hemorragia, anoxia e insuficiencia respiratoria.

A su vez, arritmia cardíaca incluye: arritmia cardíaca sin especificar, fibrilación ventricular, mecanismo isquémico-arrítmico y mecanismo arrítmico; insuficiencia cardíaca incluye: insuficiencia cardíaca y edema agudo de pulmón; lesión cardíaca incluye: rotura cardíaca, infarto agudo de miocardio; lesión hepática, estallido hepático; lesión nerviosa incluye: lesiones nerviosas vitales y destrucción de centros vitales nerviosos, daño cerebral difuso; hemorragia incluye: hemorragia visceral masiva, hemotórax, hemorragia subaracnoidea; anoxia incluye: anoxia encefálica y anoxia anóxica; insuficiencia respiratoria incluye: insuficiencia respiratoria global, insuficiencia respiratoria aguda y depresión respiratoria central.

-Origen de la muerte es una variable cualitativa dicotómica. Incluye dos categorías: natural y violento.

-Etiología médico-legal es una variable cualitativa. Incluye tres categorías: accidental, suicida y natural.

- Variables histológicas:

Todas las variables histológicas: antracosis, arteriosclerosis, congestión, degeneración grasa, edema, enfisema, esclerosis, hemorragia, inflamación, necrosis, y otros hallazgos son variables cualitativas dicotómicas. Incluyen dos categorías: sí (indica su presencia) y no (indica su ausencia).

En concreto, los análisis estadísticos practicados comprenden:

1) Análisis exploratorio-descriptivo de datos: análisis de frecuencias por variable y análisis de frecuencias por categorías y boxplot.

Nos proporcionará información sobre:

-La localización, desviación y forma de la distribución de los datos.

-La simetría o asimetría de los mismos.

-La formulación de hipótesis.

-Buscar otras hipótesis más explicativas, etcétera.

Y, sobre los siguientes parámetros:

-Frecuencia absoluta: número de veces que se repite el valor.

-Frecuencia relativa: cociente entre la frecuencia absoluta y el tamaño muestral. Si multiplicamos la frecuencia relativa por 100, obtenemos un porcentaje.

-Frecuencia absoluta acumulada: número de sujetos que toman un valor menor o igual que x_i (x_i : variable estadística aleatoria).

-Frecuencia relativa acumulada: número de sujetos que toman un valor menor o igual que x_i , multiplicado por 100.

Medidas de tendencia central:

-Media aritmética o promedio: suma de valores dividida entre el tamaño muestral.

-Mediana: valor central en la lista ordenada de datos.

-Moda: valor de la variable que más se repite.

Medidas de posición:

-Mínimo: valor de la variable más pequeño en la muestra.

-Máximo: valor de la variable más grande en la muestra.

-Cuartiles: puntos que dividen la muestra en cuatro partes iguales.

-Deciles: puntos que dividen la muestra en diez partes iguales.

-Percentiles: puntos que dividen la muestra en cien partes iguales.

Medidas de dispersión:

-Rango o recorrido: diferencia entre el máximo y el mínimo.

-Recorrido intercuartílico: diferencia entre el tercer y el primer cuartil.

-Varianza: media de los cuadrados de las distancias de cada valor respecto a la media.

-Desviación típica: raíz cuadrada de la varianza.

Además, las representaciones gráficas nos revelarán la estructura del conjunto y el comportamiento de los datos. En nuestro estudio, vamos a emplear diagramas de caja y bigotes (boxplot), compuestos por una caja rectangular, cuya altura representa la amplitud intercuartílica, cruzada por una línea horizontal que representa la mediana (o segundo cuartil), y unos bigotes que señalan los casos atípicos y extremos.

2) Estudio sobre la relación de dependencia-independencia entre las variables: contraste de hipótesis paramétrico y no paramétrico.

Un contraste de hipótesis, una prueba de significación o una prueba estadística son términos que indican el proceso mediante el cual decidimos si una hipótesis estadística planteada acerca de la población debe ser aceptada o no (rechazada).

Condiciones para el uso de tests paramétricos:

- Debe cumplirse el principio de Normalidad.
- Debe cumplirse el principio de Homogeneidad de Varianzas.
- La escala de medida de la Variable Dependiente debe ser continua (de intervalo o de razón).
- Debe existir independencia.

Si no se cumplen dichas condiciones, deberán utilizarse tests no paramétricos.

Contraste paramétrico:

- t-Student, aunque, previamente, hay que realizar una prueba para comprobar si las varianzas son iguales (prueba de Levene).
- Anova de un factor.
- Coeficiente “eta”.

Contraste no paramétrico:

-Prueba de Kruskal-Wallis. Es el equivalente no paramétrico de Anova.

-Prueba ji-cuadrado.

-Tablas de contingencia. Utilizan el coeficiente, cuyo valor varía entre -1 y 1 y coincide con el coeficiente de correlación de Pearson. Como extensión del coeficiente Phi, se encuentran la V de Cramer y el coeficiente de contingencia.

RESULTADOS

RESULTADOS

Los resultados los describiremos en dos apartados: por un lado, los resultados histopatológicos, y, por otro, los resultados estadísticos de las muestras estudiadas.

1.- RESULTADOS HISTOPATOLÓGICOS:

Las lesiones más frecuentemente observadas en las autopsias médico-legales incluidas en el estudio fueron:

1.-Antracosis (Figura 1) (Tablas 7, 8 y 9): donde observamos el depósito de pigmento negro que corresponde a carbón, en el parénquima pulmonar.

2.-Arterioesclerosis (Figuras 2, 3 y 4) (Tablas 7, 8 y 9): con grado variable de engrosamiento de la pared de arterias coronarias (Figura 2) y la correspondiente disminución de la luz vascular o la consiguiente esclerosis renal como consecuencia de la disminución progresiva del aporte sanguíneo e hialinización de los glomérulos renales (Figura 3) o la esclerosis pulmonar (Figura 4).

3.-Congestión vascular (Figuras 5, 6 y 7) (Tablas 7, 8 y 9): con aumento del contenido hemático en los vasos sanguíneos. Lo hemos observado fundamentalmente en pulmón (Figura 5), hígado (Figura 6) y riñón (Figura 7).

4.-Degeneración grasa hepática o esteatosis (Figura 8) (Tablas 7, 8 y 9): correspondiendo a depósito de lípidos en las células hepáticas (hepatocitos), el grado de afectación era variable, si bien solía ser abundante y de gotas grandes.

5.-Edema (Figura 9) (tablas 7, 8 y 9): fundamentalmente pulmonar, con líquido de edema en el interior de los alvéolos.

6.-Enfisema pulmonar (Figura 10) (Tablas 10, 11 y 12): dilatación de estructuras alveolares con rotura focal de alvéolos.

7.-Esclerosis (Figura 3) (tablas 10, 11 y 12): asociada a arterioesclerosis.

8.-Hemorragia (Figura 5) (Tablas 10, 11 y 12): asociada también generalmente a congestión vascular.

9.-Inflamación (Figuras 11, 12, 13, 14, 15 y 16) (Tablas 10, 11 y 12): hemos observado infiltrados inflamatorios en diferentes órganos, como son: el pulmón (Figura 11) con infiltrados linfoides intersticiales crónicos y peribronquiolares; en hígado (Figura 12) con infiltrado linfoide portal; riñón (Figura 13) con afectación fundamentalmente intersticial en parénquima renal; perivascular (Figura 14) en la serosa de esta arteria coronaria; pericarditis crónica (Figura 15) y neumonía en fase de organización (Figura 16).

10.-Infarto (Figura 17) (Tablas 10, 11 y 12): Necrosis de parénquima pulmonar con desaparición de las estructuras pulmonares.

11.-Cirrosis (Figura 18) (Tabla 13): desestructuración del tejido hepático con cicatrices fibrosas que forman nódulos de regeneración.

12.-Nódulos antiguos calcificados pulmonares (Figura 19) (Tabla 13): de lesión antigua y curada, posible tuberculosis antigua.

13.-Degeneración mixoide de válvula cardiaca (Figura 20) (Tabla 13): sustitución del tejido fibroso por tejido mixoide característico.

14.-Granulomas (Figura 21) (Tabla 13): lesiones granulomatosas pulmonares, con células epitelioides y células gigantes multinucleares tipo Langhans, tipo tuberculoide.

15.-Atelectasia (Figura 22) (Tabla 14): colapso alveolar, quedando los espacios aéreos reducidos a hendiduras.

16.-Quiste renal (Figura 23) (Tabla 14): quiste simple en la corteza renal.

17.-Membranas hialinas en pulmón (Figura 24) (Tabla 13): membranas eosinófilas, que tapizan las paredes alveolares.

18.- Hipertrofia cardiaca (Figura 25) (Tabla 15): cardiomiocitos con núcleos irregulares.

19.-Tromboembolia pulmonar (Figura 26) (Tabla 15): oclusión de una arteria pulmonar por un trombo fibrinohemático.

20.-Angiomiolipoma (Figura 27) (Tabla 15): nódulo renal benigno con diferentes estructuras: vasculares, fibrosas y adiposas. Algunos autores lo consideran lesiones hamartomatosas.

TABLA 7

AUTOPSIA	ANTRACOSIS	ARTERIO- ESCLEROSIS CORONARIA	CONGESTIÓN	DEGENERACIÓN GRASA	EDEMA
1	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	NO
2	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
3	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
4	NO	SÍ	SÍ	SÍ	NO
5	NO	SÍ	SÍ	NO	SÍ
6	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
7	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
8	NO	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
9	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	NO
10	NO	NO	SÍ	SÍ	SÍ
11	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
12	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
13	SÍ	SÍ	SÍ	NO	SÍ
14	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
15	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ

TABLA 8

AUTOPSIA	ANTRACOSIS	ARTERIO- ESCLEROSIS CORONARIA	CONGESTIÓN	DEGENERACIÓN GRASA	EDEMA
16	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	NO
17	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
18	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
19	NO	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
20	SÍ	SÍ	SÍ	NO	SÍ
21	SÍ	SÍ	SÍ	NO	SÍ
22	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	NO
23	SÍ	SÍ	SÍ	NO	SÍ
24	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
25	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
26	SÍ	SÍ	SÍ	NO	SÍ
27	SÍ	SÍ	SÍ	NO	SÍ
28	SÍ	SÍ	SÍ	NO	SÍ
29	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	NO
30	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ

TABLA 9

AUTOPSIA	ANTRACOSIS	ARTERIO- ESCLEROSIS CORONARIA	CONGESTIÓN	DEGENERACIÓN GRASA	EDEMA
31	SÍ	SÍ	SÍ	NO	NO
32	NO	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
33	NO	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
34	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
35	NO	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
36	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	NO
37	NO	SÍ	SÍ	NO	SÍ
38	NO	SÍ	SÍ	NO	SÍ
39	SÍ	NO	SÍ	NO	NO
40	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
41	SÍ	NO	SÍ	SÍ	SÍ
42	SÍ	NO	SÍ	NO	SÍ
43	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
44	SÍ	SÍ	SÍ	NO	SÍ
45	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ

TABLA 10

AUTOPSIA	ENFISEMA	ESCLEROSIS	HEMORRAGIA	INFLAMACIÓN	NECROSIS
1	SÍ	NO	NO	SÍ	NO
2	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
3	SÍ	NO	NO	SÍ	NO
4	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	NO
5	SÍ	SÍ	NO	SÍ	SÍ
6	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
7	SÍ	NO	SÍ	NO	NO
8	SÍ	NO	SÍ	SÍ	NO
9	SÍ	NO	SÍ	SÍ	NO
10	SÍ	NO	SÍ	SÍ	NO
11	NO	SÍ	SÍ	NO	SÍ
12	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
13	SÍ	NO	SÍ	NO	NO
14	SÍ	NO	SÍ	SÍ	NO
15	SÍ	NO	SÍ	SÍ	NO

TABLA 11

AUTOPSIA	ENFISEMA	ESCLEROSIS	HEMORRAGIA	INFLAMACIÓN	NECROSIS
16	SÍ	NO	NO	SÍ	NO
17	SÍ	NO	NO	SÍ	NO
18	NO	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
19	SÍ	SÍ	NO	SÍ	NO
20	SÍ	SÍ	NO	SÍ	SÍ
21	NO	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
22	SÍ	SÍ	NO	SÍ	SÍ
23	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
24	SÍ	NO	NO	SÍ	SÍ
25	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
26	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	NO
27	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	NO
28	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	NO
29	SÍ	NO	SÍ	SÍ	NO
30	SÍ	NO	NO	SÍ	NO

TABLA 12

AUTOPSIA	ENFISEMA	ESCLEROSIS	HEMORRAGIA	INFLAMACIÓN	NECROSIS
31	SÍ	NO	SÍ	SÍ	SÍ
32	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
33	SÍ	NO	SÍ	NO	NO
34	SÍ	SÍ	NO	SÍ	NO
35	NO	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
36	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ	NO
37	SÍ	SÍ	NO	SÍ	NO
38	SÍ	NO	SÍ	SÍ	NO
39	SÍ	SÍ	NO	SÍ	SÍ
40	SÍ	NO	SÍ	SÍ	NO
41	SÍ	NO	SÍ	SÍ	NO
42	SÍ	NO	SÍ	NO	NO
43	SÍ	NO	SÍ	SÍ	NO
44	SÍ	NO	SÍ	NO	NO
45	SÍ	NO	NO	SÍ	NO

TABLA 13

AUTOPSIA	OTROS
1	NO
2	NO
3	SÍ. MATERIAL ALIMENTICIO EN VÍA AÉREA
4	NO
5	SÍ. NEUMONÍA
6	SÍ. CIRROSIS
7	NO
8	NO
9	SÍ. NÓDULO TUBERCULOSO PULMONAR
10	NO
11	NO
12	NO
13	SÍ. DEGENERACIÓN MIXOIDE VALVULAR Y NÓDULO TUBERCULOSO PULMONAR
14	SÍ. ATELECTASIA PULMONAR, MICROGRANULOMA DE CÉLULAS GRANDES Y QUISTE RENAL
15	SÍ. MEMBRANAS HIALINAS ALVEOLARES

TABLA 14

AUTOPSIA	OTROS
16	SÍ. ATELECTASIA PULMONAR
17	NO
18	NO
19	NO
20	SÍ. QUISTE RENAL
21	NO
22	NO
23	NO
24	SÍ. ATELECTASIA PULMONAR
25	SÍ. ATELECTASIA PULMONAR
26	SÍ. NEUMONÍA EVOLUCIONADA, UROTELIOMA INCIPIENTE Y QUISTE RENAL.
27	NO
28	NO
29	SÍ. PERIARTERITIS CORONARIA Y PERICARDITIS CRÓNICA LINFOCITARIA
30	NO

TABLA 15

AUTOPSIA	OTROS
31	NO
32	NO
33	SÍ. INFARTO PULMONAR HEMORRÁGICO, HEPATITIS E INFARTO RENAL
34	NO
35	SÍ. ANGIOMIOLIPOMA RENAL
36	NO
37	NO
38	NO
39	SÍ. LESIÓN SUBPLEURAL ESCLEROSANTE ANTIGUA Y TROMBO PULMONAR INTRAVASCULAR
40	SÍ. HIPERTROFIA CARDÍACA.
41	NO
42	NO
43	NO
44	NO
45	SÍ. TROMBO PULMONAR

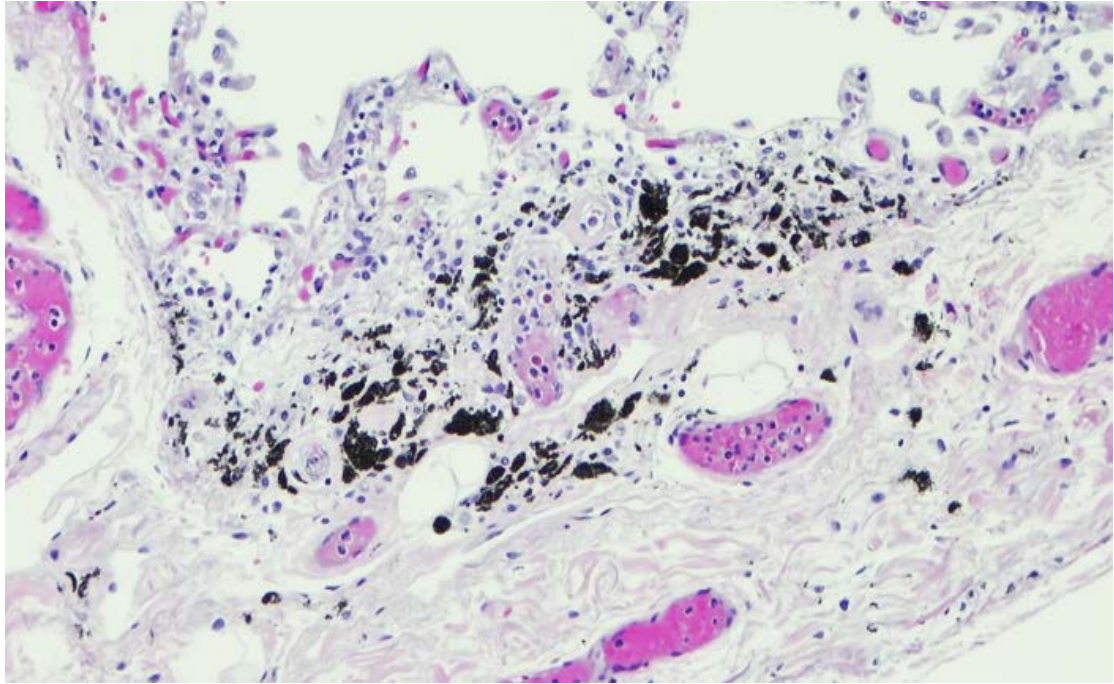


Figura 1.-**Antracosis**: pigmentación negruzca del parénquima, especialmente pulmonar, debido al depósito de partículas de carbón a nivel alveolar y/o intersticial. Lente: 20X. Tinción hematoxilina-eosina (HE).

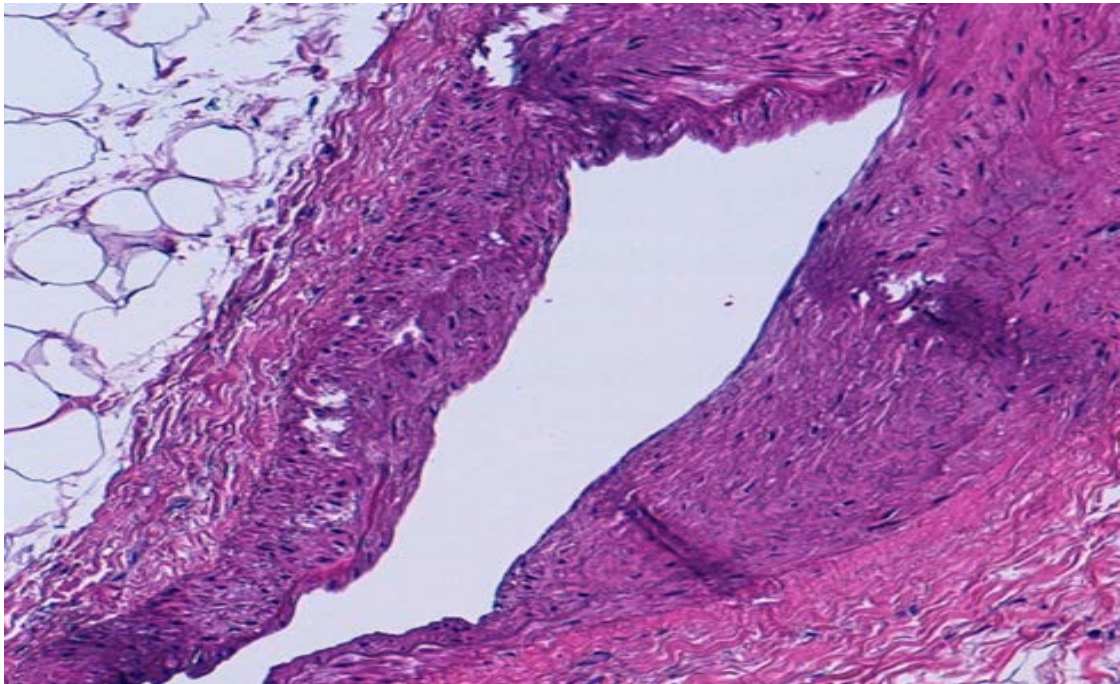


Figura 2.-**Arterioesclerosis coronaria**: engrosamiento de la pared arterial con disminución de la luz, en este caso de una arteria coronaria. 20X. HE.

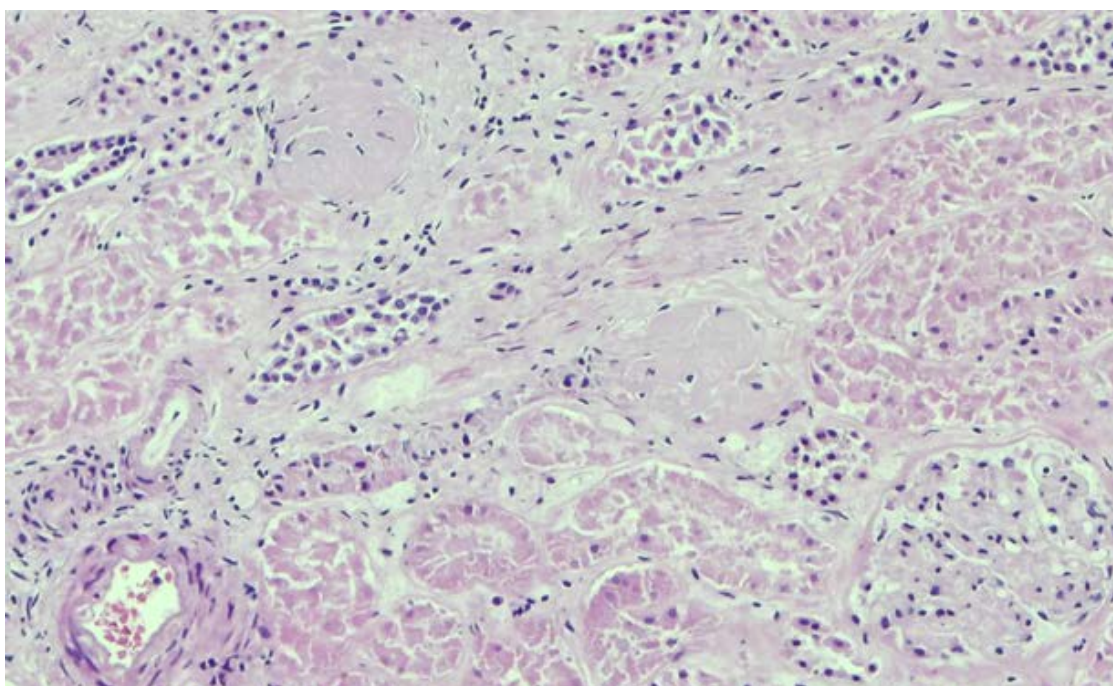


Figura 3.-**Arterioesclerosis renal.** Además, observamos glomerulos hialinizados y necrosis tubular. 20X. HE.

