

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
Centro de Investigación y Estudios Avanzados en Salud
Animal

CAMBIOS CADAVÉRICOS O POSMORTEM (1/2)

José Luis Zamora Espinosa



18 de septiembre de 2018

**PROGRAMA EDUCATIVO
LICENCIATURA DE MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

- **UNIDAD DE APRENDIZAJE**
 - **PATOLOGIA GENERAL**
- **CAMBIOS CADAVÉRICOS O POSMORTEM**

- **UNIDAD DE COMPETENCIA: 2**

- **OBJETIVO**

Identificar las alteraciones morfológicas que sufren las células y tejidos en respuesta a un estímulo nocivo, mediante el estudio de los mecanismos fisiopatológicos de los cambios celulares reversibles e irreversibles, para determinar sus consecuencias en el organismo.

CAMBIOS CADAVÉRICOS O POSMORTEM

PRIMERA PARTE

Contexto en la medicina legal.

Qué es un cambio cadavérico o *posmortem*.

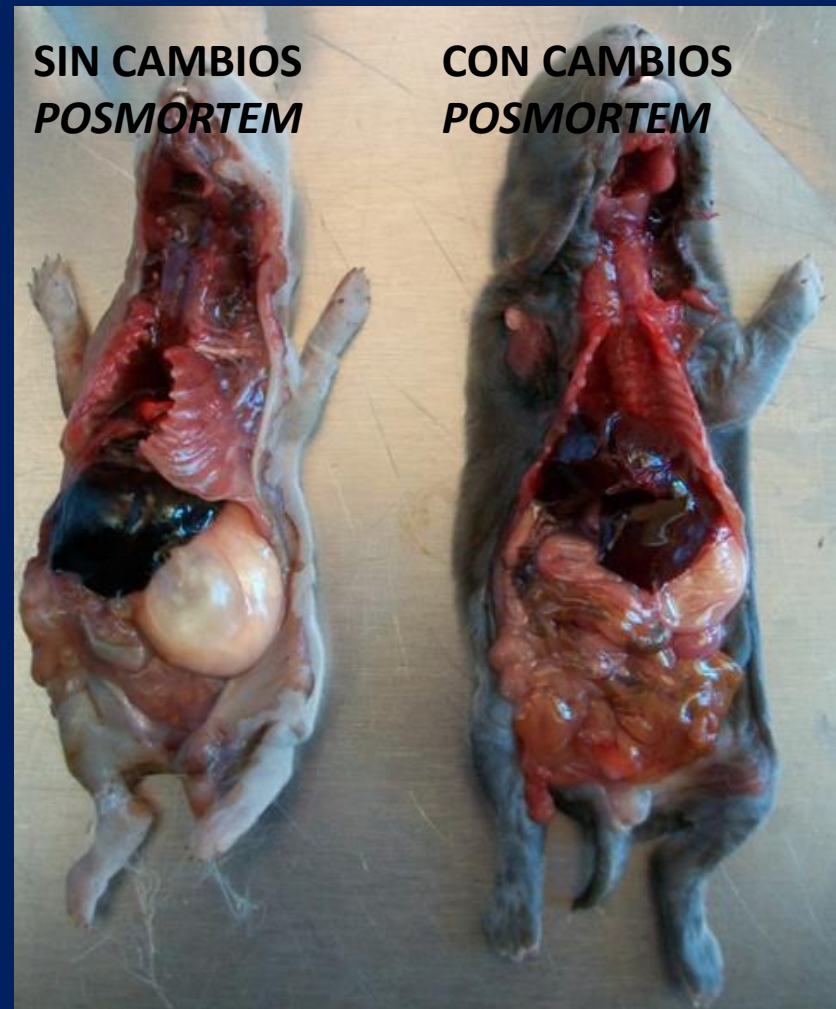
Tipos especiales de cambios *posmortem*.

SEGUNDA PARTE

Factores que influyen en su presentación.

Parámetros sugeridos para determinar el tiempo aproximado de muerte.

Fijación de tejidos. Diferencias de autólisis y cambios *posmortem*.



CAMBIOS POSMORTEM

MEDICINA FORENSE

“MEDICINA VETERINARIA FORENSE”

El mantenimiento de la vida exige un equilibrio biológico y físico químico; la muerte es el resultado de la ruptura de este equilibrio.

El cadáver sufre acciones de orden físico, químico y microbiano que determinan los fenómenos cadavéricos.

La muerte no es un paro total e instantáneo de la vida, sino un fenómeno lento y progresivo.

Es un proceso que se inicia en los centros vitales cerebrales o cardíacos para propagarse en seguida progresivamente a todos los órganos y a través de los tejidos.

El 1er tiempo es la muerte somática.

Se da por un paro cardíaco o respiratorio o por ambos

El 2º tiempo es la muerte celular

Se da horas después de la muerte somática

CAMBIOS CADAVÉRICOS O POSMORTEM

SON LAS ALTERACIONES TISULARES (alteraciones cadavéricas) QUE OCURREN UNA VEZ QUE SE PRESENTA LA MUERTE **SOMÁTICA** (por que recordemos que la actividad funcional permanece hasta 24 hrs *posmortem*) DEL ANIMAL y que es importante no confundirnos con procesos patológicos (**antemortem**).

Útiles para desvanecer las lesiones en vivo, con la finalidad de enmascarar la verdadera causa de muerte.

Es útil cuando se desee enmascarar el diagnóstico o perder las evidencias.

Aún así, existen algunas lesiones antemortem que permanecen



Frialdad cadavérica o algor mortis pérdida de la temperatura corporal

Con la muerte la producción de calor se detiene y la temperatura desciende hasta equilibrarse con la del medio ambiente, suele ocurrir entre 15 y 20 hrs en promedio

En las primeras 12 hrs la pérdida de calor es de 0.8° a 1° C por cada hr.

Y en las siguientes 12 hrs disminuye de 0.3° a 0.5° C por cada hr.

El enfriamiento se acelera en animales viejos y jóvenes, caquexia, agonía larga, hemorragia previa, frío del medio ambiente.

Retardan el enfriamiento: buena salud previa, enfermedad febril, cubierta, y calor del medio ambiente.

Hay casos en los que el cadáver se calienta en lugar de enfriarse, como en la insolación, meningitis, tétanos, estricnina.