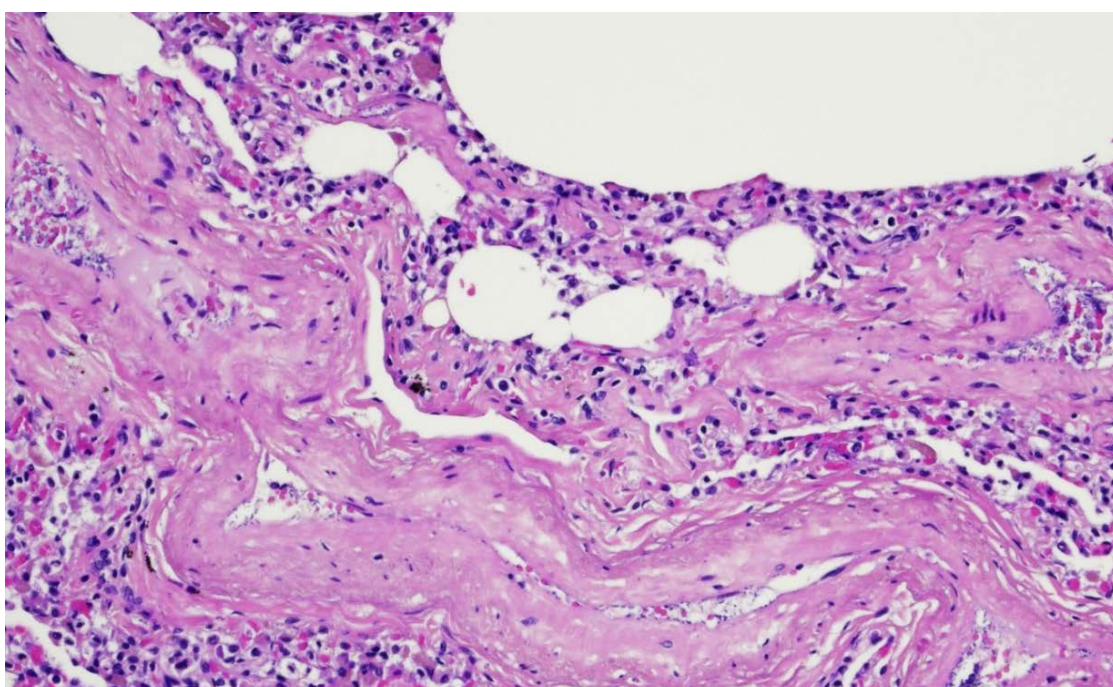


Figura 4.-**Esclerosis vascular de arterias pulmonares:** incremento del grosor de la pared vascular arterial pulmonar, en este caso concéntrica. 20X. HE.

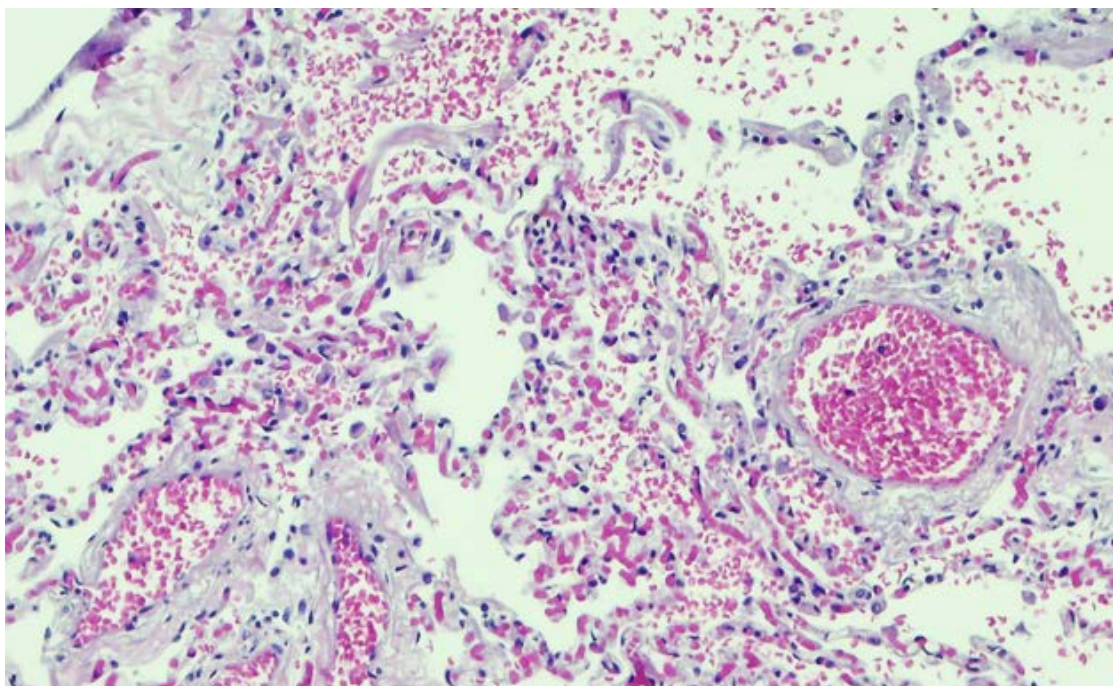


Figura 5.-**Congestión y hemorragia pulmonar:** aumento de hematíes en el lecho vascular pulmonar. 20X.HE.

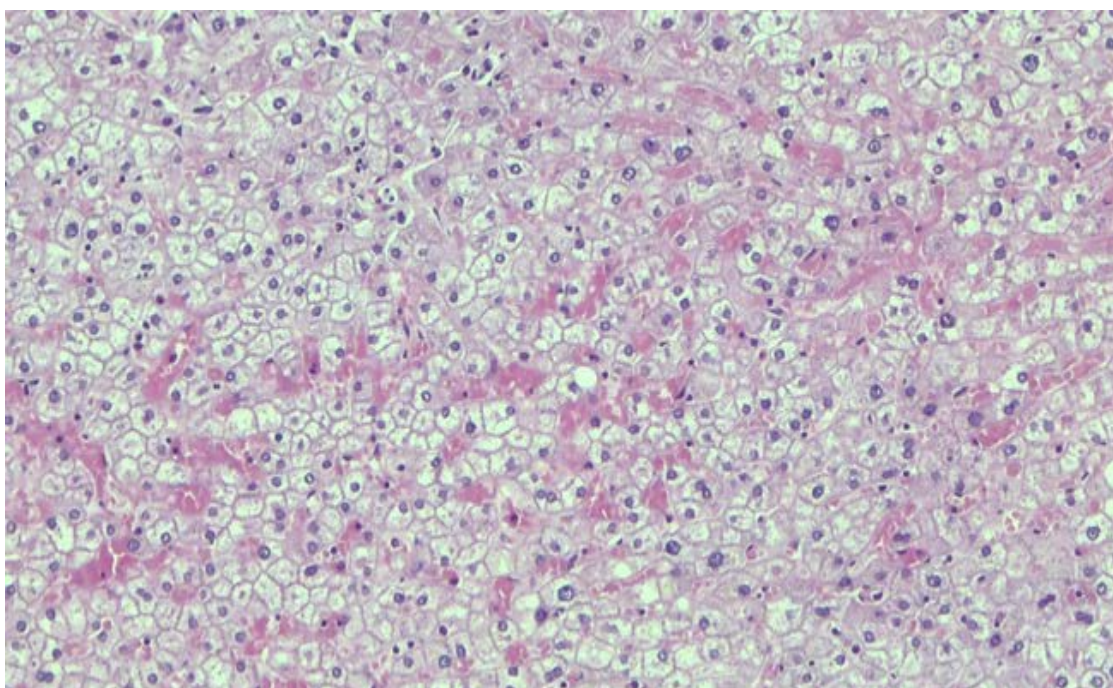


Figura 6.-**Congestión hepática:** aumento de hematíes en los sinusoides hepáticos. 20X.HE.

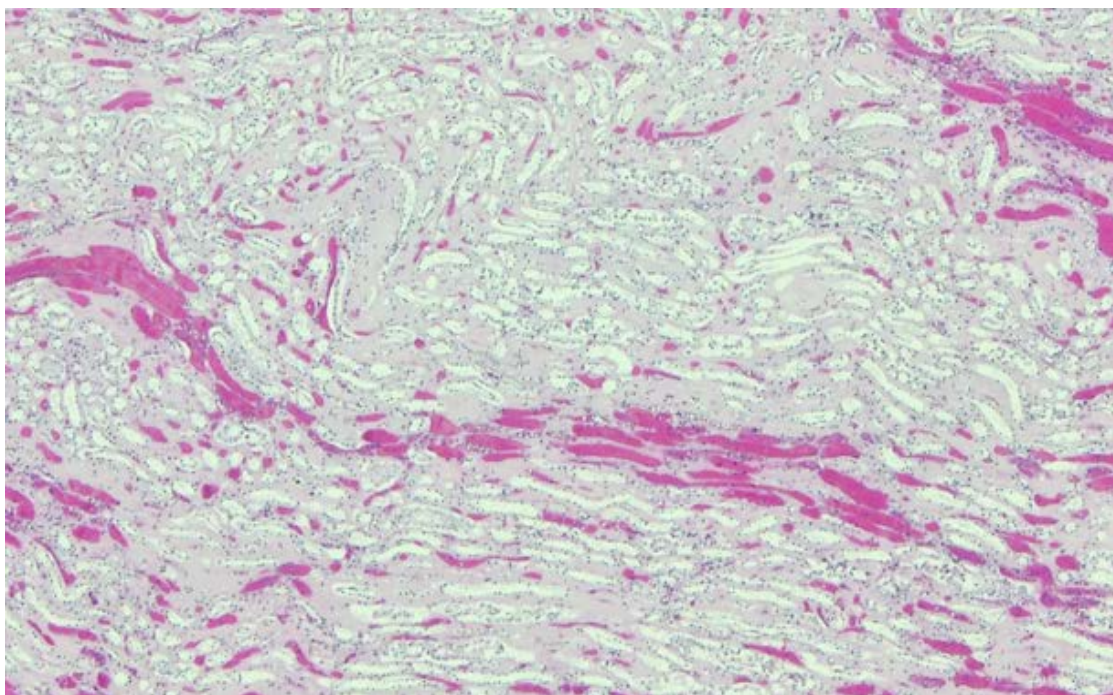


Figura 7.-**Congestión renal**: aumento de hematíes en los vasos renales. 10X. HE.

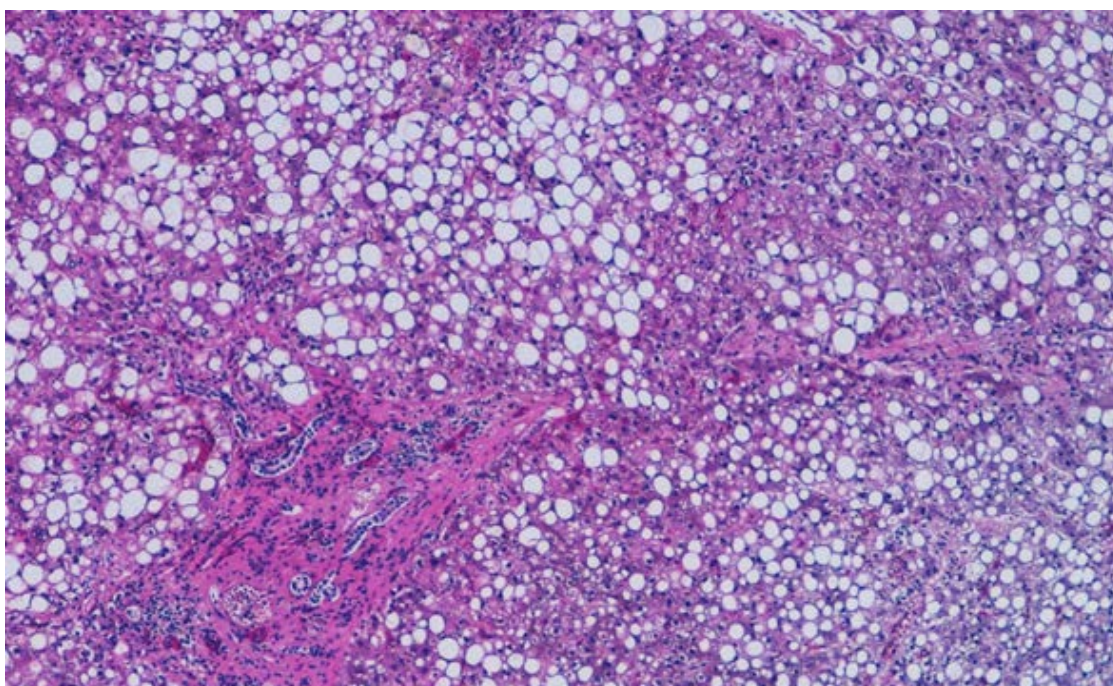


Figura 8.-**Degeneración grasa del hígado**: vacuolas lipídicas (vacías) en las células hepáticas. 10X. HE.

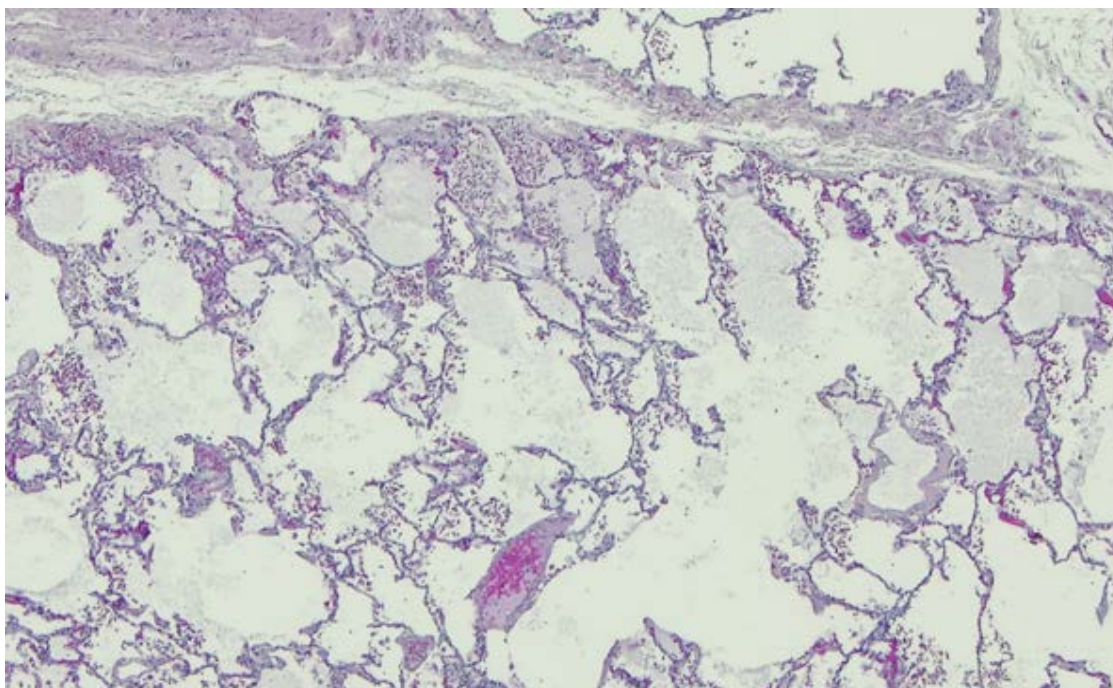


Figura 9.-**Edema pulmonar**: acúmulo de material eosinófilo, finamente granular en el interior de los alvéolos pulmonares. 10X. HE.

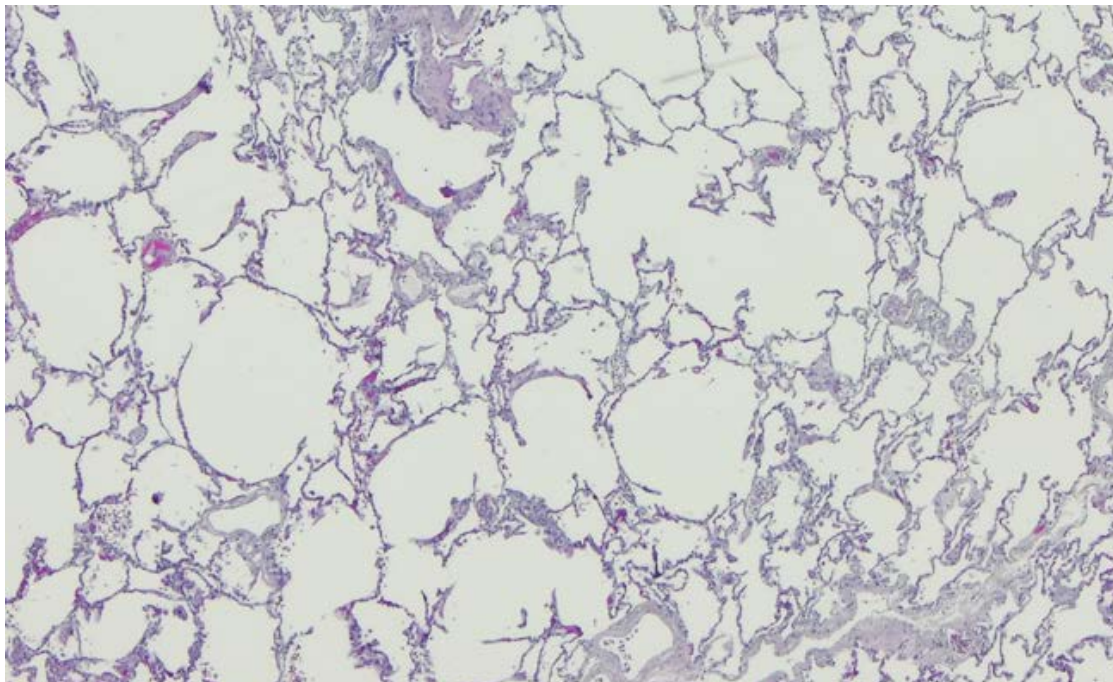


Figura 10.- **Enfisema pulmonar**: grandes espacios alveolares con rotura de los tabiques. 10X. HE.

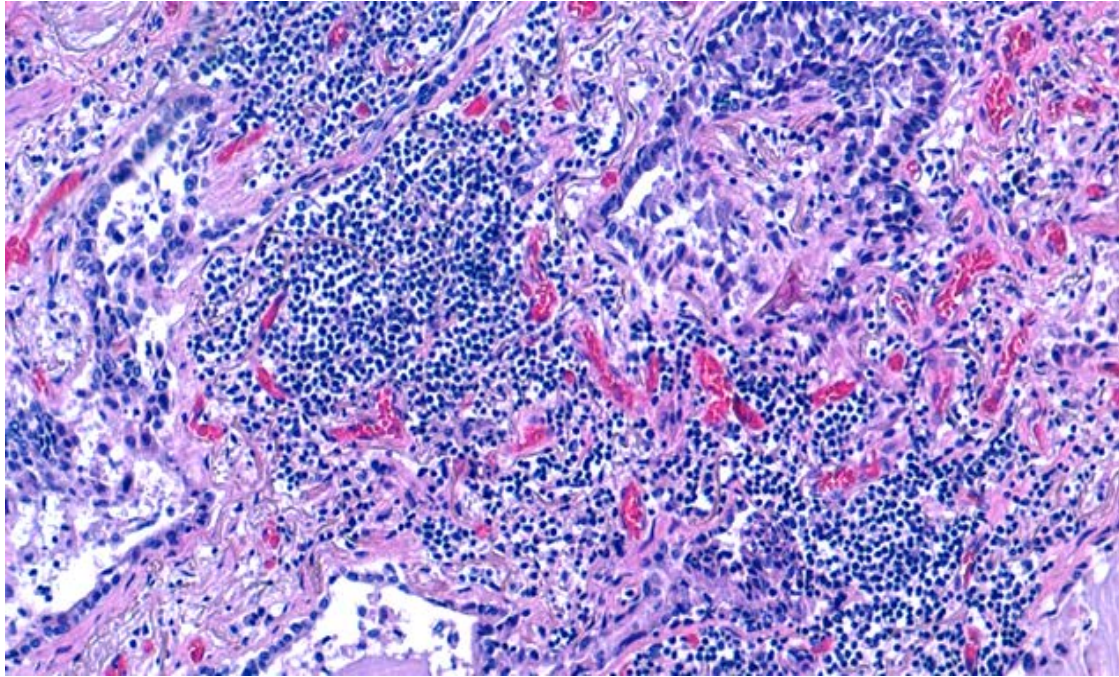


Figura 11.- **Neumonitis intersticial. Bronquiolitis:** infiltrado inflamatorio crónico (linfoplasmocitoide) en intersticio pulmonar. También, observamos distribución bronquiolar focal (bronquiolitis). 20X. HE.

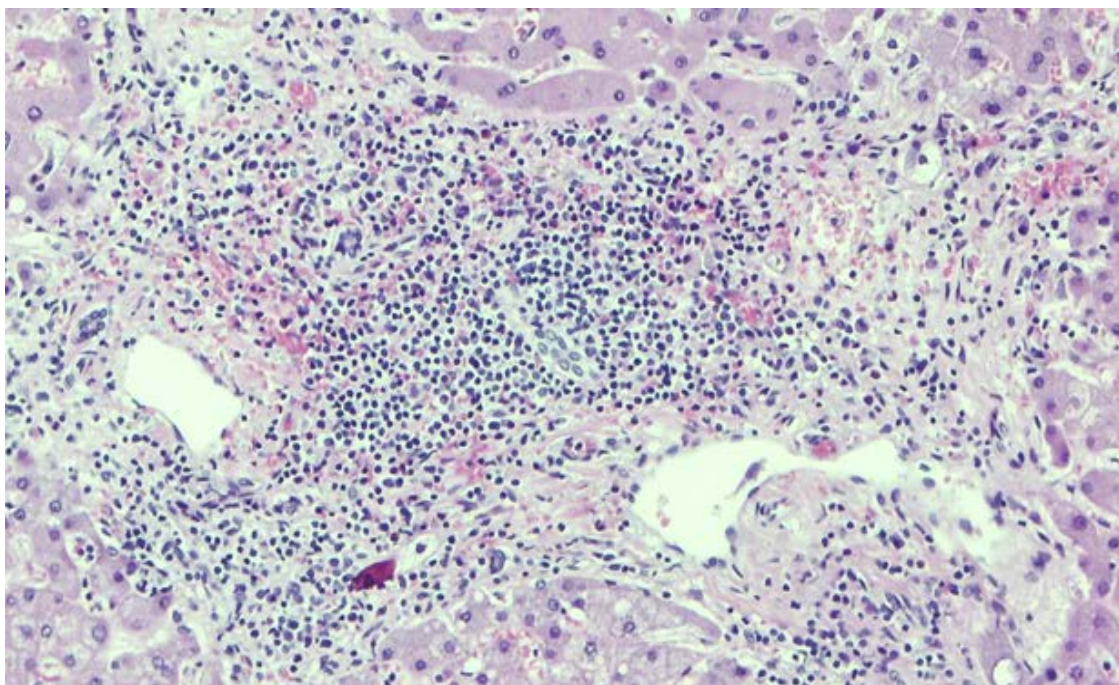


Figura 12.-**Hepatitis:** focos de infiltrado inflamatorio crónico (linfoide) en los espacios porta. 20X. HE.