Es recomendable tomar la temperatura del hígado como la que indica con mayor precisión la verdadera temperatura del cadáver, para efectos de determinar el tiempo de muerte. **DEBE SER UNA PRÁCTICA QUE SE DEBE REALIZAR EN TODA NECROPSIA**



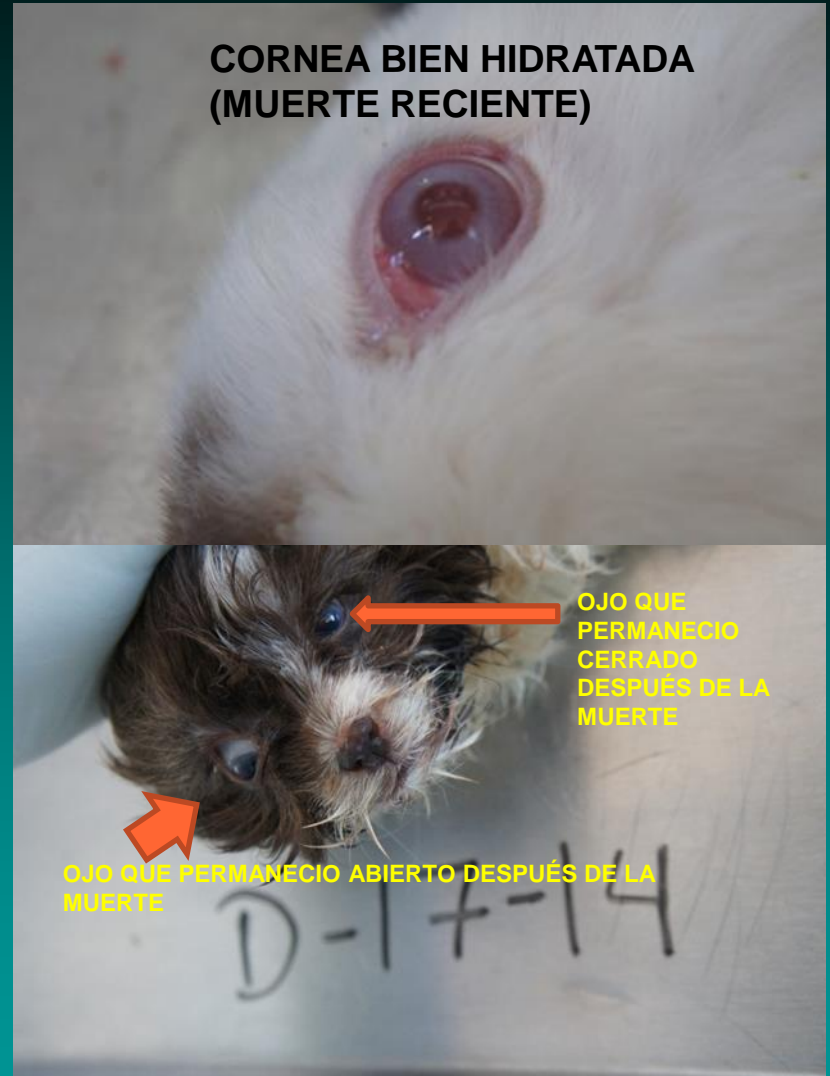
Deshidratación cadavérica

Se debe a la pérdida de agua por evaporación. Los signos principales se encuentran en los ojos

El ojo pierde rápidamente su turgencia; la córnea se vela y después se vuelve opaca, debido al plisado de las capas celulares en relación con la retracción del globo ocular transparentándose la esclerótica; la desecación hace aparecer a la coroides negra subyacente (mancha esclerótica).



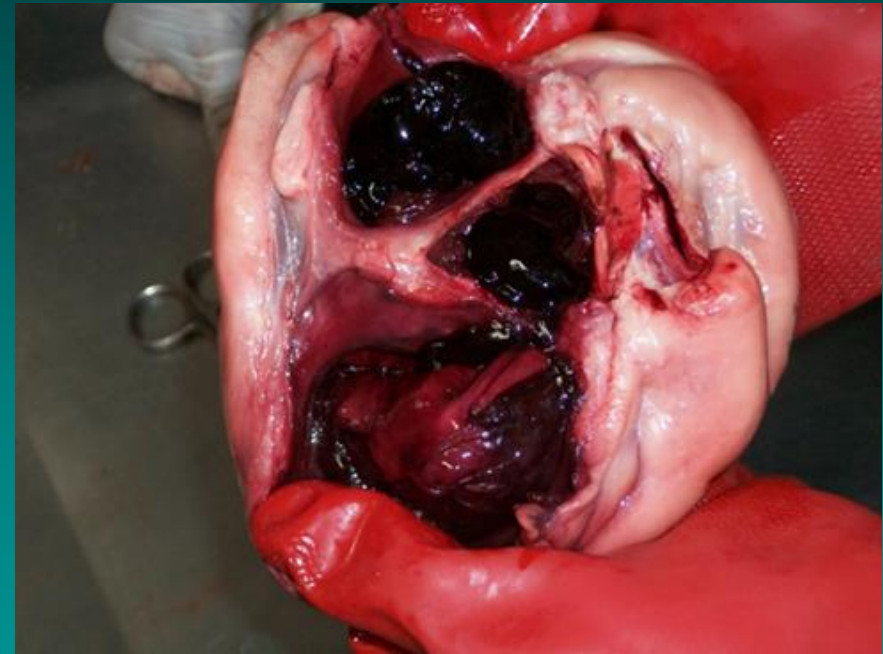
Para que ocurra la miosis el músculo dilatador del iris debe relajarse mientras que el m del esfínter del iris se contrae al mismo tiempo.



En el ojo abierto estos signos aparecen a los 45 min y en el cerrado a las 24 hrs.

COAGULACIÓN SANGUINEA

Poco después de la muerte, las células endoteliales comienzan a degenerarse y mueren por falta de oxígeno liberan tromboquinas, también la liberan trombocitos y leucocitos moribundos de la sangre estancada. La tromboquina inicia el mecanismo de coagulación y, precozmente se observan coágulos dentro del sistema CV. NO SE PRESENTA EN LOS CAPILARES. El coágulo persiste hasta que las enzimas fibrinolíticas celulares y bacterianas causan digestión y licuefacción



Cavidades ventriculares con formación de coágulos sanguíneos

La coagulación puede ser incompleta o estar ausente

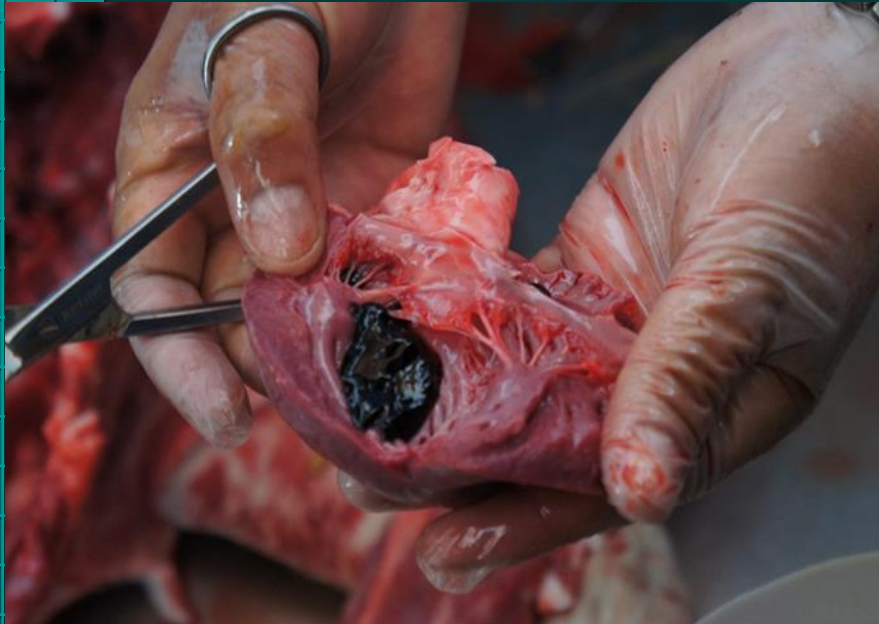
En enfermedades sépticas; ej antrax.

Mecanismo de coagulación alterado; ej intoxicación por trébol dulce.

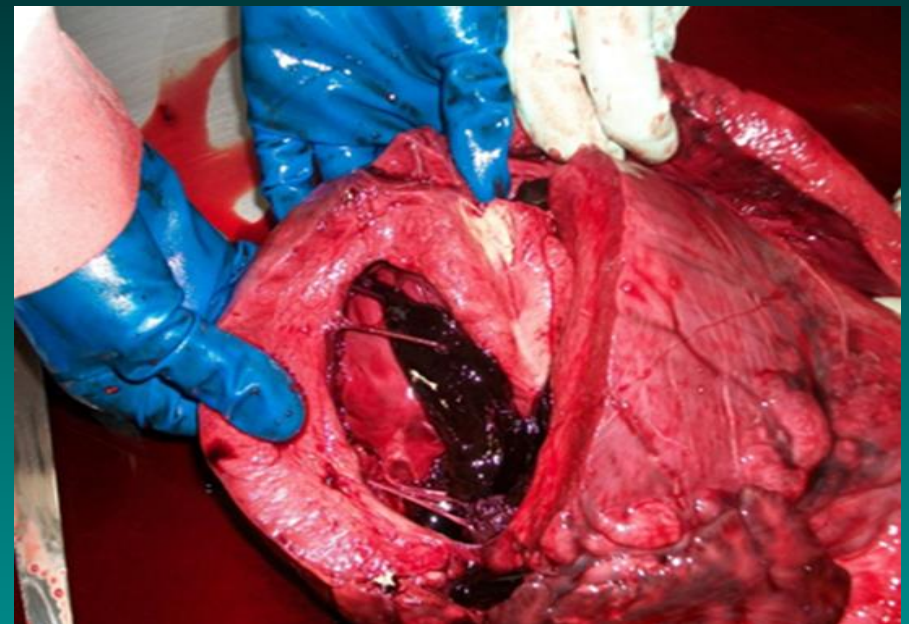
Eutanasia con sulfato de magnesio.



INTERPRETACIÓN DE LA PRESENCIA DE UN COAGULO EN VENTRÍCULO DERECHO E IZQUIERDO



En ventrículo derecho es “normal”, debido a que su pared es más delgada que el izquierdo y el rigor mortis no es suficiente para expulsar la sangre y por lo tanto que se forme el coagulo en arteria pulmonar.

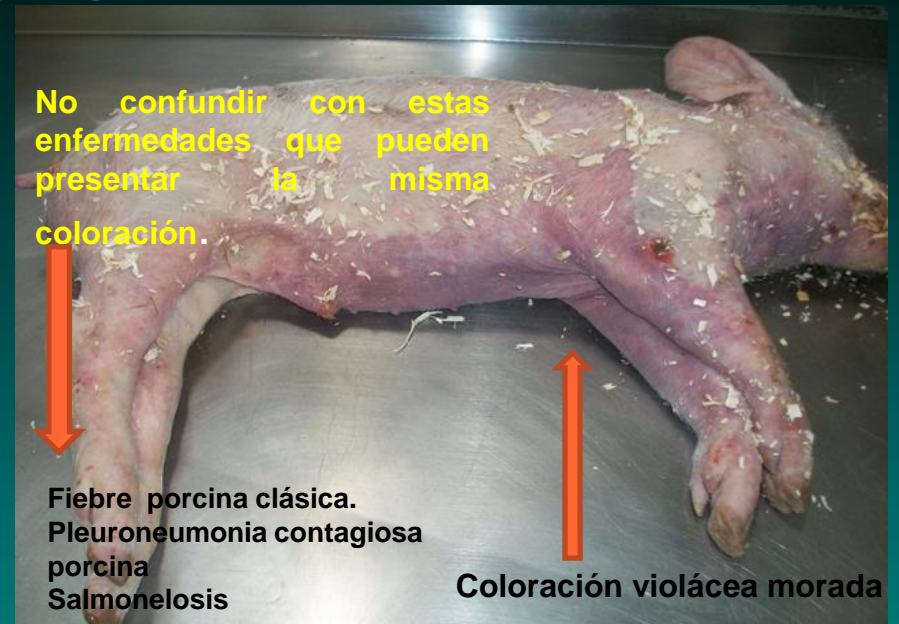


El ventrículo izquierdo posee una pared más gruesa que el derecho, lo que “favorece” en rigor mortis expulsando la sangre hacia aorta, lugar donde se formara el coagulo.