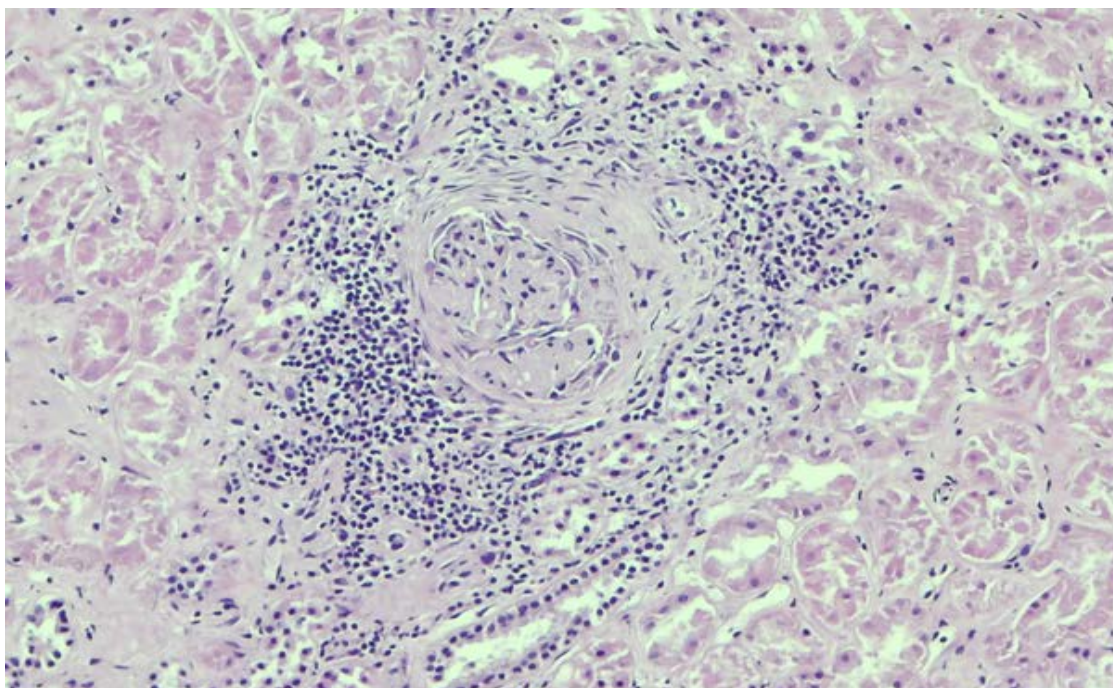


Figura 13.- **Nefritis intersticial:** infiltrado inflamatorio en intersticio del parénquima renal. 20X. HE.

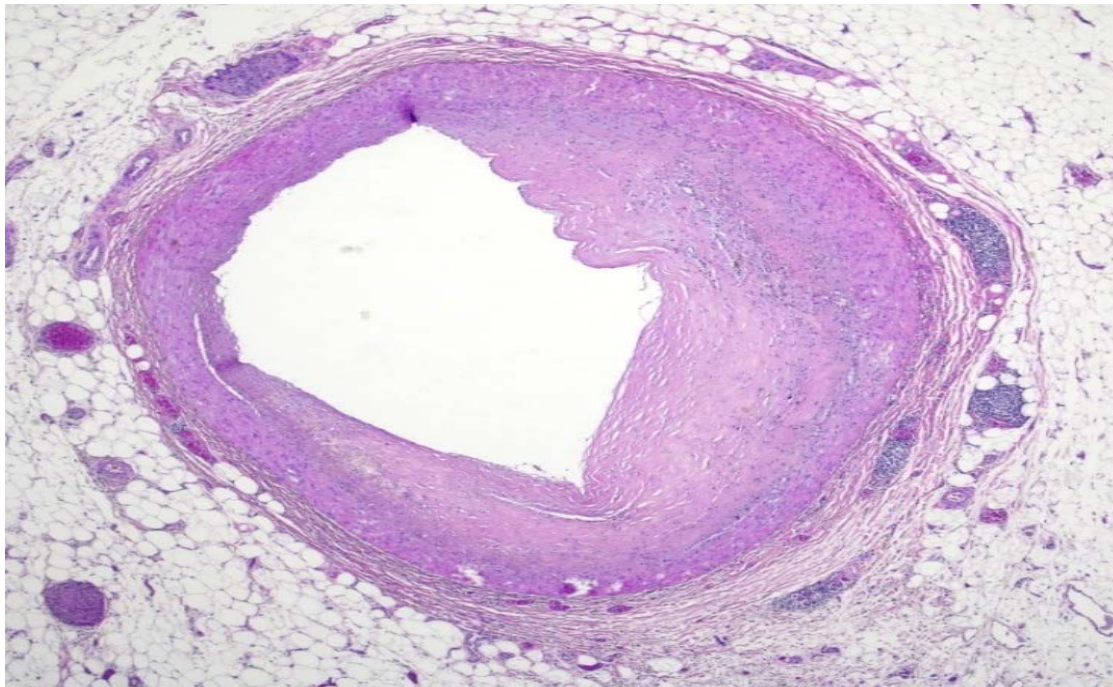


Figura 14.-**Periarteritis coronaria:** infiltrado inflamatorio en la pared de las arterias coronarias, en la que llama la atención la arteriosclerosis coronaria. 4X. HE.

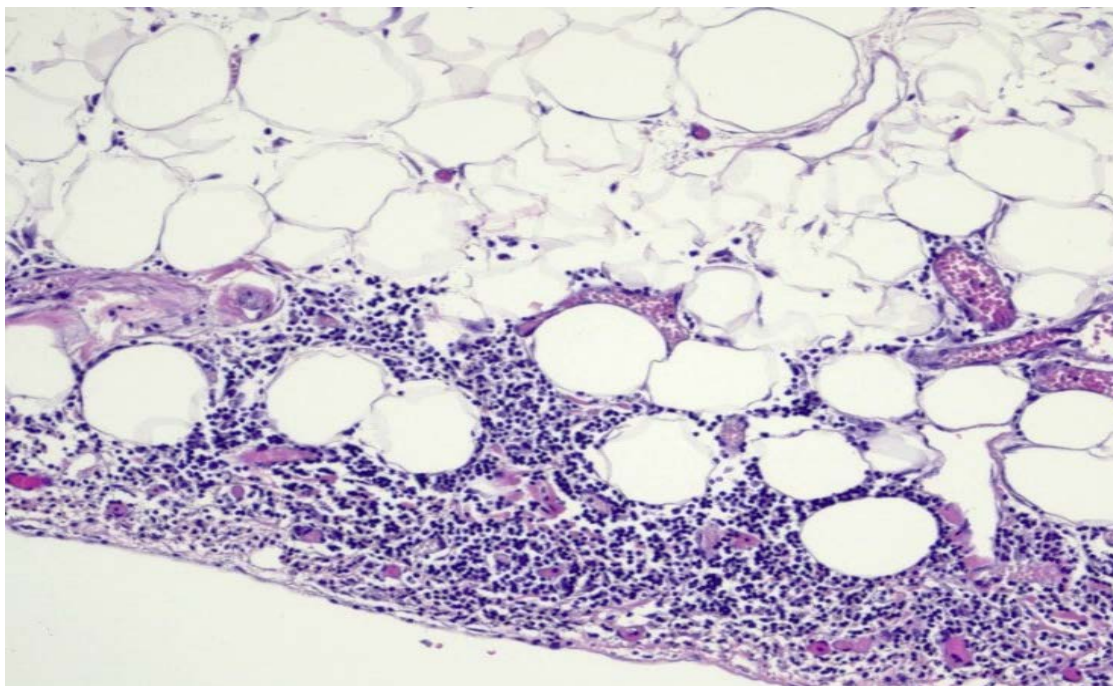


Figura 15.-**Pericarditis crónica linfocitaria**: infiltración de células linfocitarias en el pericardio. 20X. HE.

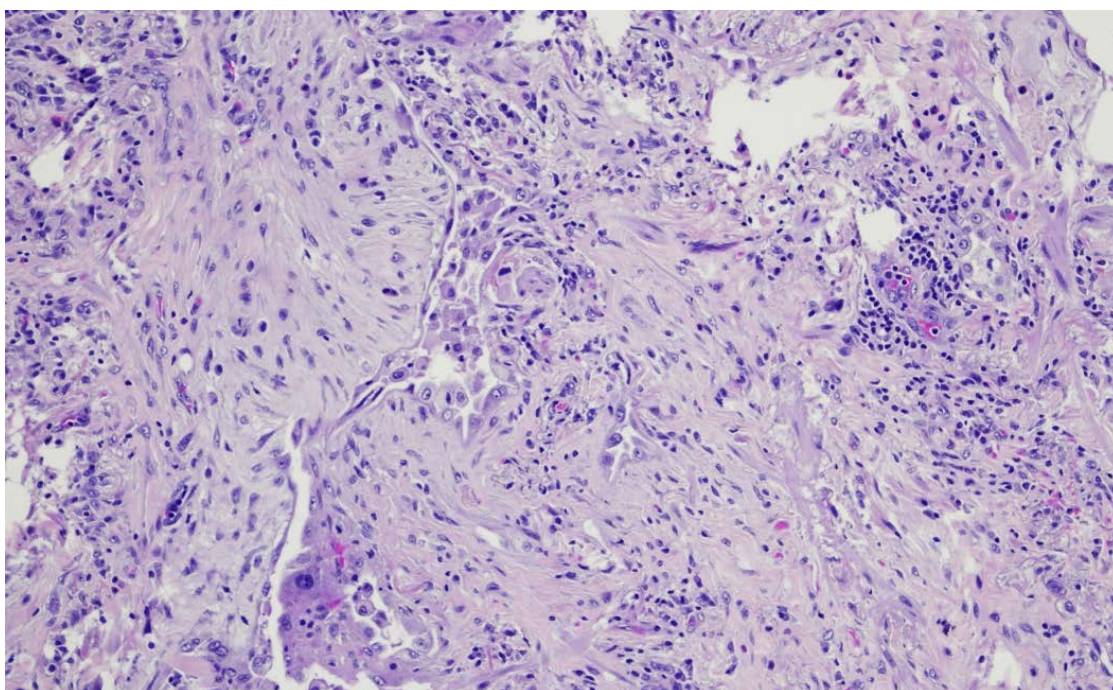


Figura 16.-**Neumonía en fase de organización**: formación fibroblástica en el tejido pulmonar. 10X. HE.

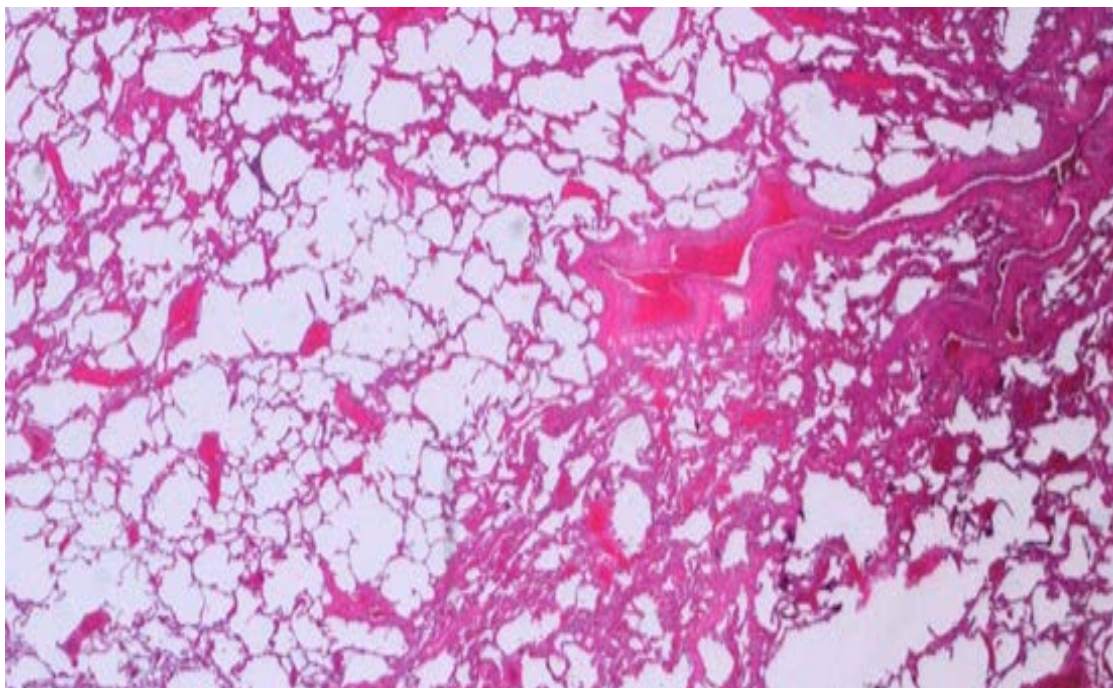


Figura 17.-**Infarto pulmonar** (necrosis de naturaleza isquémica): estructuras pulmonares se ven como en sombra sin apreciarse estructuras celulares. 4X. HE.

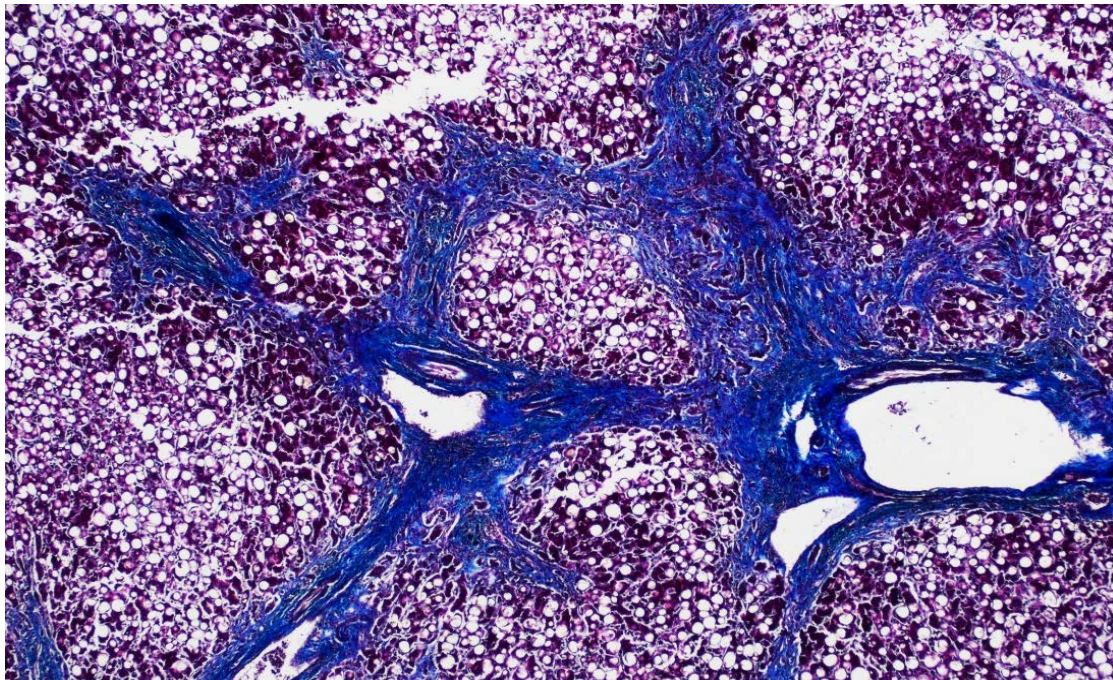


Figura 18.-**Cirrosis hepática**: desestructuración de parénquima hepático con formación de nódulos de regeneración con tractos fibrosos (azules). 4X. Tricrómico.

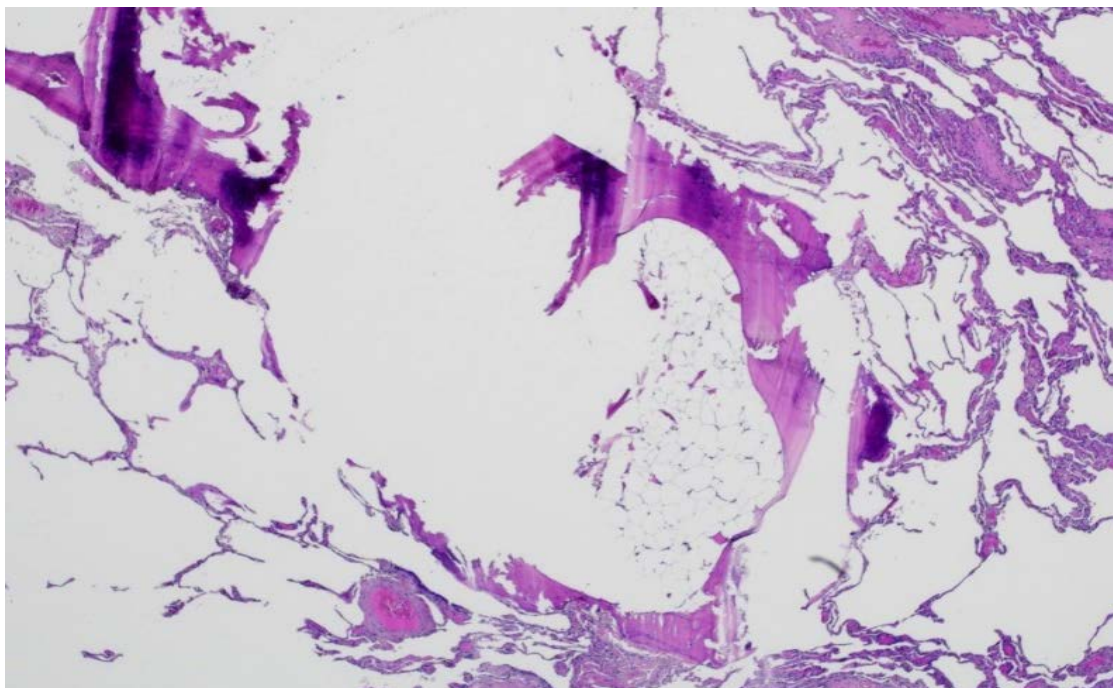


Figura 19.-**Nódulo calcificado pulmonar con metaplasia ósea:** formación de tejido óseo calcificado focalmente. 4X. HE.

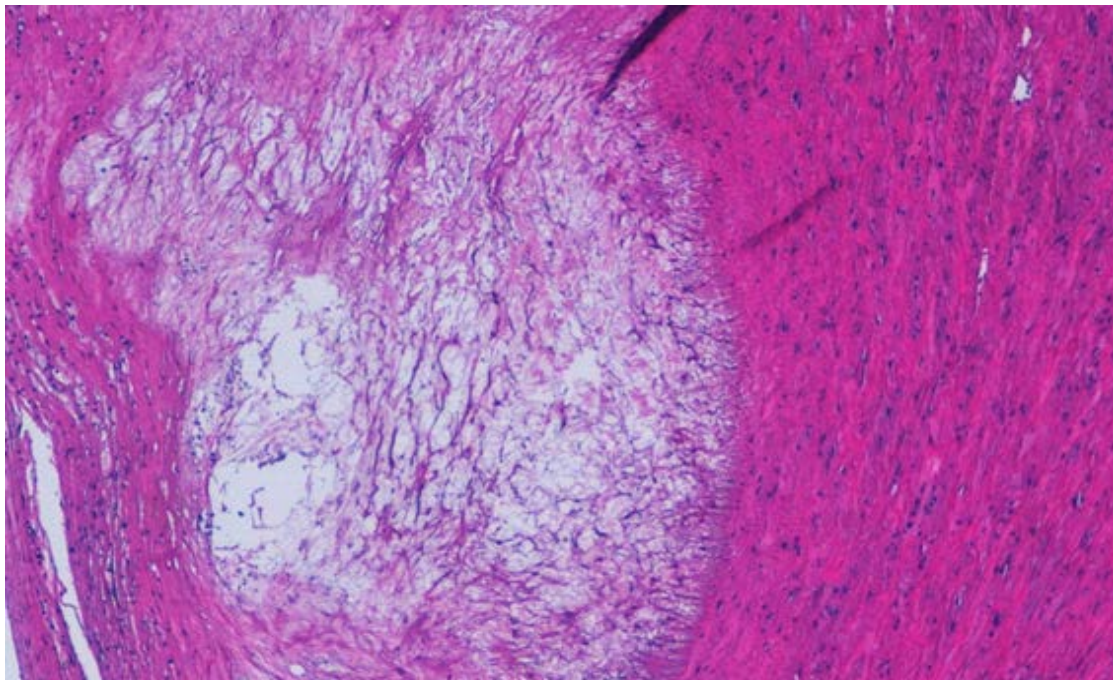


Figura 20.-**Degeneración mixoide de válvula cardíaca:** acumulación de mucopolisacáridos ácidos en el tejido conectivo con daño a las fibras colágenas, elásticas, e incluso musculares, que pueden terminan desapareciendo. 4X. HE.

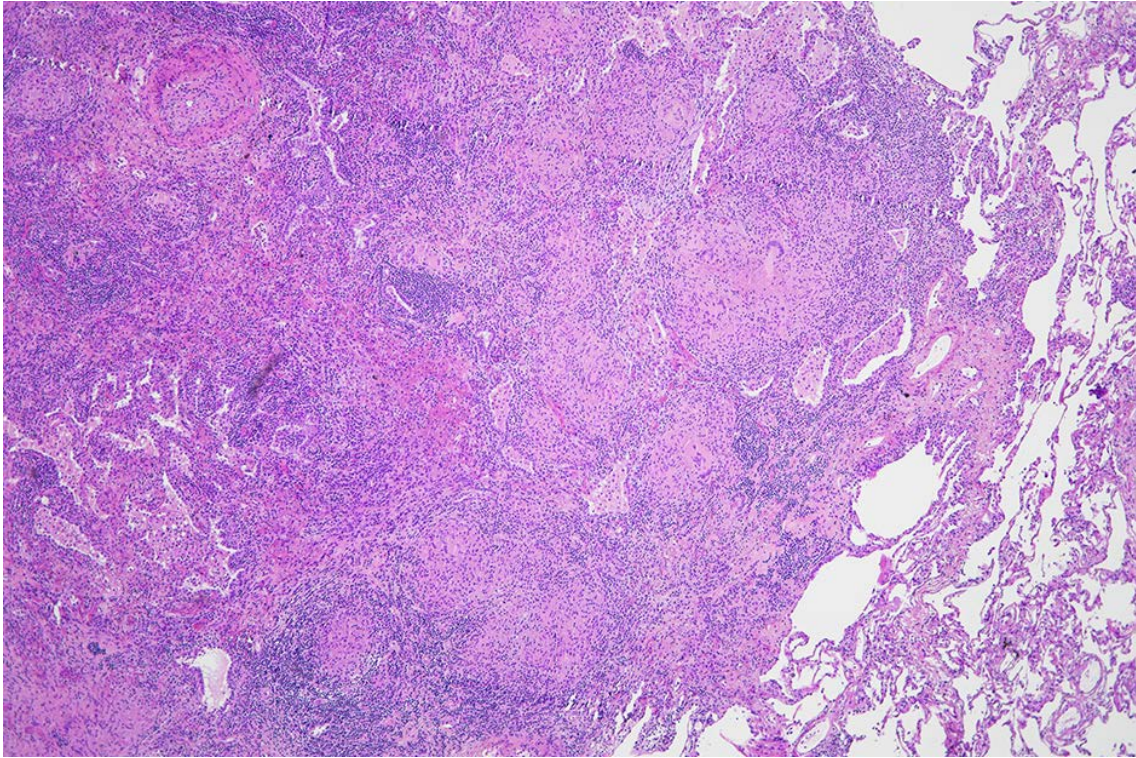


Figura 21.-**Granuloma pulmonar**: agregación de células epitelioides, rodeado por células mononucleares: linfocitos y células plasmáticas. Se aprecian algunas células gigantes multinucleares tipo Langhans. 4X. HE.