(Lividez cadavérica o livor mortis).

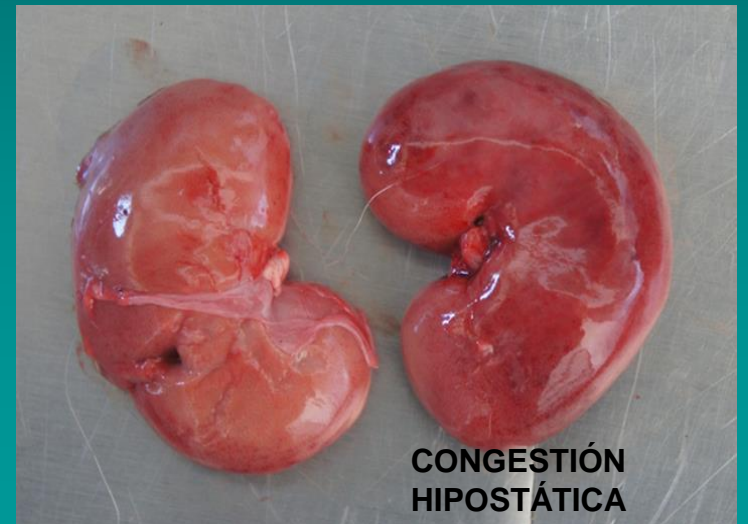
CONGESTIÓN HIPOSTÁTICA

Coloración violácea morada de las porciones ventrales de los órganos internos y de todo el cadáver, debido al descenso gravitacional de la sangre (se encuentra del lado del cadáver que quedó contra el suelo).



PALIDEZ CADAVERICA palor mortis

Es la palidez de piel y mucosas que se presenta en las partes superiores del cuerpo en contraposición a la congestión hipostática



TIPOS ESPECIALES DE ALTERACIONES POSMORTEM

RIGOR MORTIS

CONSISTE EN LA CONTRACCIÓN DE LAS FIBRAS MUSCULARES DESPUÉS DE LA MUERTE, LO QUE DETERMINA UNA RIGIDEZ Y SE PRESENTA EN LA MEDIDA QUE LOS NIVELES DE ATP DISMINUYEN. EL ATP PUEDE SER RESINTETIZADO A PARTIR DE GLUCOGENO Y ÉSTA ES LA RAZÓN POR LA QUE SE RETRASA EL RIGOR MORTIS EN ANIMALES BIEN NUTRIDOS CON MÚSCULOS RICOS EN GLUCOGENO. LA PRESENTACIÓN DEL RM SE ACELERA EN ANIMALES DESNUTRIDOS O INCLUSO NO PRESENTARSE



intoxicación por estricnina



caquéticos



desnutrición



paratuberculosis

RIGIDEZ CADÁVERICA (rigor mortis)



Va de craneal a caudal.

Inicia 6 – 8 horas.

Puede estar ausente en animales flacos.

Se acelera en casos de

Temperatura elevada

Ejercicio violento ej carreas, peleas.

Contracciones violentas ej tetános, intoxicación por estricnina.

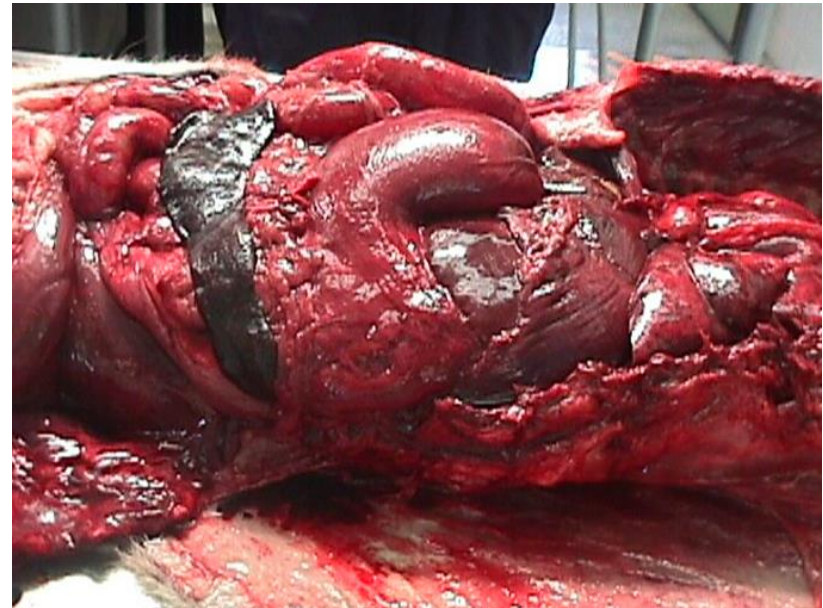
TERMINA EL RIGOR MORTIS



Desaparece entre 24-36 hrs 48 y depende de la rapidez con la que se efectúa la autólisis y la putrefacción. Las enzimas autolíticas celulares y las enzimas bacterianas causan la digestión de las células musculares = **FLACCIDEZ** (no es otra cosa que la desaparición de la rigidez cadavérica).

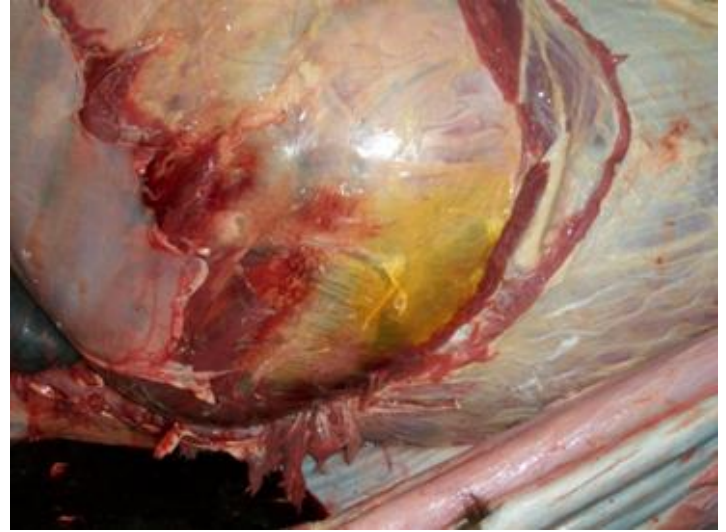
IMBIBICIÓN HEMOGLOBÍNICA

Hemólisis-liberación de hemoglobina-coloración rojo violácea de las paredes vasculares y tejidos adyacentes.