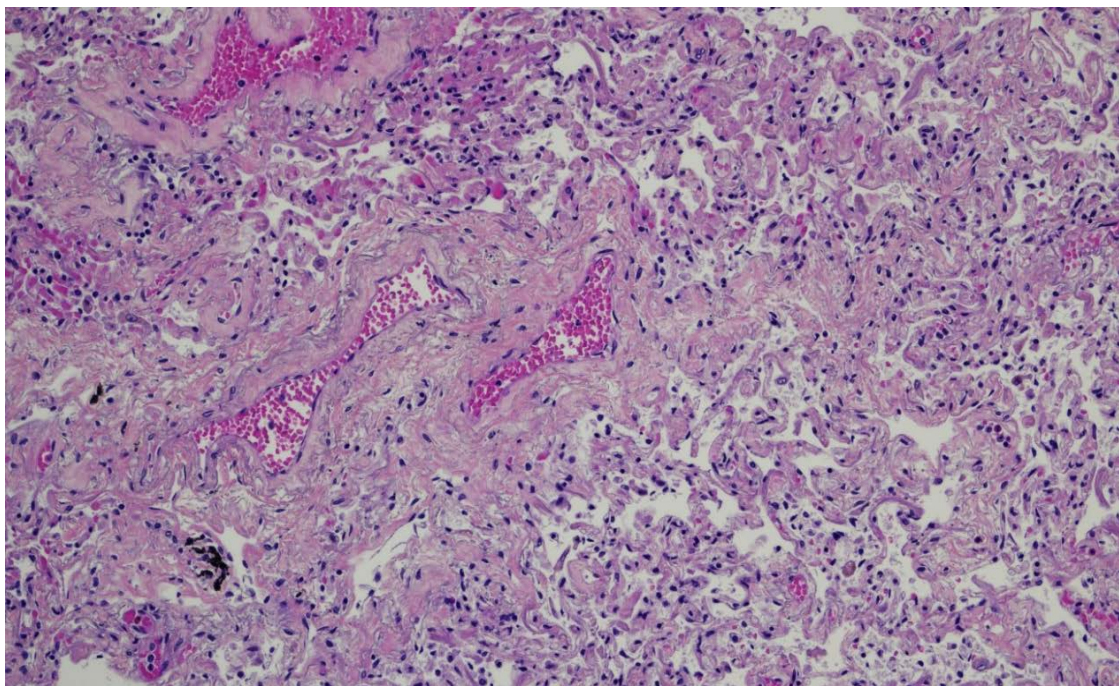


Figura 22.-**Atelectasia pulmonar**: Colapso alveolar. Alvéolos reducidos a hendiduras. 4X. HE.

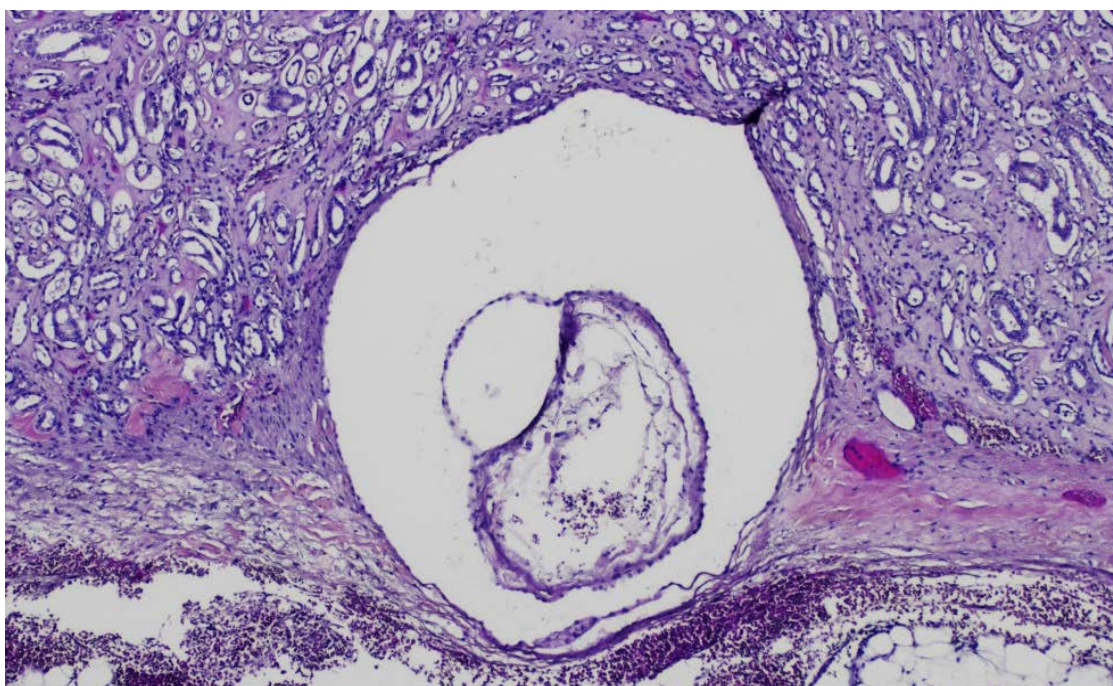


Figura 23.- **Quiste renal simple** subcapsular en la cortical renal. 4X. HE.

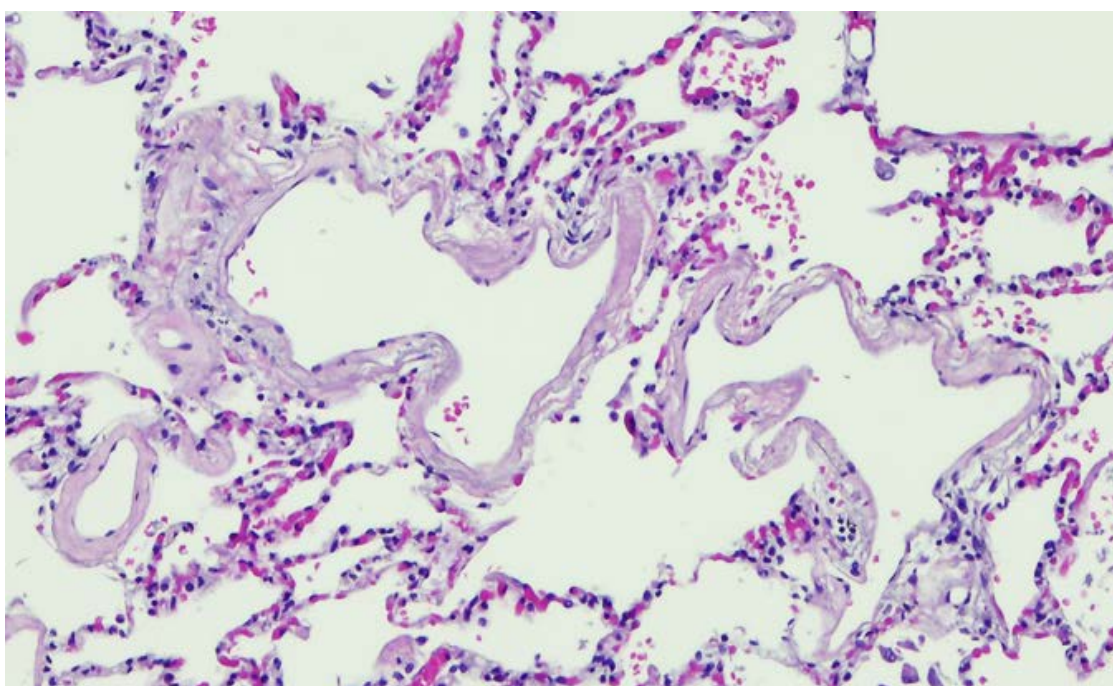


Figura 24.- **Membranas hialinas** eosinófilas que tapizan la superficie alveolar. 20X. HE.

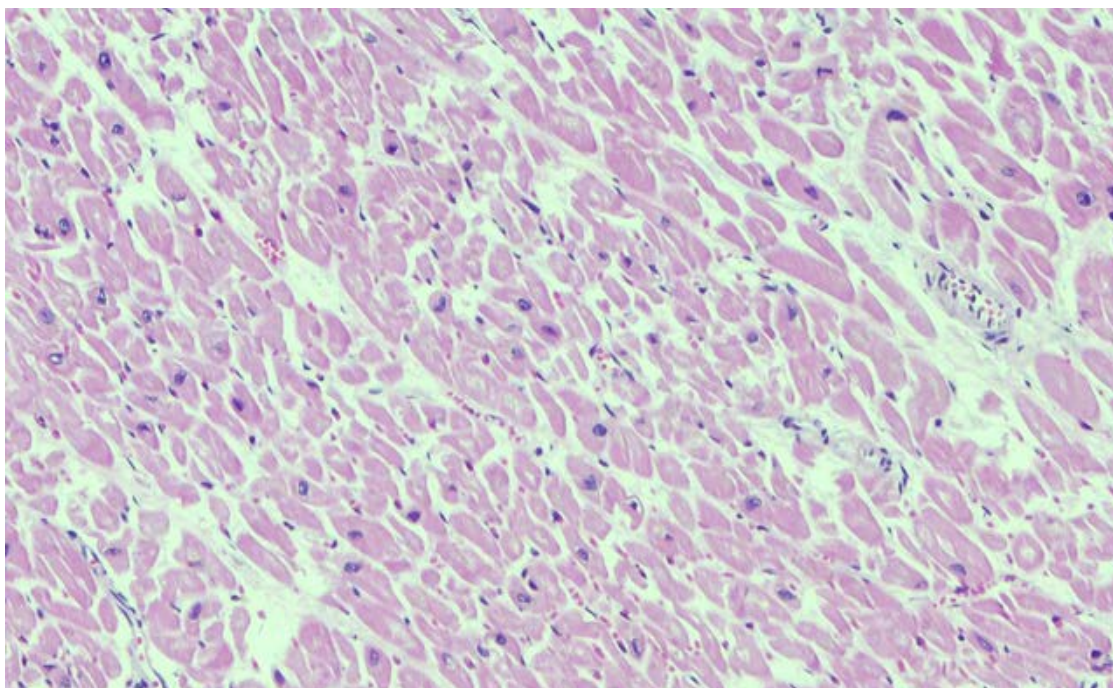


Figura 25.-**Hipertrofia cardíaca**: alteraciones nucleares con irregularidades de los miocardiocitos. 10X. HE.

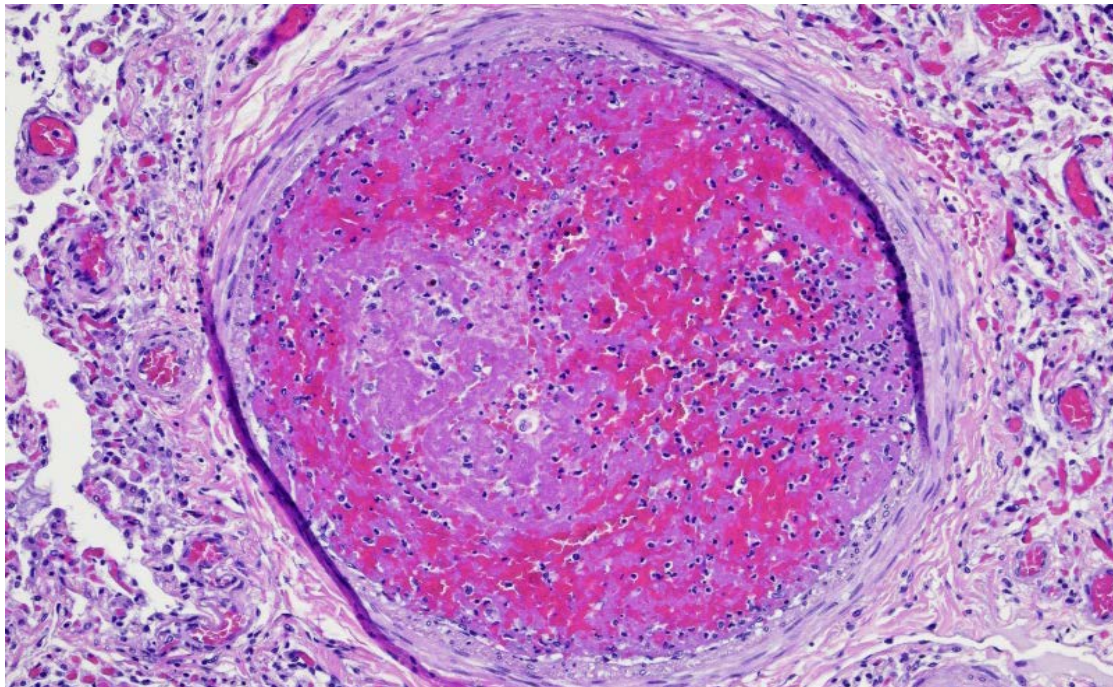


Figura 26.-**Trombo-embolia pulmonar**: oclusión de vaso pulmonar por elementos de origen sanguíneo (trombo hemático). 4X. HE.

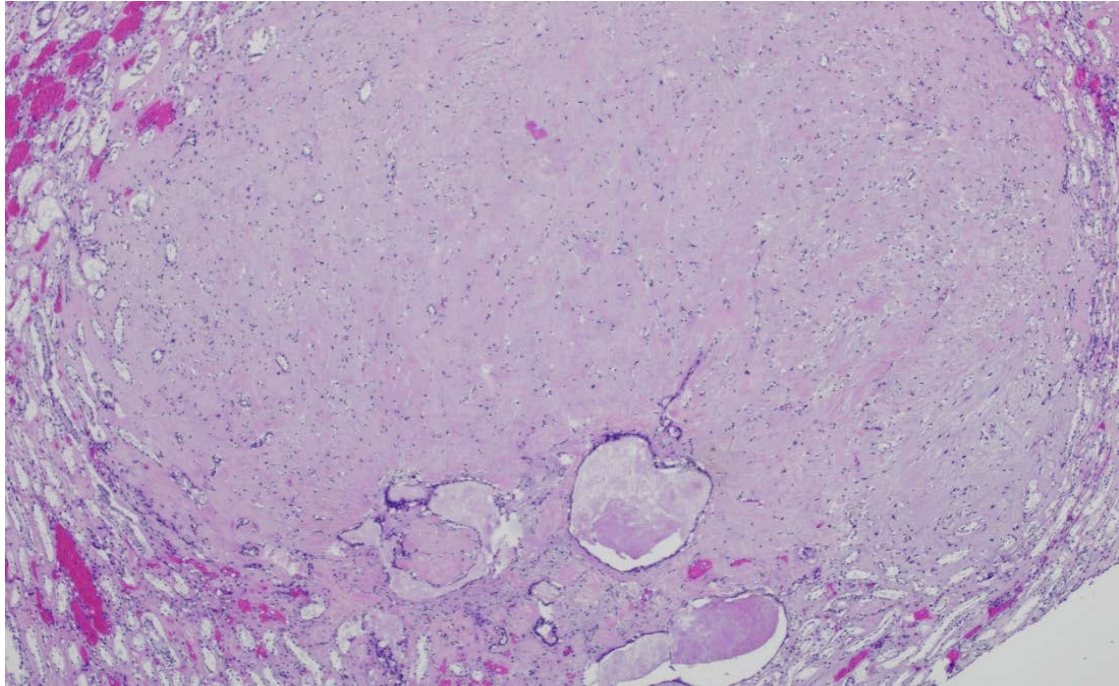


Figura 27.-**Angiomiolipoma renal**: tumoración benigna constituida por vasos, tejido fibroso, muscular y graso. 4X. HE.

2.- RESULTADOS ESTADISTICOS:

1) Análisis exploratorio-descriptivo de datos: análisis de frecuencias por variable, análisis de frecuencias por categorías y boxplot (Tablas 16-22).

TABLA 16

		Frecuencia	Porcentaje
Sexo	Hombre	33	73,3
	Mujer	12	26,7
	Total	45	100,0

Los resultados ponen de manifiesto el mayor porcentaje de hombres (73,3%) respecto al de mujeres (26,7%) en nuestra muestra de estudio (Tabla 16).

TABLA 17

Edad	Hombres	Mujeres	Total
N (tamaño muestral)	33	12	45
Media	62,06	77,00	66,04
Desviación típica	15,82	12,42	16,28
Porcentaje (%)	73,33	26,67	100

El análisis descriptivo de la variable “edad” expone cómo la media de edad de las mujeres fallecidas estudiadas es mayor (77 años) que la media de edad de los hombres fallecidos estudiados (62,06 años) (Tabla 17).

TABLA 18

Variable / Categoría		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Antracosis	Sí	35	77,8	77,8
	No	10	22,2	100,0
Arterioesclerosis	Sí	41	91,1	91,1
	No	4	8,9	100,0
Congestión	Sí	45	100,0	100,0
Degeneración grasa	Sí	31	68,9	68,9
	No	14	31,1	100,0
Edema	Sí	36	80,0	80,0
	No	9	20,0	100,0
Enfisema	Sí	41	91,1	91,1
	No	4	8,9	100,0
Esclerosis	Sí	22	48,9	48,9
	No	23	51,1	100,0
Hemorragia	Sí	31	68,9	68,9
	No	14	31,1	100,0

Inflamación	Sí	39	86,7	86,7
	No	6	13,3	100,0
Necrosis	Sí	16	35,6	35,6
	No	29	64,4	100,0
Otros hallazgos	Sí	26	42,2	57,8
	No	19	57,8	100,0
Antecedentes patológicos	Sí	30	66,7	66,7
	No	6	13,3	80,0
	No conocidos	9	20,0	100,0

Respecto a las variables histológicas, destaca cómo la congestión está presente en todas las autopsias analizadas, seguida de: la arterioesclerosis (91,1%), el enfisema (91,1%) y la inflamación (86,7%). Además, en el 42,2 % de los casos, se han objetivado otros hallazgos, y el 66,7% de los fallecidos estudiados presentaba algún antecedente patológico de interés (Tabla 18).

TABLA 19a

		Antecedentes patológicos	Estadístico
Edad	Sí	Media	67,93
		Mediana	73,00
		Desviación típica	15,475
		Mínimo	33
		Máximo	90
		Rango	57
		Amplitud intercuartílica (P ₇₅ -P ₂₅)	25
	No	Media	50,67
		Mediana	52,50
		Desviación típica	7,041
		Mínimo	39
Máximo		61	

		Rango	22
		Amplitud intercuartílica (P ₇₅ -P ₂₅)	9
	No conocidos	Media	70,00
		Mediana	61,00
		Desviación típica	16,904
		Mínimo	51
		Máximo	96
		Rango	45
		Amplitud intercuartílica (P ₇₅ -P ₂₅)	30

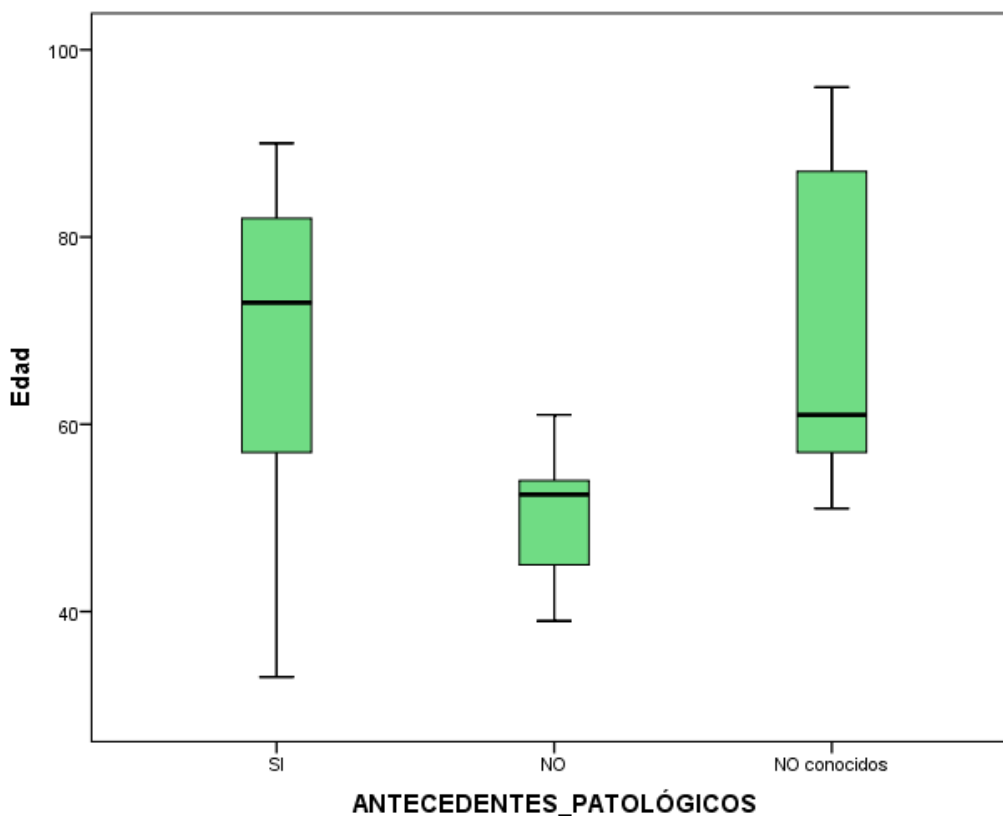
La media de edad de los finados que presentaban algún antecedente patológico de interés es de 67,93 +/- 15,475 años; la media de edad de los finados que no presentaban ningún antecedente patológico de interés es de 50,67 +/- 7,041 años, y la media de edad de los finados con antecedente patológico de interés desconocido es de 70,00 +/- 16,904 años (Tabla 19a) (Figura 28).

TABLA 19b

Grupos de edad	Número de sujetos
0-20 años	0 (0,00%)
21-40 años	3 (6,67%)
41-60 años	16 (35,56%)
61-80 años	15 (33,33%)
>80 años	11 (24,44%)

Destaca que ningún fallecido tuviera edades comprendidas entre los 0 y 20 años, y sólo el 0,02% con edades comprendidas entre los 21 y 40 años. La mayoría (35,56%) de los fallecidos presentaban edades de entre 41 y 60 años, seguidos de los que tenían edades de entre 61 y 80 años (33,33%) y, éstos, de los que tenían edades superiores a 80 años (24,44%) (Tabla 19b).

FIGURA 28 (Boxplot)



En el diagrama de cajas (boxplot) se aprecia cómo la categoría “no” tiene una amplitud reducida respecto del resto de categorías, y que su mediana (percentil 50) se encuentra muy próxima al percentil 75, es decir, la edad se halla muy concentrada entre los percentiles 50 y 75. Podemos apreciar, también, que, para la categoría “no conocidos”, el rango de edad es pequeño entre los percentiles 25 y 50. La categoría “sí” presenta una asimetría significativa hacia la izquierda o negativa (rama más alargada) (Figura 28).

TABLA 20

Variable / Categoría		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Causa inicial de la muerte	Patología cardiovascular	17	37,8	37,8
	Patología digestiva	1	2,2	40,0
	Patología hemorrágica	2	4,4	44,4
	Asfixia mecánica	6	13,3	57,8
	Herida por arma de fuego	2	4,4	62,2
	Intoxicación	3	6,7	68,9
	Traumatismo en caída y precipitación	8	17,8	86,7
	Traumatismo en accidente de tráfico	3	6,7	93,3
	Otros	3	6,7	100,0

Además, queda patente cómo la causa inicial más frecuente de muerte es la patología cardiovascular (37,8%), seguida del traumatismo en caída y precipitación (17,8%) (Tabla 20).

TABLA 21

Variable / Categoría		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Causa inmediata de la muerte	Arritmia cardíaca	7	15,6	15,6
	Insuficiencia cardíaca	10	22,2	37,8
	Lesión cardíaca	3	6,7	44,4
	Lesión hepática	1	2,2	46,7
	Lesión nerviosa	10	22,2	68,9
	Hemorragia	4	8,9	77,8

	Anoxia	6	13,3	91,1
	Insuficiencia respiratoria	4	8,9	100,0

Mientras que la causa inmediata de muerte más frecuente es la patología cardiovascular, si sumásemos arritmia cardíaca (15,6%) + insuficiencia cardíaca (22,2%) + lesión cardíaca per se (6,7%) = 44,5 %; seguido de la lesión nerviosa (22,2%) (Tabla 21).

TABLA 22

Variable / Categoría		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Origen de la muerte	Natural	20	44,4	44,4
	Violento	25	55,6	100,0
Etiología médico-legal de la muerte	Accidental	14	31,1	31,1
	Suicida	11	24,4	55,6
	Natural	20	44,4	100,0

Por otro lado, el origen de la muerte fue violento en un 55,6 % de los casos y natural en el 44,4% de los casos. Y, de las muertes de origen violento, el 31,1 % de los casos terminó siendo accidental y el 24,4%, suicida (Tabla 22).

2) Estudio sobre la relación de dependencia-independencia entre las variables: contraste de hipótesis paramétrico y no paramétrico (Tablas 23-47).

Prueba t-Student para dos muestras independientes “edad x variable” TABLA 23:

Variable	F	Sig.	t	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	95% Intervalo de confianza para la diferencia de medias (inferior/superior)		Diferencia de medias significativa
Sexo	1,243	0,271	-2,94	0,005	-14,93	-25,15	-4,72	Sí
Antracosis	0,256	0,65	0,799	0,429	4,686	-7,141	16,512	No

Arterio-esclerosis coronaria	1,021	0,318	-1,808	0,078	-15,043	-31,821	1,736	No
Degeneración grasa	1,089	0,303	0,247	0,806	1,309	-9,383	12,000	No
Edema	0,219	0,642	-1,499	0,141	-8,972	-21,043	3,099	No
Enfisema	0,022	0,882	0,388	0,700	3,341	-14,033	20,716	No
Esclerosis	0,422	0,519	0,399	0,692	1,958	-7,932	11,849	No
Hemorragia	0,517	0,476	-1,220	0,228	-6,364	-16,882	4,154	No
Inflamación	8,275	0,006	2,454	0,024	9,282	1,361	17,203	Sí
Necrosis	0,887	0,351	0,786	0,436	4,004	-6,269	14,278	No
Otros hallazgos	0,184	0,670	-1,727	0,091	-8,304	-18,001	1,394	No
Origen de la muerte	0,861	0,359	0,666	0,509	3,294	-6,683	13,270	No

F: prueba F de Snedecor. Sig.: significación. t: t-Student.

Encontramos diferencias significativas entre las medias de “edad” y “sexo”, y entre las medias de “edad” e “inflamación” (Tabla 23).

ANOVA de un factor (edad- congestión) TABLA 24:

	Suma de cuadrados	gl (grados de libertad)	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	754,050	10	75,405	0,277	0,986
Intra-grupos	85990,415	316	272,122		
Total	86744,465	326			

gl: grados de libertad.

No encontramos diferencias significativas entre las medias de “edad” y “congestión” (Tabla 24).

ANOVA de un factor (edad-antecedentes patológicos) TABLA 25:

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	1666,711	2	833,356	3,498	0,039
Intra-grupos	10005,200	42	238,219		
Total	11671,911	44			

También encontramos diferencias significativas entre las medias de “edad” y “antecedentes patológicos” (Tabla 25).

Pruebas de Tamhane y T3 de Dunnett TABLA 26:

	(I) Antecedentes patológicos	(J) Antecedentes patológicos	Diferencia de medias (I-J)	Sig.	Intervalo de confianza al 95%	
					Límite inferior	Límite superior
Tamhane	Sí	No	17,267*	0,003	5,88	28,65
		No conocidos	-2,067	0,986	-20,37	16,24
	No	Sí	-17,267*	0,003	-28,65	-5,88
		No conocidos	-19,333*	0,042	-38,05	-0,62
	No conocidos	Sí	2,067	0,986	-16,24	20,37
		No	19,333*	0,042	0,62	38,05
T3 de Dunnett	Sí	No	17,267*	0,003	5,95	28,58
		No conocidos	-2,067	0,984	-20,22	16,08
	No	Sí	-17,267*	0,003	-28,58	-5,95
		No conocidos	-19,333*	0,041	-37,89	-0,78
	No conocidos	Sí	2,067	0,984	-16,08	20,22
		No	19,333*	0,041	0,78	37,89

Las diferencias estadísticamente significativas se encuentran entre las medias de la presencia (“sí”) de antecedentes patológicos y la ausencia (“no”) de los mismos, así como entre las medias de ausencia (“no”) de antecedentes patológicos y el desconocimiento (“no conocidos”) de los mismos (Tabla 26).

ANOVA de un factor (edad-etología médico-legal de la muerte) TABLA 27:

	Suma de cuadrados	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Inter-grupos	147,420	2	73,710	0,269	0,766
Intra-grupos	11524,492	42	274,393		
Total	11671,911	44			

No hallamos significación estadística entre las medias de “edad” y “etiología médico-legal de la muerte” (Tabla 27).

Prueba de Kruskal-Wallis para varias muestras independientes “edad x variable” (Tablas 28, 29, 30 y 31):

TABLA 28

	Causa inicial de la muerte	N	Rango promedio
Edad	Patología cardiovascular	17	24,26
	Patología digestiva	1	44,00
	Patología hemorrágica	2	16,00
	Asfixia mecánica	6	27,83
	Herida por arma de fuego	2	15,00
	Intoxicación	3	24,83
	Traumatismo en caída y precipitación	8	20,50
	Traumatismo en accidente de tráfico	3	11,17
	Otros	3	25,83
	Total	45	

TABLA 29

Estadísticos de contraste^{a,b}

	Edad
Chi-cuadrado	7,776
gl	8
Sig. asintótica	0,456

a. Prueba de Kruskal-Wallis

b. Variable de agrupación:

Causa inicial de la muerte

No hallamos diferencias significativas entre las medias de “edad” y las siguientes “causas iniciales de la muerte”: la patología cardiovascular, la patología digestiva, la patología hemorrágica, la asfixia mecánica, la herida por arma de fuego, la intoxicación, el traumatismo en caída y precipitación, el traumatismo en accidente de tráfico y otros (Tablas 28 y 29).

TABLA 30

	Causa inmediata de la muerte	N	Rango promedio
Edad	Arritmia cardíaca	7	22,21
	Insuficiencia cardíaca	10	22,95
	Lesión cardíaca	3	26,67
	Lesión hepática	1	8,00
	Lesión nerviosa	10	18,25
	Hemorragia	4	22,50
	Anoxia	6	27,83
	Insuficiencia respiratoria	4	30,63
	Total	45	

TABLA 31

Estadísticos de contraste^{a,b}

	Edad
Chi-cuadrado	5,049
gl	7
Sig. asintót.	0,654

a. Prueba de Kruskal-Wallis

b. Variable de agrupación:

Causa inmediata de la muerte

Como en el caso anterior, tampoco hallamos diferencias significativas entre las medias de "edad" y las siguientes "causas inmediatas de la muerte": la arritmia cardíaca, la insuficiencia cardíaca, la lesión cardíaca, la lesión hepática, la lesión nerviosa, la hemorragia, la anoxia y la insuficiencia respiratoria (Tablas 30 y 31).

Para estudiar la relación entre los valores de la variable "edad" y el resto de variables (no la relación entre sus medias), recurrimos al coeficiente "eta" (Tabla 32):

TABLA 32

Variable dependiente x edad (variable independiente)	Coficiente "eta"
Sexo	0,868
Antracosis	0,797
Arterioesclerosis coronaria	0,689
Congestión	0,857

Degeneración grasa	0,724
Edema	0,836
Enfisema	0,904
Esclerosis	0,765
Hemorragia	0,700
Inflamación	0,925
Necrosis	0,751
Otros hallazgos	0,773
Antecedentes patológicos	0,739
Causa inicial de la muerte	0,769
Causa inmediata de la muerte	0,772
Origen de la muerte	0,763
Etiología médico-legal de la muerte	0,802

Se puede observar un alto grado de relación entre la variable “edad” y el resto de variables que figuran en la Tabla 32.

Tablas de contingencia (Tablas 33-48):

TABLA 33

Sexo x variable	Significación aproximada	La asociación entre las variables es estadísticamente significativa
Antracosis	0,589	No
Arterioesclerosis coronaria	0,937	No
Congestión	0,997	No
Degeneración grasa	0,593	No
Edema	0,613	No
Enfisema	0,937	No
Esclerosis	0,559	No
Hemorragia	0,846	No
Inflamación	0,165	No
Necrosis	0,372	No
Otros hallazgos	0,964	No
Antecedentes patológicos	0,350	No
Causa inicial de la muerte	0,468	No
Causa inmediata de la muerte	0,016	Sí

Origen de la muerte	0,467	No
Etiología médico-legal de muerte	0,604	No

Hallamos diferencias estadísticamente significativas entre el “sexo” y la “causa inmediata de la muerte” (Tabla 33).

TABLA 34

Antracosis x variable	Significación aproximada	La asociación entre las variables es estadísticamente significativa
Arterioesclerosis coronaria	0,889	No
Congestión	0,000	Sí
Degeneración grasa	0,931	No
Edema	0,370	No
Enfisema	0,889	No
Esclerosis	0,425	No
Hemorragia	0,931	No
Inflamación	0,725	No
Necrosis	0,677	No
Otros hallazgos	0,375	No
Antecedentes patológicos	0,938	No
Causa inicial de la muerte	0,580	No
Causa inmediata de la muerte	0,694	No
Origen de la muerte	0,375	No
Etiología médico-legal de la muerte	0,269	No

Hallamos diferencias estadísticamente significativas entre la “antracosis” y la “congestión” (Tabla 34).

TABLA 35

Arterioesclerosis coronaria x variable	Significación aproximada	La asociación entre las variables es estadísticamente significativa
Congestión	0,000	Sí
Degeneración grasa	0,393	No
Edema	0,793	No
Enfisema	0,513	No
Esclerosis	0,317	No
Hemorragia	0,782	No
Inflamación	0,472	No
Necrosis	0,644	No
Otros hallazgos	0,741	No
Antecedentes patológicos	0,504	No
Causa inicial de la muerte	0,564	No
Causa inmediata de la muerte	0,468	No
Origen de la muerte	0,164	No
Etiología médico-legal de la muerte	0,318	No

Hallamos diferencias estadísticamente significativas entre la “arterioesclerosis” y la “congestión” (Tabla 35).

TABLA 36

Congestión x variable	Significación aproximada	La asociación entre las variables es estadísticamente significativa
Degeneración grasa	0,000	Sí
Edema	0,000	Sí
Enfisema	0,000	Sí
Esclerosis	0,000	Sí
Hemorragia	0,000	Sí
Inflamación	0,000	Sí
Necrosis	0,000	Sí
Otros hallazgos	**	No
Antecedentes patológicos	0,997	No
Causa inicial de la muerte	**	No
Causa inmediata de la muerte	**	No

Origen de la muerte	**	No
Etiología médico-legal de la muerte	**	No

Hallamos diferencias estadísticamente significativas entre la “congestión” y las siguientes variables: “edema”, “enfisema”, “esclerosis”, “hemorragia”, “inflamación” y “necrosis”. (**): según el programa estadístico SPSS: “no se computan medidas de asociación para la tabulación cruzada de “congestión” con las siguientes variables: “otros hallazgos”, “causa inicial de la muerte”, “causa inmediata de la muerte”, “origen de la muerte” y “etiología médico-legal de la muerte” (Tabla 36).

TABLA 37

Degeneración grasa x variable	Significación aproximada	La asociación entre las variables es estadísticamente significativa
Edema	0,520	No
Enfisema	0,782	No
Esclerosis	0,165	No
Hemorragia	0,805	No
Inflamación	0,283	No
Necrosis	0,492	No
Otros hallazgos	0,553	No
Antecedentes patológicos	0,110	No
Causa inicial de la muerte	0,328	No
Causa inmediata de la muerte	0,748	No
Origen de la muerte	0,954	No
Etiología médico-legal de la muerte	0,432	No

No hallamos diferencias estadísticamente significativas entre la “degeneración grasa” y las otras variables contempladas en la Tabla 37.

TABLA 38

Edema x variable	Significación aproximada	La asociación entre las variables es estadísticamente significativa
Enfisema	0,295	No
Esclerosis	0,766	No
Hemorragia	0,334	No
Inflamación	0,188	No
Necrosis	0,876	No
Otros hallazgos	0,365	No
Antecedentes patológicos	0,249	No
Causa inicial de la muerte	0,551	No
Causa inmediata de la muerte	0,496	No
Origen de la muerte	0,880	No
Etiología médico-legal de muerte	0,723	No

No hallamos diferencias estadísticamente significativas entre el “edema” y las otras variables expuestas en la Tabla 38.

TABLA 39

Enfisema x variable	Significación aproximada	La asociación entre las variables es estadísticamente significativa
Esclerosis	0,032	Sí
Hemorragia	0,132	No
Inflamación	0,472	No
Necrosis	0,005	Sí
Otros hallazgos	0,073	No
Antecedentes patológicos	0,710	No
Causa inicial de la muerte	0,790	No
Causa inmediata de la muerte	0,458	No
Origen de la muerte	0,741	No
Etiología médico-legal de muerte	0,050	No

Hallamos diferencias estadísticamente significativas entre el “enfisema” y la “esclerosis”, y entre el “enfisema” y la “necrosis”, detalladas en la Tabla 39.

TABLA 40

Esclerosis x variable	Significación aproximada	La asociación entre las variables es estadísticamente significativa
Hemorragia	0,920	No
Inflamación	0,090	No
Necrosis	0,000	Sí
Otros hallazgos	0,862	No
Antecedentes patológicos	0,138	No
Causa inicial de la muerte	0,219	No
Causa inmediata de la muerte	0,510	No
Origen de la muerte	0,668	No
Etiología médico-legal de muerte	0,966	No

Hallamos diferencias estadísticamente significativas entre la “esclerosis” y la “necrosis” (Tabla 40).

TABLA 41

Hemorragia x variable	Significación aproximada	La asociación entre las variables es estadísticamente significativa
Inflamación	0,077	No
Necrosis	0,988	No
Otros hallazgos	0,478	No
Antecedentes patológicos	0,206	No
Causa inicial de la muerte	0,123	No
Causa inmediata de la muerte	0,740	No
Origen de la muerte	0,478	No
Etiología médico-legal de la muerte	0,879	No

No hallamos diferencias estadísticamente significativas entre las variables recogidas en la Tabla 41.

TABLA 42

Inflamación x variable	Significación aproximada	La asociación entre las variables es estadísticamente significativa
Necrosis	0,299	No
Otros hallazgos	0,173	No
Antecedentes patológicos	0,013	Sí
Causa inicial de la muerte	0,022	Sí
Causa inmediata de la muerte	0,216	No
Origen de la muerte	0,193	No
Etiología médico-legal de la muerte	0,105	No

Hallamos diferencias significativas entre la “inflamación” y los “antecedentes patológicos”, y entre la “inflamación” y la “causa inicial de la muerte” (Tabla 42).

TABLA 43

Necrosis x variable	Significación aproximada	La asociación entre las variables es estadísticamente significativa
Otros hallazgos	0,878	No
Antecedentes patológicos	0,277	No
Causa inicial de la muerte	0,573	No
Causa inmediata de la muerte	0,561	No
Origen de la muerte	0,433	No
Etiología médico-legal de la muerte	0,789	No

No hallamos diferencias estadísticamente significativas entre las variables contempladas en la Tabla 43.

TABLA 44

Otros hallazgos x variable	Significación aproximada	La asociación entre las variables es estadísticamente significativa
Antecedentes patológicos	0,144	No
Causa inicial de la muerte	0,606	No
Causa inmediata de la muerte	0,910	No
Origen de la muerte	0,989	No
Etiología médico-legal de la muerte	0,762	No

No hallamos diferencias estadísticamente significativas entre las variables contempladas en la Tabla 44.

TABLA 45

Antecedentes patológicos x variable	Significación aproximada	La asociación entre las variables es estadísticamente significativa
Causa inicial de la muerte	0,013	Sí
Causa inmediata de la muerte	0,416	No
Origen de la muerte	0,228	No
Etiología médico-legal de la muerte	0,047	Sí

Hallamos diferencias estadísticamente significativas entre los “antecedentes patológicos” y la “causa inicial de la muerte”, y entre los “antecedentes patológicos” y la “etiología médico-legal de la muerte” (Tabla 45).

TABLA 46

Causa inicial de la muerte x variable	Significación aproximada	La asociación entre las variables es estadísticamente significativa
Causa inmediata de la muerte	0,000	Sí
Origen de la muerte	0,000	Sí
Etiología médico-legal de muerte	0,000	Sí

Hallamos diferencias estadísticamente significativas entre la “causa inicial de la muerte” y las siguientes variables: la “causa inmediata de la muerte”, el “origen de la muerte” y la “etiología médico-legal de la muerte” (Tabla 46).

TABLA 47

Causa inmediata de la muerte x variable	Significación aproximada	La asociación entre las variables es estadísticamente significativa
Origen de la muerte	0,000	Sí
Etiología médico-legal	0,000	Sí

Hallamos diferencias estadísticamente significativas entre la “causa inmediata de la muerte” y el “origen de la muerte”, y entre la “causa inmediata de la muerte” y la “etiología médico-legal de la muerte” (Tabla 47).

TABLA 48

Origen de la muerte x variable	Significación aproximada	La asociación entre las variables es estadísticamente significativa
Etiología médico-legal	0,000	Sí

Hallamos diferencias estadísticamente significativas entre el “origen de la muerte” y la “etiología médico-legal de la muerte” (Tabla 48).

DISCUSIÓN

DISCUSIÓN

Comentaremos e interpretaremos los resultados obtenidos valorando los hallazgos significativos.

- Respecto a la edad, hemos obtenido relación estadísticamente fuerte con las siguientes variables: sexo, antracosis, arterioesclerosis, congestión, degeneración grasa, edema, enfisema, esclerosis, hemorragia, inflamación necrosis, otros hallazgos, antecedentes patológicos, causa inicial de la muerte, causa inmediata de la muerte, origen de la muerte y etiología médico-legal de la muerte. Para nosotros, de especial interés con el sexo, las lesiones morfológicas y los antecedentes patológicos.

En alusión a la relación de la edad con el sexo, en nuestros resultados la proporción de hombres fallecidos es mayor (más del doble) que la de mujeres (33:12). Además, la edad que tenían los hombres cuando fallecieron era menor (media: 62,06 años) que en las mujeres (media: 77 años). Es decir, los hombres murieron a edades más tempranas en comparación con las mujeres. La persona más joven tenía 33 años y se trataba de un hombre, mientras que la mayor tenía 96 años y se trataba de una mujer. Este hecho se correlaciona también con la mortalidad ocurrida en condiciones naturales no “legales” o “forenses”. Esto mismo ocurre en la población general (Robbins y Cotran, 2015).

En nuestro estudio, la edad media de los hombres, 62,06 años, fue menor que la de las mujeres, 77 años. Similar relación se ha apreciado en otros estudios, donde la media de edad de los hombres, 58,5 años, fue también menor que la de las mujeres: 65 años (Alfsen et al., 2013). Si tenemos en cuenta los grupos de edad establecidos por otros autores, en nuestro estudio encontramos: 0 de 45 casos (0,00%) con edades comprendidas entre 0 y 20 años, 3 casos (6,67%) con edades de entre 21 a 40 años, 16 casos (35,56%) con edades de entre 41 y 60 años, 15 casos (33,33%) con edades entre 61 y 80 años y 11 casos (24,44%) con edades superiores a 80 años.

La relación de la edad con las lesiones morfológicas (antracosis, arterioesclerosis, congestión, edema, enfisema, etcétera) es directa, de forma que, a mayor edad, mayor frecuencia de aparición de este tipo de lesiones, sin necesariamente un mayor número de procesos patológicos asociados. La mujer fallecida de 96 años de la Autopsia 3 presenta todas las lesiones morfológicas generales (o más habituales) analizadas.

Según nuestro estudio estadístico, a mayor edad, mayor presencia de antecedentes patológicos. La mayoría de los fallecidos supera los 45 años, por tanto, lo más probable, es que presenten algún antecedente patológico.

- Respecto al sexo, además de la asociación con la edad (comentada en el apartado anterior), hemos obtenido relación estadísticamente significativa con la causa inmediata de la muerte.

Hemos observado cómo, en nuestro estudio: la arritmia cardíaca ha sido causa inmediata de fallecimiento exclusivamente en hombres (7/7); la insuficiencia cardíaca y las lesiones cardíacas también predominan en los hombres (8:2) y (2:1), respectivamente; la lesión hepática sólo se ha observado en un hombre; las lesiones nerviosas destacan en los hombres (9:1), al igual que las hemorragias (3:1); la anoxia aparece en la misma proporción en hombres y mujeres (3:3); sin embargo, la insuficiencia respiratoria sólo se ha determinado como causa inmediata de muerte en mujeres (4/4). Esto se debe valorar en el contexto de la población estudiada, donde han predominado los hombres respecto a las mujeres.

- Respecto a la congestión, además de la asociación con la edad (comentada previamente), hemos obtenido relación estadísticamente significativa con las siguientes variables: antracosis, arterioesclerosis, degeneración grasa, edema, enfisema, esclerosis, hemorragia y necrosis.

La razón, probablemente, sea que la congestión, como fenómeno postmortem, estaba presente en todas las autopsias estudiadas (45/45).

- Respecto al enfisema, además de la asociación con la edad y la congestión (ya comentadas), hemos obtenido relación estadísticamente significativa con la esclerosis y con la necrosis. Y, respecto a la esclerosis, también hemos obtenido relación estadísticamente significativa, aparte de con la edad y la congestión (comentadas anteriormente), con la necrosis.

La relación enfisema-necrosis puede explicarse teniendo en cuenta que la rotura de fibras elásticas con la que cursa el enfisema puede provocar la aparición de necrosis. Y las relaciones enfisema-esclerosis y esclerosis-necrosis, considerando que ambas lesiones morfológicas pueden compartir factores etiopatogénicos.

- Respecto a la inflamación, además de la asociación con la edad y la congestión (ya comentadas), hemos obtenido relación estadísticamente significativa con los antecedentes patológicos y la causa inicial de la muerte.

Numerosas enfermedades (y su tratamiento farmacológico correspondiente), sobre todo si tienden a persistir en el tiempo, pueden contribuir a la aparición de signos inflamatorios en diferentes órganos.

- Respecto a los antecedentes patológicos, además de la asociación con la edad y la inflamación (comentadas con anterioridad), hemos obtenido relación estadísticamente significativa con la causa inicial de la muerte y la etiología médico-legal.