IMBIBICIÓN BILIAR

- Difusión de colestirrubina (bilirrubina directa o conjugada) a través de la pared de la vesícula biliar = COLORACIÓN AMARILLO VERDOSO





CÓMO INTERPRETAR CUANDO UN CADÁVER NO PRESENTA RIGOR MORTIS

HAY DOS POSIBILIDADES:

1.- Que murió recientemente o con menos de 6 hrs

córnea hidratada, no muy opaca, sin timpanismo.
Ausencia de imbibición de hemoglobina y de bilis.

2.- Que tiene más de 24 hrs

córnea deshidratada, muy opaca y retraída, timpanismo, putrefacción, imbibiciones, en cortes histológicos se puede observar una imagen parecida a necrosis coagulativa y bacilos de la putrefacción incluso desde el objetivo 20X.

AUTOLISIS

Significa autodigestión por parte de las enzimas tisulares que se encuentran presentes, o que son liberadas al citoplasma de las células después de la muerte.

El contenido de enzimas proteolíticas es variable – CP más rápidos, ej

Hígado

Páncreas

Riñón

CEREBRO

Menos enzimas- CP tardío, ej

Músculo



Avanzados cambios posmortem



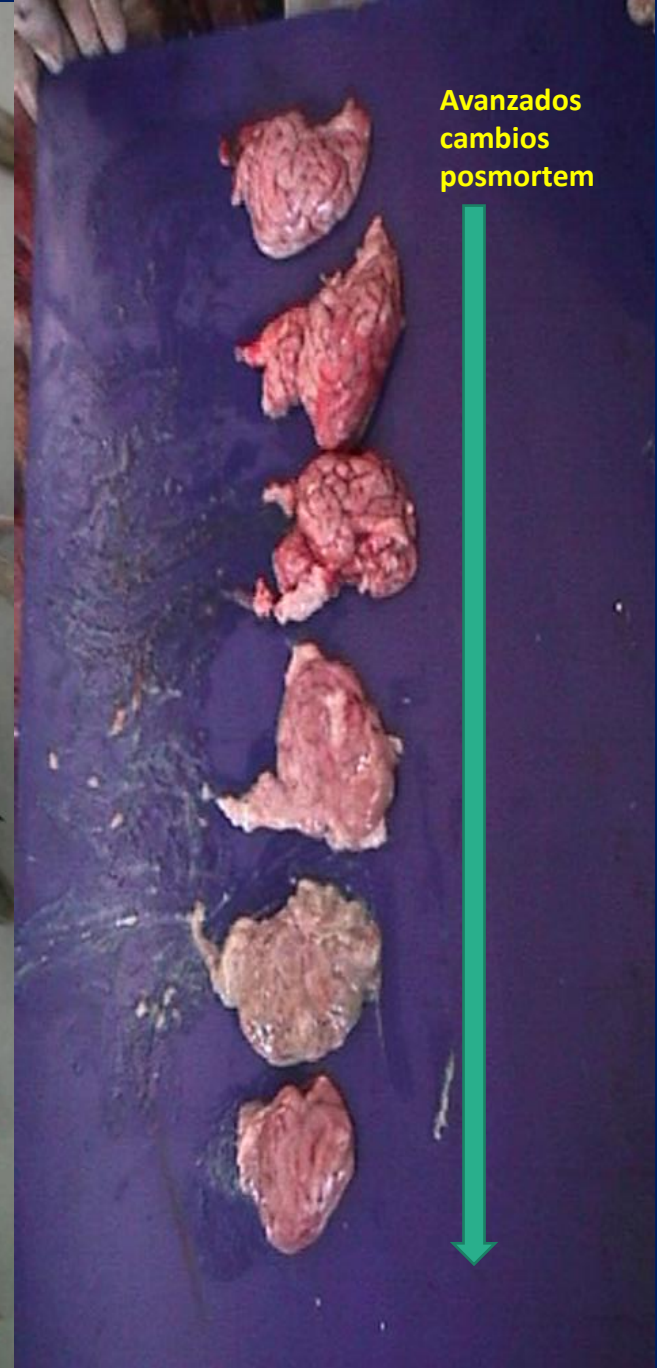
Avanzados cambios posmortem



sin cambios posmortem



Avanzados cambios posmortem



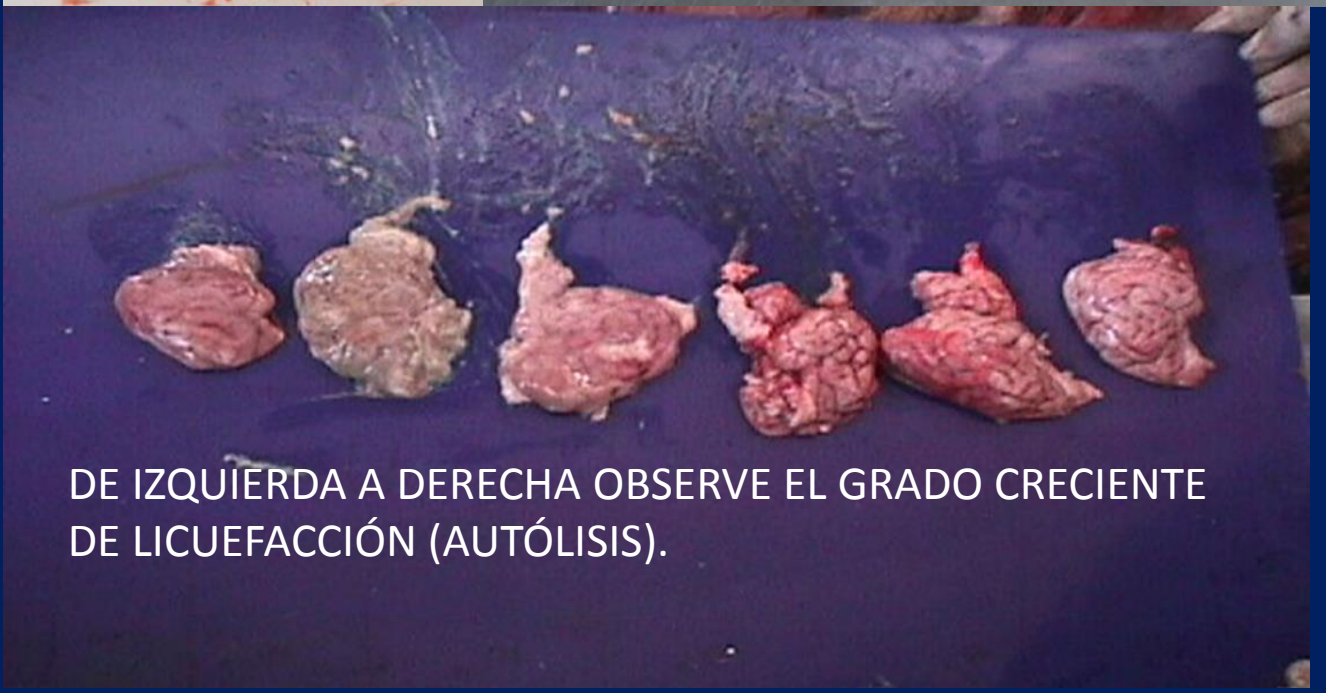
HISTOTANATOLOGIA

- CEREBRO SIN CAMBIOS



OBSERVE LA CONSISTENCIA AL CORTE, ASÍ COMO LOS TEJIDOS SELECCIONADOS PARA PROCESO HISTOPATOLÓGICO

Los leucocitos y las células neurológicas (gliales y ganglionares) son las más resistentes del organismo.

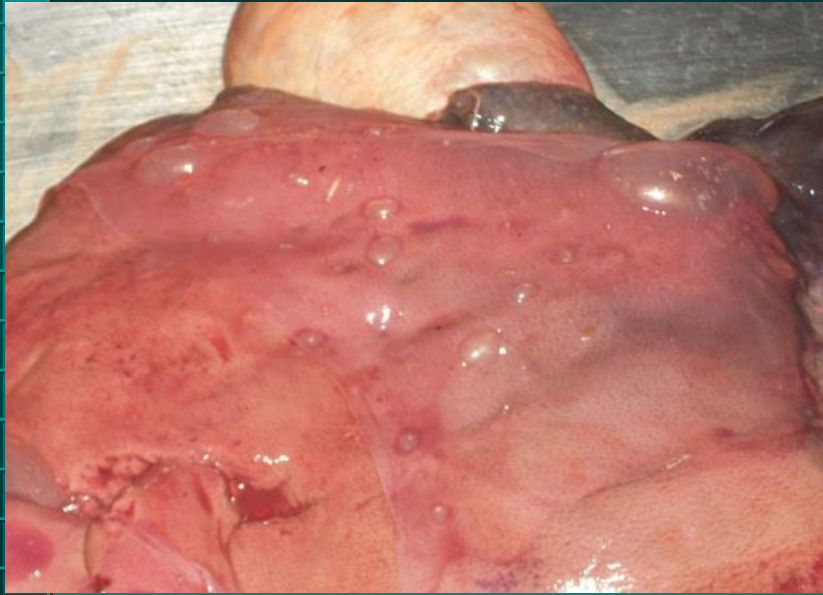


DE IZQUIERDA A DERECHA OBSERVE EL GRADO CRECIENTE DE LICUEFACCIÓN (AUTÓLISIS).