En nuestro estudio, 30 de los 45 sujetos (66,67%) presentaban antecedentes patológicos conocidos, 6 sujetos (13,33%) no presentaban antecedentes patológicos y

desconocemos si 9 sujetos (20,00%) los presentaban. En los estudios realizados por otros autores: 54 de 89 sujetos (60,67%) presentaban antecedentes patológicos y se desconoce si los 35 sujetos restantes (39,33%) los presentaban (Alfsen, 2013).

Los antecedentes patológicos cobran un especial interés y sentido en las autopsias estudiadas ya que podrían explicar los hallazgos observados y, en algunos casos, las causas de la muerte (muertes naturales) y su etiología médico-legal (muertes violentas suicidas). Es por ello por lo que vamos a hacer hincapié en su estudio comentando y analizando cada una de estas relaciones.

Empezaremos con las autopsias de sujetos que, además de presentar antecedentes patológicos conocidos, fallecieron de muerte natural.

Las autopsias que podemos considerar por muerte natural presentaban lesiones concordantes con sus antecedentes patológicos; pero, además, hemos observado otras lesiones “casuales”, no diagnosticadas previamente, que nos aportan datos importantes a tener en cuenta como hallazgos casuales y no diagnosticados en la población general. En este sentido, vamos a comentar las siguientes autopsias:

Autopsia 2: hombre de 61 años, con antecedentes de hipertensión arterial. Falleció como consecuencia de un infarto agudo de miocardio.

Desde el punto de vista histológico y como era de esperar, presentaba: arterioesclerosis coronaria y esclerosis cardíaca. Y, también, y posiblemente en relación con su infarto: congestión generalizada, edema y esclerosis pulmonar, focos de hemorragia e inflamación pulmonar. Además, y como hallazgos importantes acompañantes, presentaba: antracosis, enfisema, congestión, degeneración grasa hepática y congestión renal. La antracosis, el enfisema y la congestión son hallazgos comunes conocidos y frecuentes en muchos pacientes, sin embargo, la degeneración hepática llama la atención dentro de “hallazgos casuales” no diagnosticados ni tratados anteriormente. Como veremos posteriormente, la degeneración grasa es una lesión que se repite en

muchos casos (31/45 autopsias) como “hallazgo casual”, no diagnosticado, lo que nos hace plantearnos la falta de control de esta patología en la población general.

Autopsia 9, parecida a la anterior: hombre de 85 años, diagnosticado de hipertensión arterial, que falleció como consecuencia de la misma.

Desde el punto de vista histológico y como lesiones debidas a sus antecedentes, presentaba: arterioesclerosis coronaria, congestión, edema, hemorragia e inflamación pulmonar. Como hallazgos comunes y muy frecuentes en la población general actualmente: antracosis y enfisema, y, como hallazgos casuales: congestión y degeneración grasa hepática (como en la autopsia comentada anteriormente), hemorragia e inflamación renal y nódulo tuberculoso.

Autopsia 12: hombre de 74 años, diagnosticado de diabetes mellitus e hipertensión arterial. En tratamiento farmacológico con: Metformina (fármaco antidiabético del tipo biguanida), Secalip (fibrato, utilizado en el tratamiento de las dislipemias) y Sutril (diurético, útil en el tratamiento de la hipertensión arterial). Falleció como consecuencia de una miocardiopatía alcohólica.

Desde el punto de vista histológico y en relación con sus antecedentes patológicos, presentaba: arterioesclerosis coronaria, esclerosis, hemorragia y necrosis cardíaca, edema, esclerosis, hemorragia, inflamación y necrosis pulmonar, congestión, degeneración grasa e inflamación hepática (por su alcoholismo). La congestión generalizada como manifestación ultima de muerte y la antracosis y el enfisema como hallazgos frecuentes de la población general. Sin hallazgos incidentales, ya que, en este caso, la degeneración grasa sí estaba valorada en el contexto de su alcoholismo (Gartner, 2017).

Autopsia 15: hombre de 73 años, diagnosticado de hipertensión arterial, hipercolesterolemia, fibrilación auricular y enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En tratamiento con: antiagregante plaquetario, Telmisartan (antihipertensivo tipo ARA

II) e Hidroclorotiazida (diurético, utilizado también para reducir la presión arterial). Falleció como consecuencia de una miocardiopatía dilatada.

Desde el punto de vista histológico, presentaba: arterioesclerosis coronaria; congestión, edema, hemorragia e inflamación pulmonar; congestión generalizada, antracosis y enfisema como lesiones frecuentes y responsables de su enfermedad pulmonar obstructiva crónica y degeneración grasa e inflamación hepática como hallazgo casual, que comentaremos posteriormente.

Autopsia 16: mujer de 78 años, en tratamiento con: Atorvastatina (estatina, utilizada en el tratamiento de las dislipemias), Telmisartan (antihipertensivo tipo ARA II), Hidroclorotiazida (diurético, utilizado también para reducir la presión arterial), Torasemida (piridina, empleado como diurético del asa en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca) y Cronodine (antagonista de calcio, empleado en el tratamiento de la hipertensión arterial) por hipertensión arterial y dislipemia. Falleció como consecuencia de una insuficiencia cardíaca.

Desde el punto de vista histológico y en concordancia con sus antecedentes, presentaba: arterioesclerosis coronaria, congestión, edema e inflamación pulmonar. Como consecuencia de lesión terminal: congestión generalizada. Como hallazgos frecuentes: antracosis y enfisema, y, como hallazgos incidentales: degeneración grasa hepática y atelectasias pulmonares.

Autopsia 17: hombre de 83 años, diagnosticado de hipertensión arterial, dislipemia, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca e insuficiencia respiratoria crónicas, y temblor esencial. En tratamiento con: Amlodipino (bloqueador de los canales de calcio, empleado en el tratamiento de la hipertensión arterial y la enfermedad coronaria), Furosemida (diurético del asa, utilizado en el tratamiento de la hipertensión arterial y la insuficiencia cardíaca, entre otros procesos), Pravastatina (estatina, utilizada en el tratamiento de las dislipemias), Eplerenona (antagonista de la aldosterona, útil en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca) y Eliquis (anticoagulante). Falleció como consecuencia de una miocardiopatía dilatada.

Desde el punto de vista histológico y como lesiones asociadas a sus antecedentes patológicos, presentaba: arterioesclerosis coronaria; congestión, edema, e inflamación pulmonar; congestión generalizada como lesión terminal; como hallazgo frecuente: antracosis y enfisema, y, como hallazgos casuales o incidentales: degeneración grasa e inflamación hepática e inflamación renal.

Autopsia 22: hombre de 77, diagnosticado de hipertensión arterial, que falleció como consecuencia de una cardiopatía hipertensiva.

Desde el punto de vista histológico, presentaba: arterioesclerosis coronaria, esclerosis y necrosis cardíaca (pequeño infarto); congestión, e inflamación pulmonar; congestión generalizada terminal; antracosis como lesión frecuente, y, como hallazgos incidentales: degeneración grasa hepática, inflamación renal y enfisema.

Autopsia 33: hombre de 52 años, fumador. Falleció como consecuencia de una arterioesclerosis coronaria.

Desde el punto de vista histológico, presentaba: arterioesclerosis coronaria; congestión y edema pulmonar, y hemorragia pulmonar; enfisema secundario a su tabaquismo y degeneración grasa hepática como hallazgo incidental.

Autopsia 39: hombre de 82 años, diagnosticado de diabetes mellitus, insulino dependiente, y portador de marcapasos cardíaco. Fallecido como consecuencia de una insuficiencia cardíaca.

Desde el punto de vista histológico presentaba: congestión y esclerosis pulmonar; congestión generalizada terminal; Antracosis como lesión frecuente; Y como hallazgos incidentales: lesión subpleural esclerosante antigua, enfisema, inflamación y trombo intravascular con necrosis pulmonar (infarto). Todo ello justificable por sus antecedentes patológicos y su edad.

Autopsia 41: hombre de 81 años, diagnosticado de: trombopenia e hipertensión arterial. En tratamiento con: Losartan antihipertensivo tipo ARA II), Furosemida (diurético del asa, utilizado en el tratamiento de la hipertensión arterial y la insuficiencia cardíaca, entre otros procesos). Fallecido como consecuencia de una aterosclerosis coronaria.

Desde el punto de vista histológico, presentaba: congestión, edema, y hemorragia pulmonar en relación a sus antecedentes patológicos; congestión generalizada terminal, antracosis como lesión frecuente en la población, y degeneración grasa hepática enfisema e inflamación pulmonar como hallazgos incidentales.

De los 10 fallecidos por muerte natural, con antecedentes patológicos conocidos, 8 (80%) estaban diagnosticados de hipertensión arterial, 2 (20%) de diabetes mellitus, 2 (20%) de dislipemia, 2 (20%) de fibrilación auricular, 1 (10%) de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 1 (10%) de insuficiencia cardíaca, 1 (10%) de insuficiencia respiratoria, 1 (10%) era fumador y 1 (10%) era portador de un marcapasos cardíaco.

Las causas de muerte en todos los casos (10/10) fueron y/o estuvieron relacionadas con el fallo cardíaco, hecho que coincide con los datos descritos en la población general, respecto a las causas más frecuentes de muerte: 3 (30%) debido a una miocardiopatía dilatada, 2 (20%) debido a una insuficiencia cardíaca, 2 (20%) debido a arterioesclerosis o aterosclerosis coronaria, 2 (20%) debido a la hipertensión arterial, y 1(10%) falleció debido a un infarto agudo de miocardio.

La etiología médico-legal de todos ellos es, sin duda, natural.

Y continuaremos con las autopsias que, además de presentar antecedentes patológicos conocidos, fallecieron de muerte violenta.

Autopsia 1: hombre de 57 años, diagnosticado de depresión y trastorno disociativo, que estaba siendo tratado farmacológicamente con Lorazepam (benzodiazepina, con efectos ansiolítico, hipnótico, sedante y anticonvulsivo, entre otros). Falleció en el

contexto de una muerte violenta de etiología médico-legal suicida, como consecuencia de una herida por disparo de un arma de fuego.

Desde el punto de vista histológico, presentaba: arterioesclerosis coronaria; antracosis, congestión, enfisema e inflamación pulmonar; y degeneración grasa e inflamación hepática. Sin hallazgos incidentales, ya que todas las lesiones comentadas, incluida la afectación hepática, se justifican por su diagnóstico y tratamiento.

Autopsia 8: hombre de 49 años, usuario de drogas por vía parenteral, y también estaba diagnosticado de hipertensión arterial, diabetes mellitus y síndrome ansioso-depresivo. Además, se encontraba en tratamiento con: Buprenorfina (opioide, útil para combatir la adicción a la Heroína), Naloxona (antagonista de opiáceos, útil para revertir la sobredosis de opiáceos), Ramipril (inhibidor de la enzima angiotensina convertasa, con efectos antihipertensivos), Hidroclorotiazida (diurético, utilizado también para reducir la presión arterial), Metformina (fármaco antidiabético del tipo biguanida) y Desvenlafaxina (antidepresivo inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina y noradrenalina). Murió, accidentalmente, tras una intoxicación por drogas de abuso.

Desde el punto de vista histológico, presentaba: arterioesclerosis coronaria; congestión, edema, enfisema, hemorragia e inflamación pulmonar; degeneración grasa hepática (posiblemente de causa toxica, justificable por su tratamiento) y congestión renal. Este caso es muy similar al anterior, y las lesiones observadas se justifican en el contexto de su patología y tratamiento.

Autopsia 10: mujer de 87 años, diagnosticada de síndrome ansioso-depresivo, supuestamente no tratado, al menos no figura que fuera farmacológicamente en los informes médicos a los que hemos podido tener acceso; hipertensión arterial, y fibrilación auricular en tratamiento con Sintrom (acenocumarol, anticoagulante). Murió debido a una asfixia mecánica externa por ahorcadura perpetrada por ella misma.

Desde el punto de vista histológico, presentaba: congestión, edema, enfisema, hemorragia e inflamación pulmonar, como lesiones frecuentes y asumibles teniendo en

cuenta su edad, diagnóstico y tratamientos previos; congestión y degeneración grasa hepática, y congestión renal. La congestión como afectación terminal por su causa de muerte, y la degeneración grasa hepática como hallazgo incidental, semejante a lo observado y comentado en los casos del apartado anterior.

Autopsia 14: mujer de 74 años, diagnosticada de trastorno depresivo, trastorno neurocognitivo (demencia) leve y síndrome parkinsoniano. En tratamiento con: Quetiapina (neuroléptico o antipsicótico atípico), Zolpidem (hipnótico análogo de las benzodiazepinas), Trazodona (antidepresivo del grupo químico de las fenilpiperazinas), Fluoxetina (antidepresivo del grupo de los Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina), Aricept (inhibidor de la acetilcolinesterasa, empleado en el tratamiento de la Enfermedad de Alzheimer), Lixiana (anticoagulante), Furosemida (diurético del asa, utilizado en el tratamiento de la hipertensión arterial y la insuficiencia cardíaca, entre otros procesos, y Tiamina (vitamina B1). Falleció en el contexto de un politraumatismo por precipitación suicida.

Desde el punto de vista histológico, presentaba: arterioesclerosis coronaria; antracosis, congestión, edema, enfisema e inflamación pulmonar; degeneración grasa e inflamación hepática; y congestión, hemorragia e inflamación renal. Todos ellos en relación con sus antecedentes patológicos, y algunos, como la afectación hepática, posiblemente debido a la “toxicidad” de su tratamiento. Hallazgos incidentales: atelectasia pulmonar, microgranuloma y quiste renal, sin relevancia clínica.

Autopsia 20: mujer de 87 años, diagnosticada de depresión y de enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En tratamiento con: Citalopram (antidepresivo del grupo de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina), Diazepam (benzodiazepina), Amilodipino (bloqueador de los canales de calcio, empleado en el tratamiento de la hipertensión arterial y la enfermedad coronaria), Furosemida (diurético del asa, utilizado en el tratamiento de la hipertensión arterial y la insuficiencia cardíaca, entre otros procesos), Gregal (broncodilatador), Telmisartán (antihipertensivo tipo ARA II) y Terbasmin (agonistas de los receptores adrenérgicos β_2 con acción broncodilatadora).

Falleció por una asfixia mecánica por inmersión en medio líquido o sumersión de etiología médico-legal suicida.

Desde el punto de vista histológico, presentaba: arterioesclerosis coronaria y congestión, esclerosis y necrosis cardíaca; antracosis, congestión, edema, enfisema, esclerosis, inflamación y necrosis pulmonar; congestión e inflamación hepática, y congestión renal. Todas estas lesiones, muy semejantes a las descritas anteriormente, se justifican por sus antecedentes patológicos y su edad. Hallazgo incidental: quiste renal, sin repercusión clínica.

Autopsia 26: hombre de 78 años, diagnosticado de depresión, en tratamiento farmacológico desconocido. Falleció en el contexto de un politraumatismo por precipitación suicida.

Desde el punto de vista histológico, presentaba: arterioesclerosis coronaria, inflamación y esclerosis cardíaca; antracosis, congestión, edema, enfisema, hemorragia e inflamación pulmonar; congestión y esclerosis renal. Estos hallazgos coinciden con la patología general observada en los casos anteriores y, aunque no conocemos sus antecedentes, los podemos considerar habituales de la población general. Hallazgos incidentales: neumonía evolucionada, urotelioma incipiente y quiste renal. Destaca la falta de datos clínicos sobre su neumonía, la cual se encuentra evolucionada. El quiste renal no tiene repercusión clínica, y el cáncer urotelial incipiente sí es un hallazgo incidental, dentro de la patología terminal y la edad del fallecido.

Autopsia 27: hombre de 51 años en tratamiento con Lorazepam (benzodiazepina) por ansiedad. También falleció en el contexto de un traumatismo craneoencefálico por precipitación suicida.

Desde el punto de vista histológico, presentaba: arterioesclerosis coronaria y esclerosis cardíaca; antracosis, congestión, edema, enfisema, esclerosis, hemorragia e inflamación pulmonar; congestión hepática, y congestión y hemorragia renal.

Autopsia 29: mujer de 90 años, diagnosticada de demencia, portadora de by-pass coronario por infarto de miocardio. Falleció en el contexto de una hipotermia accidental.

Desde el punto de vista histológico, presentaba: arterioesclerosis coronaria, congestión y hemorragia cardíaca; antracosis, congestión, enfisema, hemorragia e inflamación pulmonar; congestión y degeneración grasa hepática (probablemente “tóxica”), y congestión renal. Lesiones habituales teniendo en cuenta su edad y patología previa. Hallazgos incidentales: periarteritis coronaria y pericarditis crónica linfocitaria, ambas pueden relacionarse con su by-pass coronario, si bien llama la atención su falta de diagnóstico, quizás debido a la edad y a su demencia.

Autopsia 31: hombre de 49 con antecedentes de ideas suicidas. También falleció en el contexto de un politraumatismo por precipitación de etiología médico-legal suicida.

Desde el punto de vista histológico, presentaba: arterioesclerosis coronaria; antracosis, congestión, enfisema, hemorragia e inflamación pulmonar; congestión y degeneración grasa hepática; congestión y necrosis renal. Llama la atención la edad del paciente respecto a las lesiones observadas. No conocemos sus antecedentes, diagnóstico (específico) y tratamiento, que pudieran justificar las mismas. En cualquier caso, pone de manifiesto su frecuencia.

Autopsia 36: mujer de 82 años, diagnosticada de depresión. En tratamiento farmacológico con: Diazepam (benzodiazepina) y Deprax (antidepresivo perteneciente al grupo de inhibidores de la recaptación de serotonina y antagonistas de los receptores de 5HT₂). Falleció en el contexto de un traumatismo craneoencefálico por precipitación de etiología médico-legal suicida.

Desde el punto de vista histológico, presentaba: arterioesclerosis coronaria y esclerosis cardíaca; antracosis, congestión, enfisema, esclerosis, hemorragia e inflamación pulmonar; congestión y degeneración grasa hepática, e inflamación renal. Sin hallazgos incidentales, ya que pueden asociarse, todas ellas, a sus antecedentes patológicos y su tratamiento crónico.

Autopsia 43: hombre de 33 años, usuario de drogas por vía parenteral. En tratamiento con: Amitriptilina (antidepresivo tricíclico), Alprazolam (benzodiacepina), Metadona (opioide sintético útil en la desintoxicación de opioides u opiáceos), Lorazepam (benzodiacepina), Quetiapina (neuroléptico o antipsicótico atípico) y Risperidona (neuroléptico o antipsicótico de segunda generación). Falleció en el contexto de una asfixia mecánica externa por ahorcadura suicida.

Desde el punto de vista histológico, presentaba: arterioesclerosis coronaria; antracosis, congestión, edema, enfisema, hemorragia e inflamación pulmonar; congestión y degeneración grasas hepática, y congestión e inflamación renal. Resalta, también en este caso, la temprana edad del fallecido, si bien se pueden justificar por sus antecedentes de drogadicción y tratamiento.

Autopsia 44: mujer de 64 años, diagnosticada de depresión, trastorno bipolar, hipotiroidismo, diabetes mellitus y dislipemia. Falleció en el contexto de una intoxicación medicamentosa de etiología médico-legal accidental.

Desde el punto de vista histológico, presentaba: arterioesclerosis coronaria; antracosis, congestión, edema, enfisema e inflamación pulmonar; congestión hepática y congestión renal. Justificables, todas ellas, por sus antecedentes y tratamiento.

Autopsia 45: hombre de 58 años, bebedor y fumador. En tratamiento con Diovan (inhibidor de la enzima angiotensina convertasa, con efectos antihipertensivos). Falleció en el contexto de un atragantamiento por alimento accidental.

Desde el punto de vista histológico, presentaba: arterioesclerosis coronaria; antracosis, congestión, edema, enfisema e inflamación pulmonar; congestión y degeneración grasa hepática, y congestión renal. Todas asociadas a sus antecedentes de alcoholismo y tratamiento. Hallazgo incidental: trombo pulmonar, que no se justifica directamente con sus antecedentes conocidos y refleja la presencia de una alteración vascular versus una alteración de la coagulación no diagnosticada.

Debemos hacer hincapié en que, en las muertes de origen violento, también pueden observarse, con relativa frecuencia, alteraciones cardiovasculares semejantes a las descritas en las muertes de origen natural, reafirmando la prevalencia de las mismas en la población general, y en que, además, como hallazgo incidental más frecuente en todos los casos se halla la degeneración grasa hepática (que analizaremos en apartados posteriores).

De los 13 fallecidos por muerte violenta, con antecedentes patológicos conocidos: 6 (42,86%) estaban diagnosticados de depresión, 1 (7,14%) de ansiedad, 2 (14,29%) de síndrome ansioso-depresivo, 1 (7,14%) de trastorno bipolar, 1 (7,14%) de ideas suicidas, 2 (14,29%) de demencia, 2 (14,29%) eran usuarios de drogas por vía parenteral y 1 (7,14%) era consumidor de alcohol.

Además, 10 de estos 13 casos (76,92%) tienen una etiología médico-legal suicida y 3 (69,23%), accidental, lo que pone de manifiesto la fuerte asociación entre patología mental (con especial mención a los trastornos del estado del ánimo) y el suicidio.

Por otra parte, en lo referente a las lesiones histopatológicas, en líneas generales destacamos:

La antracosis pulmonar, no sólo vinculada al consumo o contacto con el humo del tabaco sino también a la mayor concentración y tiempo de exposición a otros contaminantes ambientales. Está presente en 35/45 o 77,78% de las autopsias, tratándose de una lesión extraordinariamente frecuente en la población.

La arterioesclerosis coronaria, con mayor predisposición en hombres de mediana y avanzada edad, y asociada con factores de riesgo cardiovascular como: la hipertensión arterial, los niveles altos de colesterol, el hábito tabáquico, o la resistencia a la insulina o diabetes. Está presente en 41/45 o 91,11% de las autopsias.

En los estudios practicados por otros autores, la arterioesclerosis estaba presente en 82 de 118 autopsias. Además, en 16 de estas 82 autopsias, aparecieron como hallazgos

incidentales (Ankur et al., 2014) en 7 de 53 autopsias, tratándose, en este último caso, del hallazgo incidental más detectado (Sulegaon y Chulki, 2015), y en 55 de 202 autopsias, seguido de la esteatosis hepática, presente en 40 de las mismas 202 autopsias (Sapna Patel et al., 2016).

En nuestro estudio, la mayoría de los fallecidos presentaba arterioesclerosis “justificada” por sus antecedentes patológicos, razón por la que hemos considerado como hallazgo casual más frecuente la degeneración grasa del hígado.

Los signos de congestión, que aparecen en una, dos, tres, o incluso en las cuatro vísceras estudiadas, en la mayoría de los casos responden a un fenómeno postmortem. Aparecen en 45/45 o 100% de las autopsias.

La degeneración grasa del hígado, relacionada con el consumo de alcohol y otras drogas, el síndrome metabólico, o la administración de ciertos medicamentos. Está presente en 31/45 o 68,89% de las autopsias.

En otros estudios, fue observada en 10 de 53 autopsias (Sulegaon y Chulki, 2015) y en 40 de 202 autopsias, siendo, en este último caso, el segundo hallazgo incidental más frecuente (Patel, 2016).

En nuestro estudio, es el hallazgo incidental más frecuente de todos.

El edema pulmonar, vinculado con la insuficiencia cardíaca, y que aparece como manifestación terminal premortem en muertes por fallo cardiopulmonar. Está presente en 36/45 o 80% de las autopsias.

El enfisema pulmonar, que suele estar relacionado con el hábito tabáquico, está presente en 41/45 o 91,11% de las autopsias, acompañando, en muchos casos, al edema pulmonar.

En otros estudios, el edema pulmonar apareció en 20 de 53 autopsias (Sulegaon y Chulki, 2015).

La esclerosis, presente como áreas de pequeñas fibrosis por déficit de riego sanguíneo, en una o varias de las vísceras estudiadas, aparece en 22/45 o 48,89% de las autopsias, asociada a alteraciones vasculares.

Hemos hallado signos de hemorragia en algunas muestras de corazón, pulmones y/o riñones, en 31/45 o 68,89% de las autopsias. Especialmente, en la Autopsia 32, donde hemos detectado la presencia de un infarto pulmonar hemorrágico.

Signos de inflamación, que afectan a uno o varios órganos tratándose, fundamentalmente, de neumonitis, han aparecido en 39/45 o 86,67% de las autopsias. La mayoría son pequeños focos inespecíficos, posiblemente asociados a procesos infecciosos sin relevancia clínica.

También hemos detectado signos de necrosis en: corazón, pulmones y riñones en 16/45 o 35,56% de las autopsias. Por ejemplo: en la Autopsia 32, coincidiendo con un infarto pulmonar hemorrágico, y, en las Autopsias 33 y 41, coincidiendo con un infarto de miocardio antiguo en la primera, y un infarto de miocardio relativamente reciente en la segunda. En todos estos casos se trataba de necrosis isquémica de origen vascular, muy relacionada con la esclerosis comentada anteriormente.

Otros hallazgos como: la degeneración mixoide de la válvula mitral (1/45 o 2,22% de las autopsias), la periarteritis coronaria (1/45 o 2,22% de las autopsias), la pericarditis crónica linfocitaria (1/45 o 2,22% de las autopsias), la hipertrofia cardíaca (1/45 o 2,22% de las autopsias), el trombo cardíaco (1/45 o 2,22% de las autopsias), las atelectasias pulmonares (4/45 o 8,89% de las autopsias), el granuloma pulmonar (1/45 o 2,22% de las autopsias), las membranas hialinas (1/45 o 2,22% de las autopsias), la neumonía (2/45 o 4,44% de las autopsias) probablemente neumocócica, el trombo pulmonar (2/45 o 4,44% de las autopsias), el nódulo tuberculótico (1/45 o 2,22% de las autopsias), la cirrosis (1/45 o 2,22% de las autopsias), los quistes renales (3/45 o 6,67%), el carcinoma

de células transicionales en la pelvis renal (1/45 o 2,22% de las autopsias) y el angiomiolipoma renal (1/45 o 2,22% de las autopsias) han sido localizados de forma casual y poco frecuente, no estando directamente relacionados con la muerte, si bien tienen su importancia clínica dentro de las lesiones incidentales motivo de este estudio.

En los estudios practicados por algunos autores, la neumonía estaba presente en 32 de 118 autopsias, la cirrosis en 8 de las 118 autopsias y la tuberculosis en 8 de las 118 autopsias. De los 32 casos de neumonía, 1 se trató de un hallazgo casual. Y, de los 8 casos de cirrosis, 4 fueron descubiertos incidentalmente (Ankur et al., 2014); mientras que, en los llevados a cabo por otros autores, la neumonía no estaba presente. La cirrosis estaba presente en 6 de 202 autopsias y la tuberculosis en 7 de 202 autopsias (Sapna Patel et al., 2016).

Además, en nuestro estudio, hemos encontrado 2 lesiones neoplásicas en 45 autopsias. En otros, se han descrito resultados muy variables desde ninguna lesión neoplásica en 53 autopsias (Sulegaon y Chulky, 2015) hasta 5 lesiones neoplásicas en 202 autopsias (Sapna Patel et al., 2016). Evidentemente es un hallazgo casual dependiente del número de autopsias estudiadas y de las edades de las mismas.

- Respecto a la causa inicial de la muerte, además de la asociación con la edad y la inflamación (comentadas previamente), hemos obtenido relación estadísticamente significativa, lógicamente, con la causa inmediata de la muerte, el origen de la muerte y la etiología médico-legal de la misma.

Las causas iniciales o fundamentales de la muerte más frecuentes (agrupadas, es decir, en nuestro estudio) habrían sido: la patología cardiovascular (17/45 o 37,78% de los casos), los traumatismos en caída y precipitación (8/45 o 17,78% de los casos), la asfixia mecánica (6/45 o 13,33% de los casos), los traumatismos en accidentes de tráfico (3/45 o 6,67% de los casos), las intoxicaciones (3/45 o 6,67% de los casos) y otros (3/45 o 6,67% de los casos), la patología hemorrágica (2/45 o 4,44% de los casos) y las heridas por arma de fuego (2/45 o 4,4% de los casos), y la patología digestiva (1/45 o 2,2% de

los casos). Despuntan las lesiones cardiovasculares, en general, siendo las más frecuentes de todas y poniendo de manifiesto su prevalencia en la población general.

En otros estudios, las causas de muerte más frecuentes también incluían enfermedades cardiovasculares (44,94%), causas externas (12,36%) y patología mental (11,24%). (Alfsen, 2013).

Las causas iniciales o fundamentales de muerte natural más frecuentes (de forma individualizada) habrían sido: la ateromatosis coronaria y el infarto agudo de miocardio, y la miocardiopatía dilatada (incluida la alcohólica); a continuación, la insuficiencia cardíaca, la insuficiencia coronaria; seguidas de: la isquemia intestinal, la hipertensión arterial, la cardiopatía hipertensiva, la rotura del aneurisma cerebral, el hematoma subdural y la isquemia intestinal.

Las causas iniciales o fundamentales de muerte violenta más frecuentes (de forma individualizada) habrían sido: el politraumatismo por precipitación, la asfixia mecánica por ahorcadura y el traumatismo craneoencefálico por accidente de tráfico; a continuación, el traumatismo craneoencefálico por precipitación, el traumatismo craneoencefálico por caída, las heridas por arma de fuego y la asfixia mecánica por sumersión, seguidos de: el traumatismo abdominal por accidente de tráfico, la intoxicación por drogas de abuso, la intoxicación medicamentosa y la intoxicación por monóxido de carbono, el atragantamiento por alimento, la electrocución, la hipotermia y la herida por asta de vaca.

Es evidente, y así lo corrobora el estudio estadístico, cómo debe existir una relación directa y estrecha entre las causas iniciales y las causas inmediatas de muerte, puesto que estas últimas derivan o son el resultado de la evolución en el tiempo de las primeras.

Algo similar ocurre con el origen de la muerte y su etiología médico-legal. El origen de la muerte sólo puede ser natural o violento. Por otro lado, las muertes naturales sólo pueden tener una etiología médico-legal natural, mientras que las muertes violentas pueden tener tres tipos de etiología médico-legal: accidental, suicida u homicida. Por

ejemplo: un infarto agudo de miocardio (causa inicial de la muerte) va a tratarse, por definición, de una muerte de origen natural, cuya etiología médico-legal es natural, mientras que una asfixia mecánica por ahorcadura (causa inicial de la muerte) va a tratarse, por definición, de una muerte de origen violento y, por tanto, con una etiología médico-legal no natural, en la mayoría de casos suicida. (Villanueva, 2018).

- Respecto a la causa inmediata de la muerte, además de la asociación con la edad y el sexo (ya comentadas), hemos obtenido relación estadística, lógicamente, con el origen de la muerte y la etiología médico-legal de la misma.

Las causas inmediatas de la muerte más frecuentes (agrupadas) habrían sido: la insuficiencia cardíaca (10/45 o 22,22% de los casos) y la lesión nerviosa (10/45 o 22,22% de los casos) las arritmias cardíacas (7/45 o 15,55% de los casos), la anoxia (6/45 o 13,3% de los casos), la hemorragia (4/45 o 8,9% de los casos) y la insuficiencia respiratoria (4/45 o 8,9% de los casos), la lesión cardíaca (3/45 o 6,7% de los casos) y la lesión hepática (1/45 o 2,2% de los casos).

Las causas inmediatas de muerte natural más frecuentes (de forma individualizada) habrían sido: el edema agudo de pulmón y la arritmia cardíaca; seguidos de: el mecanismo isquémico-arrítmico, la insuficiencia y la rotura cardíacas; y, a continuación: el infarto agudo de miocardio, la insuficiencia respiratoria y la hemorragia subaracnoidea.

En otros estudios, la causa más frecuente de muerte también fue el edema pulmonar (Sapna Patel et al., 2016).

Las causas inmediatas de muerte violenta más frecuentes (de forma individualizada) habrían sido: la destrucción o lesión de centros nerviosos vitales, la anoxia encefálica, la anoxia anóxica, el edema agudo de pulmón y la insuficiencia respiratoria; seguidos de: la hemorragia visceral masiva, la depresión respiratoria central, el daño cerebral difuso, el hemotórax, la hemorragia subaracnoidea y el estallido hepático.

El empleo de términos como anoxia anóxica o anoxia encefálica es ampliamente utilizado por los médicos forenses como causa inmediata de la muerte en el contexto de muertes por asfixia mecánica, por tanto, muertes con un origen violento y una etiología médico legal diferente de la natural; mientras que el uso de términos como el de edema agudo de pulmón suele emplearse para hacer referencia a la causa última de algunos procesos cardiovasculares, como la insuficiencia cardíaca, tratándose de muertes de origen natural, cuya etiología médico-legal es natural.

Por otro lado, y como ya explicamos en el apartado previo, existe una estrecha relación entre la causa inmediata de la muerte, su origen y su etiología médico-legal.

- Respecto al origen de la muerte, además de la asociación con la edad y con la causas inicial e inmediata de la muerte (comentada con anterioridad), y como cabría esperar, hemos obtenido relación estadísticamente significativa con la etiología médico-legal de la misma.

De las 45 muertes, 20 (44,44%) tienen un origen natural y 25 (55,56%) tienen un origen violento.

En otros estudios, 75 de 89 muertes (84,27%) fueron naturales, 11 muertes (12,36%) fueron no naturales, es decir, violentas, y, en las 3 muertes restantes (3,37%), no pudo aclararse su origen (Alfsen, 2013).

Como hemos venido mencionando, las muertes de origen natural solamente pueden tener una etiología médico-legal natural, mientras que las muertes de origen violento pueden tener tres etiologías médico-legales: accidental, suicida y homicida (en nuestro estudio, solo accidental o suicida).

De las 25 muertes de origen violento, a su vez, 11 son de etiología suicida y 14 de etiología accidental.

- Respecto a la etiología médico-legal de la muerte, además de la asociación con la edad y con la causas inicial e inmediata de la muerte y con el origen de la misma (ya comentadas).

Las 20 muertes de origen natural son de etiología médico-legal natural; pero, dentro de las 25 muertes de origen violento, 11 (44%) son de etiología médico-legal suicida y 14 (31,11%) son de etiología médico-legal accidental.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

- 1.- En nuestro estudio, el número de hombres fallecidos es mayor que el de mujeres. Además, la edad de fallecimiento de los hombres es menor que la de las mujeres.

2. -A mayor edad, mayor probabilidad de aparición y/o existencia de antecedentes patológicos y mayor frecuencia de aparición de hallazgos morfológicos (casuales y no casuales).

- 3.- La presencia de antecedentes patológicos (enfermedades previas, hábitos tóxicos, tratamiento farmacológico...), per se, también favorece la aparición de lesiones histológicas.

- 4.- La alta incidencia de lesiones cardiovasculares tanto en las muertes por causas naturales, como en las muertes violentas (accidentales y suicidas). Esos resultados reafirman la frecuencia de estas lesiones en la población general.

- 5.- La congestión es el hallazgo o fenómeno generalizado postmortem más prevalente, estando presente en todas las autopsias, seguido de la arterioesclerosis y el enfisema.

- 6.- La arterioesclerosis coronaria aparece asociada a factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial, dislipemia, diabetes mellitus y hábito tabáquico, entre otros.

- 7.- La alta incidencia de antracosis y enfisema podría estar relacionada con el tabaco y la contaminación atmosférica.

- 8.- La degeneración grasa hepática parece ser el hallazgo casual o incidental (no explicado por los antecedentes patológicos del sujeto) más observado en nuestra serie, hallazgo casual o incidental que tiene su importancia clínico-patológica en la población general.

- 9.- La alta incidencia de signos de inflamación, también como hallazgo casual, podría estar asociada a procesos infecciosos sin relevancia clínica.

10.- Otros hallazgos incidentales menos relevantes por orden de frecuencia: atelectasias pulmonares, quistes renales, neumonías y trombos pulmonares, hipertrofia cardíaca, nódulo pulmonar tuberculoso, cirrosis, degeneración mixoide de la válvula mitral, periarteritis coronaria, pericarditis crónica linfocitaria, membranas hialinas, carcinoma de células transicionales y angiomiolipoma renal.

11.- La existencia de ciertos antecedentes patológicos se relaciona íntimamente con la causa inicial de la muerte, siendo la más frecuente de todas, la patología cardiovascular (ateromatosis coronaria e infarto agudo de miocardio).

12.- Las causas inmediatas de muerte más frecuente son la patología cardíaca, en concreto la insuficiencia cardíaca, y las lesiones nerviosas vitales.

LÍNEAS FUTURAS DE INVESTIGACIÓN

LÍNEAS FUTURAS DE INVESTIGACIÓN

Nuestro objetivo futuro, una vez hayan desaparecido las restricciones impuestas por la COVID-19, sería ampliar el estudio, analizando un mayor número de muestras, de manera que las conclusiones se vieran reforzadas y ampliadas.

BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Aguirre Tejado, A. y Miró, Ò. (2017). Precipitating Factors in Acute Heart Failure: Review. *Emergencias*, 29(3), 185-193.
- 2.- Alfsen, G. C. (2013). Medical Autopsies after Deaths outside Hospital. *Tidsskr Nor Laegeforen*, 133(7), 756-759. doi: 10.4045/tidsskr.12.1081.
- 3.- Alves, R., Sousa, B., d'Orey, F., Sequeira, P., Oliveira, A. y Judas, T. (2020). Pleural Sarcoidosis and Occult Lymphatic Anthracosis: An Unusual Symptomatic Association. *European Journal of Case Reports in Internal Medicine*, 7(5). doi: 10.12890/2020_001479.
- 4.- Alvirde-García, U. Dyslipidemia and Hypertension. (2016). *Gaceta Médica de México*, 152(1), 56-62.
- 5.- Amiseno, R., Ban, A. Y., Masir, N., Hamidi, L. R. y Faisal Abdul Hamid, M. (2018). Pleural Anthracosis Presenting with Massive Effusion: a Rare Entity. *Respirology Case Reports*, 7(2). doi: 10.1002/rcr2.390.
- 6.- Ancion, A., Lopez, R., D'Orio, V., Ghuysen, A. y Zandona, R. (2018). Acute Pulmonary Embolism: about Paradox, Judgments and Evidences. *Revue Medicale de Liege*. 73(5-6), 319-325.
- 7.- Andreis, A., Imazio, M. y de Ferrari, G. M. (2019). Contemporary Diagnosis and Treatment of Recurrent Pericarditis. *Expert Review of Cardiovascular Therapy*, 17(11), 817-826. doi: 10.1080/14779072.2019.1691916.

- 8.- Andrés Martín, A., Asensio de la Cruz, O. y Pérez Pérez, G. (2017). Complicaciones de la neumonía adquirida en la comunidad: derrame pleural, neumonía necrotizante, absceso pulmonar y pnoneumotórax. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría*, 1, 127-46.
- 9.- Ankur, N. S., Sahil, I. P., Shah, N. R. y Shah, C. K. (2014). Incidental & Interesting Histopathological Findings in Medicolegal Autopsies. *Medical Science*, 3(1), 372-374. doi: 10.36106/ijsr.
- 10.- Bagnall, R. D., Weintraub, R. G., Ingles, J., Duflou, J., Yeates, L., Lam, L., Davis, A. M., Thompson, T., Connell, V., Wallace, J., Naylor, C., Crawford, J., Love, D. R., Hallam, L., White, J., Lawrence, C., Lynch, M., Morgan, N., James, P., du Sart, D., Puranik, R., Langlois, N., Vohra, J., Winship, I., Atherton, J., McGaughran, J., Skinner, J. R. y Semsarian, C. N. (2016). A Prospective Study of Sudden Cardiac Death among Children and Young Adults. *The New England Journal of Medicine*, 374(25), 2441-2452. doi: 10.1056/NEJMoa1510687.
- 11.- Barcat, J. A. (2014). Dying of Old Age. What Autopsies Say? *Medicina (Buenos Aires)*, 74(2), 173-6.
- 12.- Barcat, J. A. (2017). The Value of One Autopsy. *Medicina (Buenos Aires)*, 77(3), 245-246.
- 13.- Barnett, R. (2018). Liver Cirrhosis. *Lancet*, 392(10144), 275. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31659-3.
- 14.- Becas, D., Adriansen, A., Baccino, E. y Peyron, P. A. (2021). Forensic Autopsies and Pathological Examination: Current Practice in Montpellier's Jurisdiction. A Retrospective Study of 630 Autopsies. *Annals of Pathologie*. doi: 10.1016/j.annpat.2021.11.002.
- 15.- Benbow, E. W. y Roberts, I. S. (2003). The Autopsy: Complete or not Complete? *Histopathology*, 42(5), 417-23.

- 16.- Bergmann, C., Guay-Woodford, L. M., Harris, P. C., Horie, S., Peters, D. J. M. y Torres, V. E. (2018). Polycystic Kidney Disease. *Nature Reviews Disease Primers*, 4(1), 50. doi: 10.1038/s41572-018-0047-y.
- 17.- Berns, J. S. y Rosner, M. H. (2012). Onco-nephrology: What the Nephrologist Needs to Know about Cancer and the Kidney. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 7(10), 1691. doi: 10.2215/CJN.03240312.
- 18.- Boya Vegue, J. (2004). *Atlas de Histología y Organografía Microscópica*. Editorial Médica Panamericana.
- 19.- Calìò, A., Brunelli, M., Segala, D., Zamboni, G., Bonetti, F., Pea, M. y Martignoni, G. (2021). Angiomyolipoma of the Kidney: from Simple Hamartoma to Complex Tumour. *Pathology*, 53(1), 129-140. doi: 10.1016/j.pathol.2020.08.008.
- 20.- Camen, S., Haeusler, K. G. y Schnabel, R. B. (2020). Cardiac Imaging after Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 20(8), 36. doi: 10.1007/s11910-020-01053-3.
- 21.- Capasso, A., Benigni, A., Capitanio, U., Danesh, F. R., Di Marzo, V., Gesualdo, L., Grandaliano, G., Jaimes, E. A., Malyszko, J., Perazella, M. A., Qian, Q., Ronco, P., Rosner, M. H., Trepiccione, F., Viggiano, D., Zoccali, C. y Capasso, G. (2019). International Conference on Onco-Nephrology Participants. Summary of the International Conference on Onco-Nephrology: an Emerging Field in Medicine. *Kidney International*, 96(3), 555-567. doi: 10.1016/j.kint.2019.04.043.
- 22.- Caravaca, F., Chávez, E., Alvarado, R., García-Pino, G. y Luna, E. (2016). Sudden Cardiac Death in Non-dialysis Chronic Kidney Disease Patients. *Nefrología*, 36(4), 404-9. doi: 10.1016/j.nefro.2016.05.001.
- 23.- Caravaca, F. (2017). Reply to: "Sudden Death in Patients with Advance Chronic Kidney Disease". *Nefrología*, 37(1), 112-113. doi: 10.1016/j.nefro.2016.10.004.

- 24.- Cardinal-Fernández, P., Correger, E., Villanueva, J. y Rios, F. (2016). Acute Respiratory Distress: from Syndrome to Disease. *Medicina Intensiva*, 40(3), 169-75. doi: 10.1016/j.medin.2015.11.006.
- 25.- Choi, M. E. (2020). Autophagy in Kidney Disease. *Annual Review of Physiology*, 82, 297-322. doi: 10.1146/annurev-physiol-021119-034658.
- 26.- Climie, R. E., Bruno, R. M., Hametner, B., Mayer, C. C. y Terentes-Printzios, D. (2020). Vascular Age is Not Only Atherosclerosis, It is Also Arteriosclerosis. *Journals of American College of Cardiology*, 76(2), 229-230. doi: 10.1016/j.jacc.2020.03.081.
- 27.- D'Arcy, M. S. (2019). Cell Death: a Review of the Major Forms of Apoptosis, Necrosis and Autophagy. *Cell Biology International*, 43(6), 582-592. doi: 10.1002/cbin.11137.
- 28.- Delteil, C., Tuchtan, L., Torrents, J., Capuani, C. y Piercecchi-Marti, M. D. (2017). Pediatric Medicolegal Autopsy in France: a Forensic Histopathological Approach. *Journal of Forensic and Legal Medicine*, 53, 106-111.
- 29.- Dettmeyer, R. B. (2014). The Role of Histopathology in Forensic Practice: an Overview. *Forensic Science, Medicine and Pathology*, 10, 401-12 doi: 10.1007/s12024-014-9536-9.
- 30.- Dezy Singh, Ramesh Chand Tiwari, Arvind Kumar, Ashish R. Bhute, Ravi P. Meshram, Manisha Dikshit, Ved Bhushan Sharma y Bhawana Mittal. (2022). A Comprehensive Review of Pathological Examination in Forensic Medicine: Past, Present, and Future. *Cureus*, 14(3), 22740. doi: 10.7759/cureus.22740.
- 31.- Diallo-Danebrock, R., Abbas, M., Groß, D. y Kellner, U. (2019). History of the Anatomical and Clinical Autopsy. *Pathologe*, 40(1), 93-100. doi: 10.1007/s00292-018-0461-7.
- 32.- Di Maio, V. J. M. (2006). *Handbook of Forensic Pathology (Second Edition)*. Taylor & Francis.

- 33.- Di Minno, M. N., Ambrosino, P., Ambrosini, F., Tremoli, E., Di Minno, G. y Dentali, F. (2016). Prevalence of Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism in Patients with Superficial Vein Thrombosis: a Systematic Review and Meta-analysis. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 14(5), 964-72. doi: 10.1111/jth.13279.
- 34.- Di Nisio, M., Van Es, N. y Büller, H. R. (2016). Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism. *Lancet*, 388(10063), 3060-3073. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30514-1.
- 35.- D'Souza, D. H., Pant, S. y Menezes, R. G. (2013). Forensic Medicine Experts' Opinion on Medico-legal Autopsies in Hospital Deaths: a Questionnaire Survey. *Medicine, Science and the Law*, 53(4), 203-207. doi: 10.1177/0025802412473597.
- 36.- Essien, E. O., Rali, P. y Mathai, S. C. (2019). Pulmonary Embolism. *Medical Clinics of North America*, 103(3), 549-564. doi: 10.1016/j.mcna.2018.12.013.
- 37.- Fishbein, G. A. y Fishbein, M. C. (2019). Mitral Valve Pathology. *Current Cardiology Reports*, 21(7), 61. doi: 10.1007/s11886-019-1145-5.
- 38.- Fryer, E. P., Traill, Z. C, Benamore, R. E. y Roberts, I. S. (2013). High Risk Medicolegal Autopsies: is a Full Postmortem Examination Necessary? *Journal of Clinical Pathology*, 66(1), 1-7. doi: 10.1136/jclinpath-2012-201137.
- 39.- Gao, S., Zhou, R., Xu, Q. y Chen, H. (2019). Edema Surrounding Benign Tumors and Tumor-like Lesions. *Biomed Research International*. doi: 10.1155/2019/8206913.
- 40.- García-Criado, A. y Castellón, D. (2018). Presentation of the Series "Cirrhosis of the Liver and its Complications". *Radiologia (English Edition)*, 60(1), 73. doi: 10.1016/j.rx.2017.10.003.