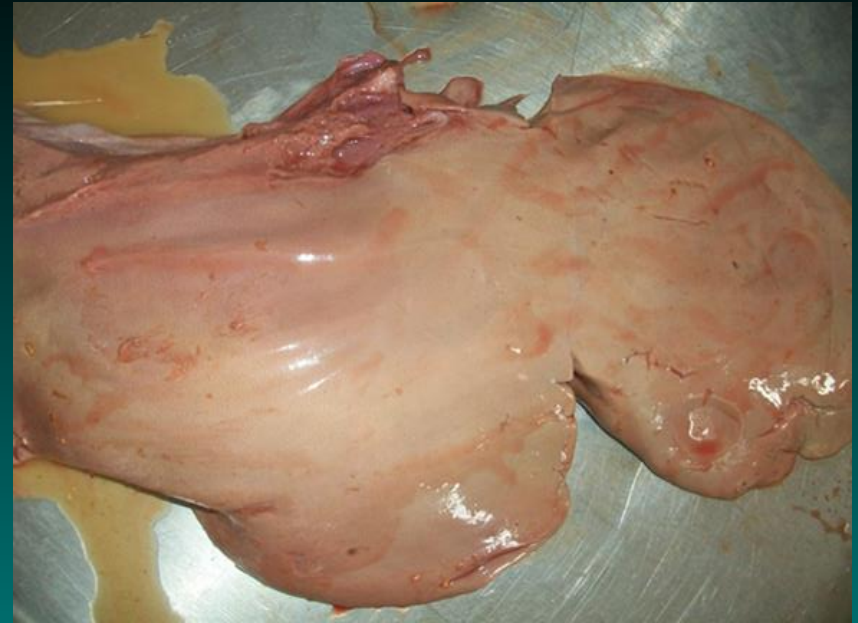
HÍGADO SIN CAMBIOS CADAVÉRICOS



HÍGADOS CON CAMBIOS CADAVÉRICOS



**PRESENCIA DE
BURBUJAS POR DEBAJO
DE LA CAPSULA DE
GLISSON**



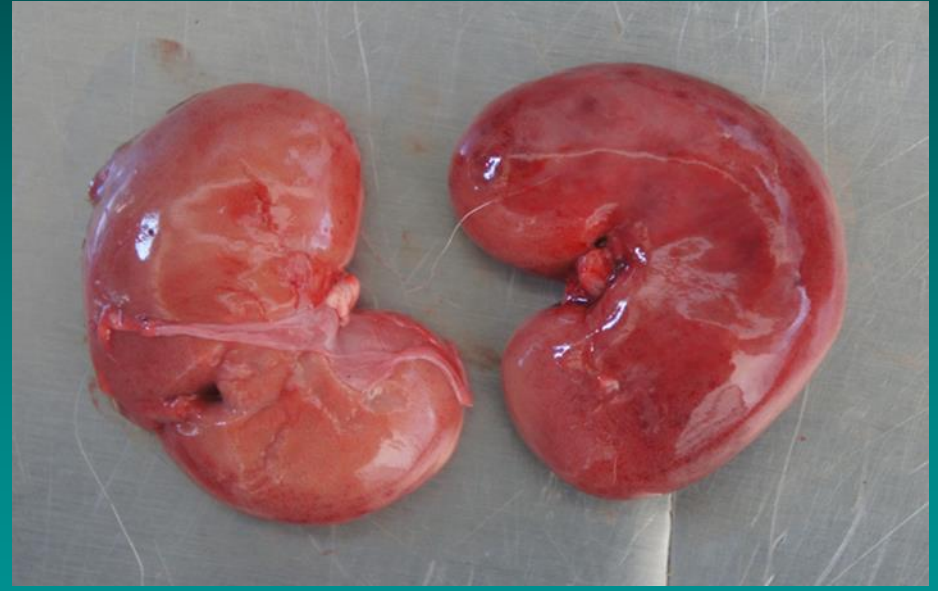
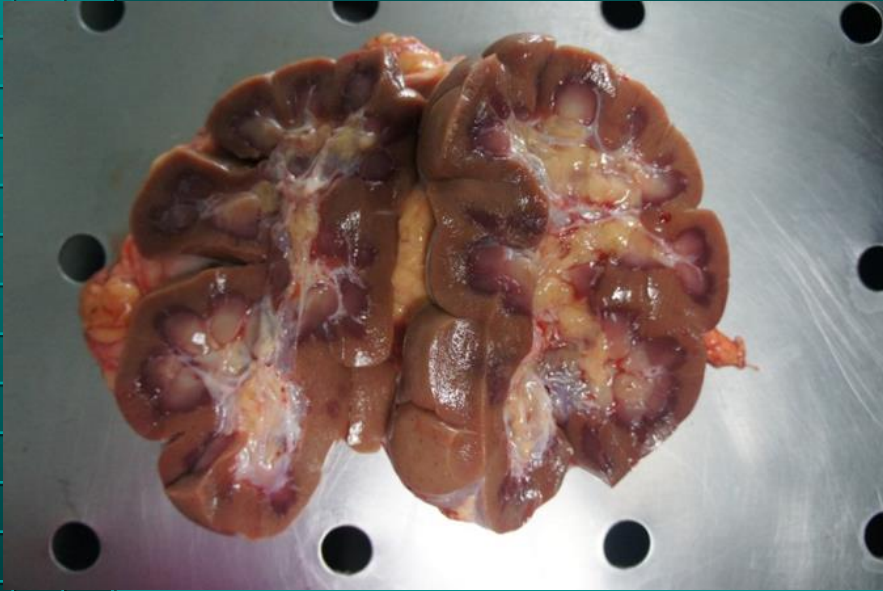
LICUEFACTOS Y FRIABLES



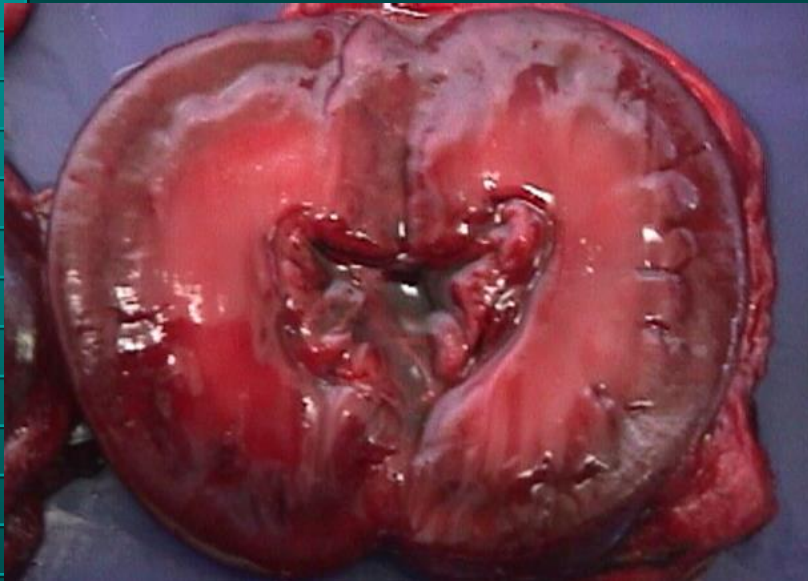
COMPARACIÓN DE UN RIÑÓN SIN CAMBIOS (IZQ) Y RIÑÓN CON AVANZADOS CAMBIOS AUTOLÍTICOS (DERECHA)



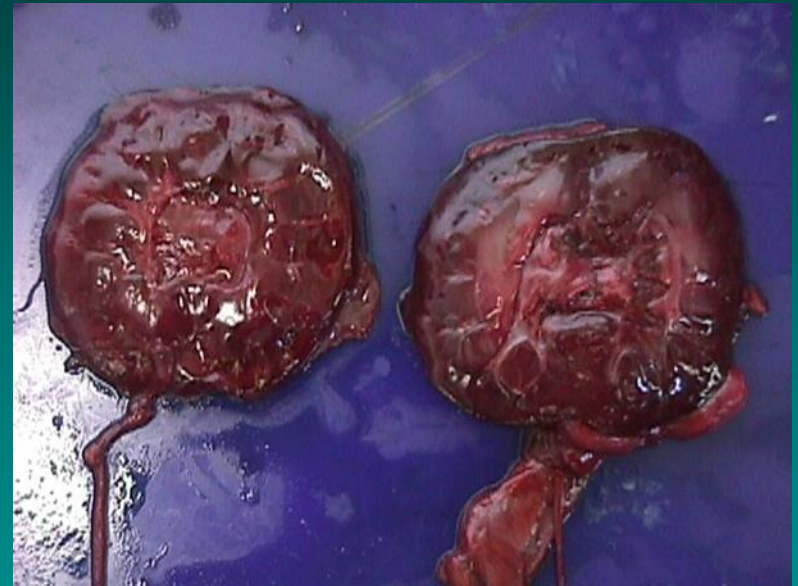
RIÑÓN SIN CAMBIOS CADAVÉRICOS



RIÑÓN CON CAMBIOS CADAVÉRICOS



IMBIBICIÓN DE
HEMOGLOBINA
Y FRIABLE



- AUTÓLISIS MUY
MARCADA Y
FRIABLE

Producción de gas



- TIMPANISMO – es la acumulación de gas en el lumen del aparato digestivo o dentro de los tejidos debido a fermentación microbiana. putrefacción