- 41.- Gartner, L. P. (2017). *Texto de Histología: Atlas a color*. Elsevier.
- 42.- Ghata, J. y Cowley, B. D. (2017). Polycystic Kidney Disease. *Comprehensive Physiology*, 7(3), 945-975. doi: 10.1002/cphy.c160018.
- 43.- Ghosh, S. K. (2015). Evolution of Illustrations in Anatomy: a Study from the Classical Period in Europe to Modern Times. *Anatomical Science Education*, 8(2), 175-188. doi: 10.1002/ase.1479.
- 44.- Guareschi, E. (2020). *Forensic Pathology Case Studies*. Academic Press.
- 45.- Guillevin, L. (2018). Pulmonary Vasculitis and Alveolar Hemorrhage. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*, 39(4), 411-412. doi: 10.1055/s-0038-1673370.
- 46.- Gunasekera, R. S., Brown, A. B. y Costas, E. H. (2012). Tales from the Grave: Opposing Autopsy Reports from a Body Exhumed. *Journal of Forensic and Legal Medicine*, 19(5), 297-301.
- 47.- Hammer, U., Blaas, V., Büttner, A. y Philipp, M. (2015). Autopsies for Anatomical Teaching and Training in Clinical Forensic Medicine. *Chirurgie*, 86(12), 1128-31. doi: 10.1007/s00104-015-2992-2.
- 48.- Heras Benito, M., Calle García, L. y Fernández-Reyes, Luis M. J. (2020). About Onconephrology: Chronic Kidney Disease in Oncology Patients not Hospitalized. *Nefrologia (English Edition)*, 40(3), 365-366. doi: 10.1016/j.nefro.2019.04.004.
- 49.- Hu, X., Yi, E. S. y Ryu, J. H. (2014). Aspiration-related Deaths in 57 Consecutive Patients: Autopsy Study. *Plos One*, 9(7). doi: 10.1371/journal.pone.0103795.
- 50.- Hu, X., Yi, E. S. y Ryu, J. H. (2015). Diffuse Aspiration Bronchiolitis: Analysis of 20 Consecutive Patients. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, 41(2), 161-166. doi: 10.1590/S1806-37132015000004516.

- 51.- Im, G. Y. (2019). Acute Alcoholic Hepatitis. *Clinical Liver Disease*, 23(1), 81-98. doi: 10.1016/j.cld.2018.09.005.
- 52.- Ito, J. T., Lourenço, J. D., Righetti, R. F., Tibério, I. F. L. C., Prado, C. M., Lopes, F. D. T. Q. S. (2019). Extracellular Matrix Component Remodeling in Respiratory Diseases: What Has Been Found in Clinical and Experimental Studies? *Cells*, 8(4), 342. doi: 10.3390/cells8040342.
- 53.- Jazayeri, M. A. y Emert, M. P. (2019). Sudden Cardiac Death: Who Is at Risk? *Medical Clinics of North America*, 103(5), 913-930. doi: 10.1016/j.mcna.2019.04.006.
- 54.- Karsch-Bluman, A., Feiglin, A., Arbib, E., Stern, T., Shoval, H., Schwob, O., Berger, M. y Benny, O. (2019). Tissue Necrosis and its Role in Cancer Progression. *Oncogene*, 38(11), 1920-1935. doi: 10.1038/s41388-018-0555-y.
- 55.- Khanam, A., Saleeb, P. G. y Kottlil, S. (2021). Pathophysiology and Treatment Options for Hepatic Fibrosis: Can It Be Completely Cured? *Cells*, 10(5), 1097. doi: 10.3390/cells10051097.
- 56.- Kimberly Molina, D., Leisha, E. W. y Randall, E. F. (2007). Is Routine Histopathologic Examination Beneficial in all Medicolegal Autopsies? *The American Journal of Forensic Medicine and Pathology*, 28(1), 1-3. doi: 10.1097/01.paf.0000257388.83605.0a.
- 57.- Kimura, T., Isaka, Y. y Yoshimori, T. (2017). Autophagy and Kidney Inflammation. *Autophagy*, 13(6), 997-1003. doi: 10.1080/15548627.2017.1309485.
- 58.- Kisseleva, T. y Brenner, D. (2021). Molecular and Cellular Mechanisms of Liver Fibrosis and its Regression. *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology*, 18(3), 151-166. doi: 10.1038/s41575-020-00372-7.

- 59.- Kotabagi, R. B, Charati, S. C. y Jayachandar, D. (2005). Clinical Autopsy vs Medicolegal Autopsy. *Medical Journal Armed Forces India*, 61(3), 258-63.
- 60.- Kubes, P. y Jenne, C. (2018). Immune Responses in the Liver. *Annual Review of Immunology*, 36, 247-277. doi: 10.1146/annurev-immunol-051116-052415.
- 61.- Kumar, V., Abbas, A. K. y Aster, J. C. (2015). *Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional*. Elsevier.
- 62.- L. Parai, J. y M. Milroy, C. (2018). The Utility and Scope of Forensic Histopathology. *Academic Forensic Pathology International*, 8(3): 426-451. doi: <https://doi.org/10.1177/1925362118797602>.
- 63.- Lai, M. y Afdhal, N. H. (2019). Liver Fibrosis Determination. *Gastroenterology Clinics North America*, 48(2), 281-289. doi: 10.1016/j.gtc.2019.02.002.
- 64.- Láinez Ramos-Bossini, A. J., Pérez García, M. D. C. y Rueda Cáceres, M. T. (2020). Pneumomediastinum and Massive Subcutaneous Emphysema Due to Lung Neoplasm. *Archivos de Bronconeumología*, 56(7), 456. doi: 10.1016/j.arbres.2019.06.013.
- 65.- Lestuzzil, C. (2016). Primary Tumors of the Heart. *Current Opinion in Cardiology*, 31(6), 593-598. doi: 10.1097/HCO.0000000000000335.
- 66.- Lightsey, J. M. y Rockey, D. C. (2017). Current Concepts in Ischemic Hepatitis. *Current Opinion in Gastroenterology*, 33(3), 158-163. doi: 10.1097/MOG.0000000000000355.
- 67.- Linehan, W. M., Schmidt, L. S., Crooks, D. R., Wei, D., Srinivasan, R., Lang, M. y Ricketts, C. J. (2019). The Metabolic Basis of Kidney Cancer. *Cancer Discovery*, 9(8), 1006-1021. doi: 10.1158/2159-8290.CD-18-1354.

- 68.- López, C., Delgado Sánchez-Gracián, C., Utrera Pérez, E., Jurado Basildo, C. y Sepúlveda Villegas, C. A. (2019). Incidental Pulmonary Nodules: Characterization and Management. *Trinidad Radiología (English Edition)*, 61(5), 357-369. doi: 10.1016/j.rx.2019.03.002.
- 69.- Lu, H. S., Schmidt, A. M., Hegele, R. A., Mackman, N., Rader, D. J., Weber, C. y Daugherty, A. (2020). Annual Report on Sex in Preclinical Studies: Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology Publications in 2018. *Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology*, 40(1), 1-9. doi: 10.1161/ATVBAHA.119.313556.
- 70.- Lyon, S. M. y Rossman, M. D. (2017). Pulmonary Tuberculosis. *Microbiology Spectrum*, 5(1). doi: 10.1128/microbiolspec.TNMI7-0032-2016.
- 71.- Mack, M. (2018). Inflammation and Fibrosis. *Matrix Biology*, 68-69, 106-121. doi: 10.1016/j.matbio.2017.11.010.
- 72.- Madea, B. (2014). Medical Malpractice. *Handbook of Forensics Medicine*. Oxford.
- 73.- Malakar, A. K., Choudhury, D., Halder, B., Paul, P., Uddin, A. y Chakraborty, S. (2019). A Review on Coronary Artery Disease, its Risk Factors, and Therapeutics. *Journal of Cellular Physiology*, 234(10), 16812-16823. doi: 10.1002/jcp.28350.
- 74.- Malloy, M. H. y McGovern, J. P. (2018). Hyaline Membrane Disease (HMD): an Historical and Oslerian Perspective. *Journal of Perinatology*, 38(12), 1602-1606. doi: 10.1038/s41372-018-0237-1.
- 75.- Márquez, M. F., Ruíz-Siller, T. J., Méndez-Ramos, R., Karabut, E., Aranda-Fraustro, A. y Jiménez-Becerra, S. (2016). Hypertrophic Miocardiopathy. An Historical and Anatomopathological Review. *Gaceta Médica de México*, 152(5), 697-702.
- 76.- Martín Martín, Q., Cabero Martín, M. T. y del Rosario de Paz Santana, Y. (2008). *Tratamiento estadístico de datos con SPSS. Prácticas resueltas y comentadas*. Thomson.

- 77.- Mascarello, M. G., Vannoni, G., Indavere, A., Waistein, K. M., Estrella, M. L., Rodríguez, S. G., Nápoli Llobera, M. E., Zappi, A., Szarfer, J. L. y Gagliardi, J.A. (2020). Pulmonary Embolism. Clinical Suspicion and Anatomopathological Correlation. *Medicina (Buenos Aires)*, 80(2):97-102.
- 78.- Mori, S., Tretter, J. T., Spicer, D. E., Bolender, D. L. y Anderson, R. H. (2019). What is the Real Cardiac Anatomy? *Clinical Anatomy*, 32(3), 288-309. doi: 10.1002/ca.23340.
- 79.- Mostaza, J. M., Pintó, X., Armario, P., Masana, L., Ascaso, J. F. y Valdivielso, P. (2019). Standards for Global Cardiovascular Risk Management Arteriosclerosis. *Clinica e Investigación en Arteriosclerosis*, 31(1), 1-43. doi: 10.1016/j.arteri.2019.03.004.
- 80.- Neill, S. y Dean, N. (2019). Aspiration Pneumonia and Pneumonitis: a Spectrum of Infectious/Noninfectious Diseases Affecting the Lung. *Current Opinion in Infectious Diseases*, 32(2), 152-157. doi: 10.1097/QCO.0000000000000524.
- 81.- Onieva-González, F. G., Galeano-Díaz, F., Matito-Díaz, M. J., López-Guerra, D., Fernández-Pérez, J. y Blanco-Fernández, G. (2015). Inflammatory Pseudotumour of the Liver. Importance of Intra-operative Histopathology. *Cirugía y Cirujanos*, 83(2), 151-155. doi: 10.1016/j.circir.2015.04.012.
- 82.- Ozuynuk, A. S., Erkan, A. F., Ekici, B., Erginel-Unaltuna, N. y Coban, N. (2021) Cholesterol-related Gene Variants are Associated with Diabetes in Coronary Artery Disease Patients. *Molecular Biology Reports*, 48(5):3945-3954. doi: 10.1007/s11033-021-06393-y.
- 83.- Parola, M. y Pinzani, M. (2019). Liver Fibrosis: Pathophysiology, Pathogenetic Targets and Clinical Issues. *Molecular Aspects of Medicine*, 65, 37-55. doi: 10.1016/j.mam.2018.09.002.
- 84.- Paulsen, F. (2007). *Sobota. Atlas de Anatomía Humana*. Editorial Médica Panamericana.
- 85.- Pawlina, W. (2015). *Ross. Histología: Texto y Atlas*. Philadelphia.

- 86.- Pollanen, M. S. (2005). Deciding the Cause of Death after Autopsy--revisited. *Journal of Clinical Forensic Medicine*, 12(3), 113-21.
- 87.- Raju, H., Parsons, S., Thompson, T. N., Morgan, N., Zentner, D., Trainer, A. H., James, P. A., Winship, I. M., Kalman, J. M. y Vohra, J. (2019). Insights into Sudden Cardiac Death: Exploring the Potential Relevance of Non-diagnostic Autopsy Findings. *European Heart Journal*, 40(10), 831-838. doi: 10.1093/eurheartj/ehy654.
- 88.- Ravimohan, S., Kornfeld, H., Weissman, D. y Bisson, G. P. (2018). Tuberculosis and Lung Damage: from Epidemiology to Pathophysiology. *European Respiratory Review*, 27(147), 170077. doi: 10.1183/16000617.0077-2017.
- 89.- Reddy, Y. N. V., Obokata, M., Wiley, B., Koeppe, K. E., Jorgenson, C. C., Egbe, A., Melenovsky, V., Carter, R. E. y Borlaug, B. A. (2019). The Haemodynamic Basis of Lung Congestion during Exercise in Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. *European Heart Journal*, 40(45), 3721-3730. doi: 10.1093/eurheartj/ehz713.
- 90.- Righini, M., Le Gal, G. y Bounameaux, H. (2015) Venous Thromboembolism Diagnosis: Unresolved Issues. *Thrombosis and Haemostasis*, 113(6), 1184-92. doi: 10.1160/TH14-06-0530.
- 91.- Righini, M., Robert-Ebadi, H. y Le Gal, G. (2017). Diagnosis of Acute Pulmonary Embolism. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 15(7), 1251-1261. doi: 10.1111/jth.13694.
- 92.- Righini, M. y Robert-Ebadi, H. (2018). Diagnosis of Acute Pulmonary Embolism. *Hamostaseologie*, 38(1), 11-21. doi: 10.5482/HAMO-17-07-0023.
- 93.- Robbins, S. L. y Cotran, R. S. (2015). *Robbins and Cotran Pathologic Basic of Disease*. Elsevier.

- 94.- Rodrigues, R., Olivo, C. R., Lourenço, J. D., Riane, A., Cervilha, D. A. B., Ito, J. T., Martins, M. A. y Lopes, F. D. T. Q. D. S. (2017). A Murine Model of Elastase- and Cigarette Smoke-induced Emphysema. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, 43(2):95-100. doi: 10.1590/S1806-37562016000000179.
- 95.- Romagnani. P., Remuzzi, G., Glassock, R., Levin, A., Jager, K. J., Tonelli, M., Massy, Z., Wanner, C. y Anders, H. J. (2017). Chronic Kidney Disease. *Nature Reviews Disease Primers*, 3, 17088. doi: 10.1038/nrdp.2017.88.
- 96.- Román Barba, V., Domínguez Manzano, P., Toral Vázquez, B. y López-Gil, M. (2015). Familial Severe Hypertrophic Cardiomyopathy and Sudden Cardiac Death. *Anales de Pediatría*, 83(6), 444-446. doi: 10.1016/j.anpedi.2015.05.010.
- 97.- Romaszko, A. M. y Doboszyńska, A. (2018). Multiple Primary Lung Cancer: A Literature review. *Advances in Clinical and Experimental Medicine*, 27(5):725-730. doi: 10.17219/acem/68631.
- 98.- Romero-González, G., Ravassa, S., González, O., Lorenzo, I., Rojas, M. A., García-Trigo, I., García-Fernández, N., Lavilla, J., Martín, P. L., López, B., González, A., Beaumont, F. J., San José, G., Moreno, M. U., Ania, N., Osacar, E., Amézqueta, P. y Díez, J. (2020). Burden and Challenges of Heart Failure in Patients with Chronic Kidney Disease. A Call to Action. *Nefrología (English Edition)*, 40(3), 223-236. doi: 10.1016/j.nefro.2019.10.005.
- 99.- Sánchez Perales, C. y Vázquez Ruiz de Castroviejo, E. (2017). Sudden Death in Patients with Advanced Chronic Renal Disease. *Nefrología*, 37(1), 111-112. doi: 10.1016/j.nefro.2016.09.018.
- 100.- Santos Mateo, J. J., Sabater Molina, M. y Gimeno Blanes, J. R. (2018). Hypertrophic Cardiomyopathy. *Medicina Clínica (Barcelona)*, 150(11), 434-442. doi: 10.1016/j.medcli.2017.09.013.

- 101.- Sapna Patel, Rajalakshmi, B. R. y Manjunath, G. V. (2016). Histopathologic Findings in Autopsies with Emphasis on Interesting and Incidental Findings- A Pathologist's Perspective. *Journal of Clinical and Diagnostic Research for Doctor*, 10(11), 8-12. doi: 10.7860/JCDR/2016/21106.8850.
- 102.- Schittny, J. C. (2017). Development of the Lung. *Cell and Tissue Research*, 367(3), 427-444. doi: 10.1007/s00441-016-2545-0.
- 103.- Schwarz, M., Coccetti, A., Murdoch, A. y Cardell, E. (2018). The Impact of Aspiration Pneumonia and Nasogastric Feeding on Clinical Outcomes in Stroke Patients: a Retrospective Cohort Study. *Journal of Clinical Nursing*, 27, 235-241.
- 104.- Semsarian, C., Ingles, J. y Wilde, A. A. (2015). Sudden Cardiac Death in the Young: the Molecular Autopsy and a Practical Approach to Surviving Relatives. *European Heart Journal*, 36(21). 1290-1296. doi: 10.1093/eurheartj/ehv063.
- 105.- Sens, M. A. y Hughes, R. (2020). *Diagnostic Pathology: Forensic Autopsy*. Elsevier.
- 106.- Shao, C., Wang, J., Tian, J. y Tang, Y. D. (2020). Coronary Artery Disease: from Mechanism to Clinical Practice. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 1177, 1-36. doi: 10.1007/978-981-15-2517-9_1.
- 107.- Siegel, J. y Saukko, P. (2012). *Encyclopedia of Forensic Sciences*. Academic Press.
- 108.- Singh, N., Baby, D., Rajguru, J. P., Patil, P. B., Thakkannavar, S. S. y Pujari, V. B. (2019). Inflammation and Cancer. *Annals of African Medicine*, 18(3), 121-126. doi: 10.4103/aam.aam_56_18.
- 109.- Son, Y. G., Shin, J. y Ryu, H. G. (2017). Pneumonitis and Pneumonia after Aspiration. *Journal of Dental Anesthesia and Pain Medicine*, 17(1), 1-12. doi: 10.17245/jdapm.2017.17.1.1.

- 110.- Stryer, D. S. y Rubin, E. (2016). *Rubin. Patología estructural: fundamentos clinicopatológicos en medicina*. Wolters Kluwer.
- 111.- Sulegaon R., Kulkarni, D. y Chulki, S. (2015). Medicolegal Autopsies- Interesting and Incidental Findings. *International Journal of Forensic Science and Pathology*, 3(8), 156-60. doi: <http://dx.doi.org/10.19070/2332-287X-1500038>.
- 112.- Takano, A. P. C., Justo, L. T, Dos Santos, N. V., Marquezini, M. V., de André, P. A., da Rocha, F. M. M., Pasqualucci, C. A., Barrozo, L. V., Singer, J. M., De André, C. D. S., Saldiva, P. H. N. y Veras, M. M. (2019). Pleural Anthracosis as an Indicator of Lifetime Exposure to Urban Air Pollution: An Autopsy-based Study in Sao Paulo. *Environmental Research*, 173, 23-32. doi: 10.1016/j.envres.2019.03.006.
- 113.- Tibaut, M., Mekis, D. y Petrovic, D. (2017). Pathophysiology of Myocardial Infarction and Acute Management Strategies. *Cardiovascular and Hematology Agents in Medicinal Chemistry*, 14(3), 150-159. doi: 10.2174/1871525714666161216100553.
- 114.- Tsuchida, T. y Friedman, S. L. (2017). Mechanisms of Hepatic Stellate Cell Activation. *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology*, 14(7), 397-411. doi: 10.1038/nrgastro.2017.38.
- 115.- Tunsupon, P., Picone, A., Bower, J. y Alraiyes, A. H. (2016). Endobronchial Anthracosis with Concurrent Primary Lung Cancer. *BMJ Case Reports*. doi: 10.1136/bcr-2016-214649.
- 116.- Van den Tweel, J. G. (2008). Autopsy Pathology Should Become a Recognised Subspecialty. *Virchows Archiv*, 452(5):585-7. doi: 10.1007/s00428-008-0595-8.
- 117.- Vazquez Martul, E. y Praga, M. (2018). Nephropathology and Nephrology. The Need for a Change. *Nefrologia (English Edition)*, 38(3):247-249. doi: 10.1016/j.nefro.2017.11.002.

- 118.- Velarde-Ruiz Velasco, J. A., García-Jiménez, E. S., García-Zermeño, K. R., Morel-Cerda, E. C., Aldana-Ledesma, J. M., Castro-Narro, G. E., Cerpa-Cruz, S., Tapia-Calderón, D. K., Mercado-Jauregui, L. A. y Contreras-Omaña, R. (2019). Extrahepatic Complications of Non-alcoholic Fatty Liver Disease: Its impact beyond the Liver. *Revista de Gastroenterología de México (English Edition)*, 84(4), 472-481. doi: 10.1016/j.rgmx.2019.05.004.
- 119.- Villanueva Cañadas, E. (2018). *Gisbert Calabuig. Medicina Legal y Toxicología*. Elsevier.
120. -Webster, A. C., Nagler, E. V., Morton, R. L. y Masson, P. (2017). Chronic Kidney Disease. *Lancet*, 389(10075), 1238-1252. doi: 10.1016/S0140-6736(16)32064-5.
- 121.- Wells, M. L. y Venkatesh, S. K. (2018). Congestive Hepatopathy. *Abdominal Radiology (New York)*, 43(8), 2037-2051. doi: 10.1007/s00261-017-1387-x.
122. -White, J. L., Chang, A. M., Cesar, S. y Sarquella-Brugada, G. (2018). Can Sudden Cardiac Death in the Young be Predicted and Prevented? Lessons from Autopsy for the Emergency Physician. *Emergencias*, 30(3), 194-200.
- 123.- Younossi, Z. M., Koenig, A. B., Abdelatif, D., Fazel, Y., Henry, L. y Wymer, M. (2016). Global Epidemiology of Nonalcoholic Fatty Liver Disease. Meta-analytic Assessment of Prevalence, Incidence, and Outcomes. *Hepatology*, 64, 73-84. doi: 10.1002/hep.28431.
- 124.- Yu, B., Chen, Q., Le Bras, A., Zhang, L. y Xu, Q. (2017). Vascular Stem/Progenitor Cell Migration and Differentiation in Atherosclerosis. *Antioxidants and Redox Signaling*, 29(2), 219-235. doi: 10.1089/ars.2017.7171.
- 125.- Zhang, L., Issa Bhaloo, S., Chen, T., Zhou, B. y Xu, Q. (2018). Role of Resident Stem Cells in Vessel Formation and Arteriosclerosis. *Circulation Research*, 122(11), 1608-1624. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.118.313058.

126.- Zhu, Y., Xian, X., Wang, Z., Bi, Y., Chen, Q., Han, X., Tang, D. y Chen, R. (2018). Research Progress on the Relationship between Atherosclerosis and Inflammation. *Biomolecules*, 8(3), 80. doi: 10.3390/biom8030080.