- **Línea timpánica**

- ENFISEMA

- RUPTURA DE ÓRGANOS Y TEJIDOS

- **Peritonitis**

DESPLAZAMIENTO DE VÍSCERAS

**Ruptura de diafragma
bordes**



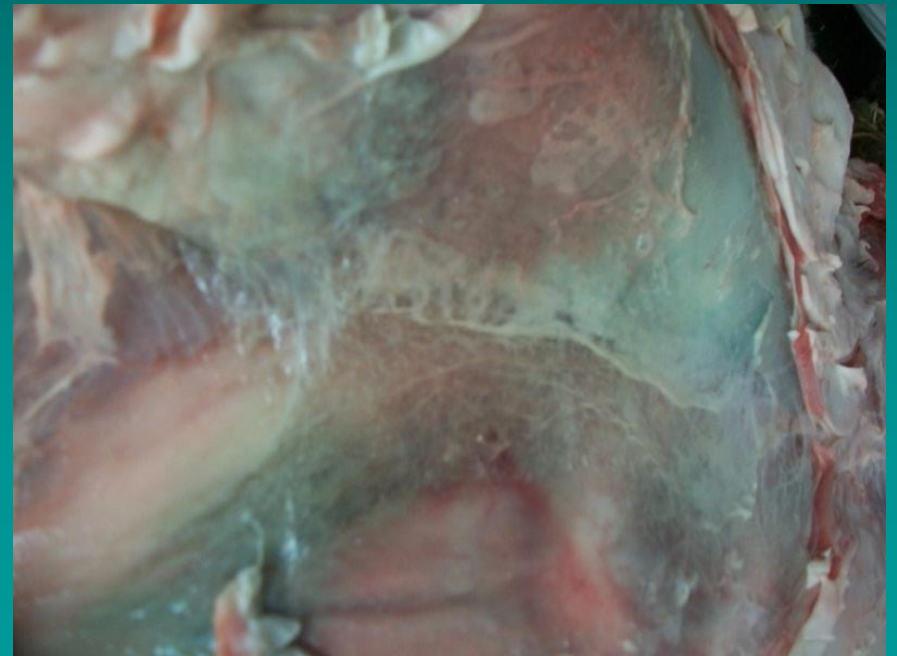
PSEUDOMELANOSIS



Es la presencia de un pigmento gris, verde o negro en el tejido subcutáneo posterior a la muerte.

Bacterias de la putrefacción producen H_2S el cual se combina con Fe de la hemoglobina para producir **sulfometahemoglobina – color verde,**

O el H_2S se combina con sulfuro de hierro y da un pigmento negro.



Animales de rapiña

24 a 36 hrs de
muerto animales
de rapiña



PUTREFACCIÓN



Multiplicación indiscriminada de las bacterias – cambio de pH

ES LA DESCOMPOSICIÓN DEL TEJIDO POR LA ACCIÓN DE ENZIMAS BACTERIANAS
las bacterias migran desde el intestino, heridas e invaden todo el organismo a través de los vasos sanguíneos, comienza entre las 24 y las 30 hrs.

Putrefacción o descomposición en fresco

Se caracteriza por los fenómenos cadavéricos tempranos como rigidez, deshidratación y pérdida de temperatura. La putrefacción es un proceso de desintegración de los tejidos en el que se transforma la materia organizada y compleja de los tejidos en derivados más simples (por ejemplo las proteínas se transforman en aminoácidos) y es debida a la acción de gérmenes aerobios y anaerobios. Muchos de estos organismos viven saprofiticamente en el intestino y su acción comienza ya en el período agónico, multiplicándose rápidamente después de la muerte. Los fenómenos de putrefacción se inician en el ciego (órgano del aparato digestivo ubicado a nivel del colon), donde pululan numerosas cepas de gérmenes. En las primeras 16-24 horas después de la muerte, invaden el torrente circulatorio y dan lugar a la formación de gas, especialmente hidrógeno sulfurado

Coadyuvantes de la putrefacción

Son conocidos como escuadrones de la muerte o ejércitos de moscas, hormigas, escarabajos, etc



Dipteros necrófagos
mosca de la familia Calliphoridae



DIPTEROS NECROFAGOS

Las moscas de la familia Calliphoridae (concretamente *Comptosomyia* verana, moscas metalizadas verdes o azules) y las moscas de la familia Sarcophagidae (ambas dípteros necrófagos) son las primeras que llegan al cadáver, atraídas por el olor de los gases desprendidos en el proceso de descomposición llevado a cabo por gérmenes propios del aparato digestivo, en el que se degradan los principios inmediatos (glúcidos, lípidos y proteínas) y se liberan gases como el amoníaco (NH_3), ácido sulfúrico (SH_2), nitrógeno libre (N_2) y anhídrido carbónico (CO_2).

<http://www.diptos.net/verevivos>

ENTOMOLOGÍA FORENSE



BIBLIOGRAFÍA

Básico:

1. Cotran, R.S.; Kumar, V.; Robbins S.L., (2005) Patología Estructural y Funcional. Séptima edición México (DF): Editorial McGraw Hill Interamericana.
2. Mc Gavin, M.D. y Zachary, F.J., (2007) Pathologic Basis of Veterinary Diseases. Cuarta edición. St. Louis (Missouri): Mosby.

•

• **Complementario:**

1. Cheville, N.F., (2006) Introduction to Veterinary Pathology. Tercera edición. Iowa State Ames, (Iowa): University Press.
2. Dunlop. R. y Malbert Ch.H., (2004): Veterinary Pathophysiology. Primera edición. Ames, (Iowa): Blackwell Publishing.
3. Aluja, S.A. y Constantino, C.F., (2002) Técnicas de necropsias en animales domésticos, México, D.F. Manual Moderno.
4. Memorias del curso, "Importancia de la muestra clínica para diagnóstico de laboratorio. (2013). Toluca, Estado de México. FMVZ UAEM.

Autoría imágenes
L. Zamora Espinosa
ESA



GRACIAS